ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Учебник для студентов медицинских вузов

Под редакцией Е.В. Боровского

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебника для студентов, обучающихся по специальности «Стоматология»

Медицинское информационное агентство
Москва
2009

УДК 616.31-085(075.8)
ББК 56.6
Т35

Коллектив авторов:

Е. В. Боровский — заслуженный деятель науки РФ, д-р мед. наук, профессор;
В. С. Иванов — заслуженный деятель науки РФ, д-р мед. наук, профессор;
Г. В. Банченко — д-р мед. наук, профессор;
В. Д. Вагнер — канд. мед. наук;
Л. А. Григорьянц — д-р мед. наук, руководитель поликлинического хирургического отделения ЦНИИС;
В. К. Леонтьев — член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки РФ, д-р мед. наук, профессор;
И. М. Макеева — д-р мед. наук, профессор;
В. С. Новиков— главный врач Профессорской стоматологической клиники г. Москвы;
И. М. Рабинович — д-р мед. наук, профессор;
В. В. Садовский — канд. мед. наук.

Рецензенты:

Л. Е. Леонова, заслуженный врач РФ, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой стоматологии ФПК и ППС Пермской государственной медицинской академии;
М. М. Пожарицкая, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний Московского медико-стоматологического университета.

Терапевтическая стоматология: Учебник для студентов медицинских
Т35 вузов / Под ред. Е. В. Боровского. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — 840 с: ил.
ISBN 978-5-8948-1726-2

Учебник коренным образом отличается от предыдущих изданий. Книга написана новым авторским коллективом — крупными специалистами в различных областях стоматологии, имеющими значительный опыт педагогической, научной и лечебной работы. В учебник вошли самые последние достижения терапевтической стоматологии. Рассмотрены вопросы организации стоматологической помощи, новые подходы к обследованию больных. На современном уровне изложены вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения кариеса и его осложнений. Особое внимание уделено пломбировочным материалам, отбеливанию зубов, эндодонтии, заболеваниям слизистой оболочки рта и пародонта. Новый вариант учебника «Терапевтическая стоматология» позволит значительно повысить качество подготовки студентов по данной дисциплине, а также окажет неоценимую помощь практикующим врачам-стоматологам.

Для студентов стоматологических факультетов медицинских вузов, слушателей факультетов последипломного образования и врачей-стоматологов.

УДК 616.31-085(075.8)
ББК56.6

ISBN 978-5-8948-1726-2

© **Коллектив авторов, 2009**
© ООО «Медицинское информационное агентство». Оформление. 2009

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Введение

Современный уровень развития стоматологии имеет ряд особенностей и характеризуется появлением новых технологий, современного оборудования и материалов. Однако улучшение качества оказания помощи населению немыслимо без одновременного повышения уровня базовой подготовки врача-стоматолога.

Одним из важных факторов, способствующих и обеспечивающих внутривузовую подготовку специалиста, являются учебные пособия. С учетом этого мы предприняли попытку написать учебник, который поможет будущим врачам работать в соответствии с требованиями настоящего времени.

Высокая распространенность кариеса зубов и его осложнений и заболеваний пародонта приводит не только к преждевременной потере зубов, но и к развитию патологических состояний органов желудочно-кишечного тракта. С другой стороны, заболевания органов и систем организма часто проявляются в полости рта и отрицательно влияют на течение имеющихся поражений: кариеса, заболеваний пародонта, слизистой оболочки рта.

В данном учебнике изложены современные подходы к основным проблемам терапевтической стоматологии в полном соответствии с учебным планом. Рассмотрены вопросы организации стоматологической помощи в России, определяющие деятельность стоматологических учреждений, экспертизы трудоспособности в практике врача-стоматолога, представлены основные нормативные документы, структура и функции стоматологической поликлиники, штатные нормативы, приведены основные приказы Министерства здравоохранения РФ. В учебнике подробно, с учетом современных знаний, изложены основы физиологии полости рта, этиология и патогенез кариеса, что ориентирует врача на профилактическую работу.

В последние годы достигнуты значительные успехи в создании новых пломбировочных материалов и их использовании при реставрации зубов. Эти материалы в полной мере отражены в учебнике. Дана полная характеристика пломбировочных материалов и подробно изложены техника и методика их использования.

В последние годы в стоматологии сформировалось новое направление — эндодонтия, занимающаяся профилактикой и лечением осложнений кариеса. Этот раздел изложен исходя из современной трактовки причины их возникновения. В нем представлены современные технологии и методики проводимого лечения. В частности, подробно изложены методы эндодонтической обработки корневых каналов, возможные ошибки и осложнения, возникающие в процессе и после лечения.

Особого внимания заслуживает профилактическая направленность в стоматологии. Повышение уровня современных знаний о причинах возникновения и развития основных стоматологических заболеваний позволяет предупреждать их, либо способствует значительному их снижению. Важно, чтобы профилактическая направленность в деятельности врача-стоматолога проявлялась повседневно, независимо от вида профессиональной деятельности. В этой связи непременное условие успешной работы заключается в повышении санитарной культуры населения путем усиления санитарно-просветительской работы.

Не менее важный аспект в деятельности врача-стоматолога — онкологическая направленность и раннее выявление ВИЧ-инфицированных.

Следует отметить, что при изложении материала использована международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10.

Надеемся, что в данном издании студенты стоматологических факультетов, интерны, клинические ординаторы и аспиранты найдут ответы на интересующие их вопросы.

Глава 1

Этапы развития терапевтической стоматологии

Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев

Стоматология *(от греч.* ***stoma*** *— рот,* ***logos*** *— учение) — медицинская дисциплина, занимающаяся изучением этиологии и патогенеза заболеваний зубов, челюстей и других органов полости рта, их диагностикой, лечением и профилактикой.*

Стоматология как медицинская дисциплина сформировалась в 20-х годах текущего столетия в результате слияния зубоврачевания и челюстно-лицевой хирургии.

Если челюстно-лицевая хирургия зародилась и развивалась в рамках хирургии, то зубоврачевание, вплоть до XVII века, не было связано с общей медициной и рассматривалось как средство оказания помощи при болях, которое сводилось, в основном, к удалению больного зуба. Зубоврачебная помощь оказывалась цирюльниками, банщиками, ремесленниками и др.

История зубоврачевания как медицинской специальности ведет начало с конца XVII — начала XVIII веков. В первую очередь это связано с трудами выдающегося французского врача П. Фошара. Разработки по изготовлению искусственных золотых коронок, пломбирование зубов серебряной амальгамой, а позже применение мышьяковистой кислоты для некротизации пульпы (1836) и изобретение бормашины окончательно утвердили эту специальность.

Зубоврачевание в России до XVII века не контролировалось государством. И только в 1810 г. был издан закон, по которому право на зубоврачебную практику предоставлялось лицам, получившим диплом «зубного лекаря». Следующим шагом по развитию зубоврачебного образования в России является закон (1838), в соответствии с которым звание «дантист» и право на самостоятельную работу присуждались после сдачи экзамена в медицинской академии. Однако только в 1900 г. была официально запрещена подготовка дантистов путем ученичества.

В 1829 г. женщины получили право на равных с мужчинами сдавать экзамены на звание зубного лекаря.

В конце прошлого столетия произошел ряд событий, которые оказали большое влияние на формирование специальности. Так, в 1881 г. в Санкт-Петербурге В. И. Важинским была открыта первая в России зубоврачебная школа. В Москве зубоврачебная школа была организована в 1892 г. И. М. Коварским. В этот период появляются высказывания о необходимости превращения зубоврачевания в специальность, которой можно овладеть, получив высшее образование. Важной вехой в этом направлении стало открытие при факультетской хирургической клинике Московского университета первой в России приват-доцентуры по одонтологии (1885). Доцентский курс по зубным болезням возглавил Н. Н. Знаменский.

Огромная роль в организации курса по одонтологии принадлежит проф. Н. В. Склифосовскому, который понимал необходимость преподавания зубных болезней на медицинских факультетах. Следует отметить, что Н. В. Склифосовский проявлял интерес к зубоврачеванию и занимался научными исследованиями по этой проблеме. Он является основоположником изучения кариеса зубов в России в эпидемиологическом аспекте. Им впервые установлена более высокая распространенность кариеса зубов у городских жителей.

В 1892 г. были открыты приват-доцентуры по одонтологии при Военно-медицинской академии (возглавлял П. Ф. Федоров)

и на Высших женских курсах в Санкт-Петербурге (возглавлял проф. А. К. Лимберг).

А. К. Лимберг первый в России (1891) защитил диссертацию по одонтологии на тему «Современная профилактика и терапия костоеды зубов». А. К. Лимберг является основоположником плановой санации рта школьников.

С полным основанием можно считать, что в факультетской хирургической клинике проф. Н. В. Склифосовского в Москве, Военно-медицинской академии и на Высших женских курсах в Санкт-Петербурге были воспитаны первые ученые-стоматологи: М. М. Чемоданов, Н. Н. Знаменский, Н. Н. Несмеянов, А. К. Лимберг.

В 1883 г. в Санкт-Петербурге было организовано первое в России научное общество дантистов, а в 1885 г. учрежден печатный орган «Зубоврачебный вестник». Появление журнала позволило в короткий срок объединить разрозненные общества дантистов различных городов. В 1889 г. Московским одонтологическим обществом был учрежден собственный журнал «Одонтологическое обозрение». Огромную роль в деле объединения дантистов в России сыграл I Всероссийский одонтологический съезд, который состоялся в Нижнем Новгороде в 1896 г. На съезде кроме научных докладов обсуждались вопросы подготовки зубоврачебных кадров, был поставлен вопрос о запрещении подготовки специалистов путем ученичества и впервые сформулирована идея санации полости рта учащихся.

В 1910 г. на XI Пироговском съезде было принято решение о необходимости учреждения на всех медицинских факультетах самостоятельных кафедр одонтологии с клиниками и техническими лабораториями. В ноябре 1918 г. вышло постановление о передаче зубоврачебного образования медицинским факультетам университетов. В 1918 г. при создании Народного комиссариата здравоохранения РСФСР в его структуре была образована зубоврачебная подсекция, которую возглавил П. Г. Дауге (1869—1946).

В марте 1920 г., в соответствии с постановлением Народного комиссариата здравоохранения и Народного комиссариата просвещения, на медицинских факультетах государственных университетов были организованы кафедры стоматологии. В апреле 1920 г. курс стоматологии медицинского факультета МГУ в Москве реорганизован в кафедру стоматологии, которой заведовал проф. Г. И. Вильга. С 1924 по 1926 г. ею заведовал проф. Л. А. Говсеев. На этой кафедре в то время работали будущие видные деятели стоматологии: В. А. Дубровин, И. Г. Лукомский, И. А. Бегельман, А. Е. Верлоцкий.

Наряду с организацией кафедр на медицинских факультетах были созданы институты: в 1919 г. в Петрограде — Институт общественного зубоврачевания, в Киеве — Одонтологический институт. В 1922 г. в Москве создается Государственный институт зубоврачевания (ГИЗ), который в 1927 г. был переименован в Государственный институт стоматологии и одонтологии (ГИСО), а затем в Московский медицинский стоматологический институт (ММСИ), где срок обучения составлял 5 лет. В 1928 г. был открыт Одесский научно-исследовательский институт стоматологии — первое научно-исследовательское учреждение в стране.

В довоенный период была создана значительная материальная база по подготовке стоматологов. В 1935 г. открыто 11 стоматологических институтов. Однако война не позволила завершить начатые преобразования.

В 1946 г. срок обучения в стоматологических институтах был продлен до 5 лет. Увеличивается число вузов, в которых ведется подготовка стоматологов. По мере развития специальности уже в предвоенные годы определилось три профиля специализации: терапевтическая, хирургическая и ортопедическая стоматология. В 1963 г. была открыта кафедра стоматологии детского возраста. На ряде стоматологических факультетов предусмотрен курс, а в ММСИ — кафедра физиотерапии. В соответствии с учебным планом по специальности «стоматология», утвержденным в 1983 г., на кафедре стоматологии детского возраста введен курс первичной профилактики.

Введение додипломной (субординатура) и постдипломной (интернатура) специализации с целью повышения качества подготовки молодых специалистов также имело важное значение. Субординатура предусматривала специализацию по всем профилям стоматологии в течение X семестра.

Важную роль в развитии стоматологии в нашей стране сыграло **постановление Совета Министров СССР от 05.11.76 г. «О мерах по дальнейшему улучшению стоматологической помощи населению».** В **приказе МЗ СССР № 1166 от 10.12.76 г.,** изданном на основании этого постановления (и имеющем то же название), предусмотрен ряд мер по расширению сети стоматологических учреждений и увеличению выпуска врачей-стоматологов.

До 1990 г. в нашей стране функционировало 44 стоматологических факультета и 2 стоматологических института (в Москве и Полтаве) с общим приемом на первый курс 8700 человек.

В настоящее время в России имеется 31 факультет стоматологии. Головным по высшему стоматологическому образованию является Московский Государственный медицинский стоматологический университет.

Терапевтическая (консервативная) стоматология занимается изучением причин возникновения и механизмов развития заболеваний зубов и околозубных тканей, заболеваний слизистой оболочки рта, их диагностикой, разработкой методов лечения и профилактики.

Уровень развития терапевтической стоматологии в значительной степени определяет состояние стоматологической помощи населению. Особенно важное значение принадлежит разработке и внедрению мер профилактики основных стоматологических заболеваний. В настоящее время уровень знаний по проблеме кариеса зубов и болезней пародонта таков, что мы можем успешно заниматься предупреждением этих заболеваний.

В терапевтической стоматологии наметилась дифференциация и определенная специализация. Различают кариесологию, эндодонтию, пародонтологию, науку о болезнях слизистой оболочки рта.

Известно, что уровень исследований зависит от достижений науки и применяемых методик. Так, в 20—30-е годы проводились клинические исследования и определение химического состава тканей зуба с использованием аналитических методов. В 40—60-е годы появление метода радиоактивных изотопов и более современных биохимических методик позволило изучить биохимический состав органического вещества твердых тканей и процессы обмена в норме и патологии.

Проблемой кариеса занимались видные ученые И. А. Бегельман, И. Г. Лукомский, Д. А. Энтин, П. Ф. Беликов, Е. Е. Платонов, А. Э. Шарпенак. Большой вклад в изучение кариеса зубов внес Н. А. Федоров, создавший целое направление по изучению обменных процессов в твердых тканях зуба в норме и при патологических процессах. Его ученики — Е. В. Боровский, Н. А. Жижина, А. Г. Колесник, Н. В. Лисенко, А. А. Прохончуков, Л. А. Дагаева и др. — получили ряд важных данных, которые коренным образом изменили ранее существовавшие представления о твердых тканях зуба и, в первую очередь, об эмали. Эти данные послужили основой для разработки современного подхода к проблеме кариеса.

Не менее важной проблемой являются болезни пародонта. Огромный вклад в их изучение внес А. И. Евдокимов. Кроме него болезнями пародонта занимались Д. А. Энтин, Е. Е. Платонов, Л. М. Линденбаум, И. О. Новак, В. Ю. Курляндский, Н. Ф. Данилевский, В. С. Иванов и др. В настоящее время пересмотрен ряд ранее существовавших взглядов на этиологию и патогенез болезней пародонта, что позволило наметить действенные пути их профилактики.

Исследованиями в области эндодонтии занимались И. Г. Лукомский, С. М. Гофунг, Т. Г. Школяр, А. Э. Анищенко, А. И. Евдокимов, В. М. Уваров. Л. Р. Рубин создал направление по применению физических методов в диагностике и лечении пульпита и периодонтита. В настоящее время этой проблемой серьезно занимаются Е. В. Боровский, А. Т. Петрикас, А. М. Соловьева, В. Н. Чиликин.

Болезни слизистой оболочки рта в меньшей степени привлекали внимание исследователей, однако и в этом направлении имеются определенные достижения. Этой проблемой занимались И. Г. Лукомский, Я. С. Пеккер, Е. Е. Платонов, И. О. Новак и другие видные специалисты. Большой вклад в изучение заболеваний слизистой оболочки рта внесли проф. Б. М. Пашков, заведовавший кафедрой кожных и венерических болезней ММСИ, и проф. Г. В. Банченко.

В настоящее время проводится большая работа по широкому внедрению мер профилактики стоматологических заболеваний, что нашло отражение в работах Е. В. Боровского, Т. Ф. Виноградовой, Э. М. Кузьминой, А. Г. Колесник, В. К. Леонтьева, П. А. Леуса, Г. Н. Пахомова.

Научные исследования проводятся на всех кафедрах факультетов и институтов. Возглавляет научные исследования в нашей стране Центральный научно-исследовательский институт стоматологии (ЦНИИС), который был создан в 1962 г. Он является головным по научным исследованиям в стране и совместно с Научным советом по стоматологии при РАМН координирует научные исследования.

Главными стоматологами СССР и России были профессора А. И. Дойников, И. И. Ермолаев, Г. Н. Пахомов и др. С 1987 г. и по настоящее время Главным стоматологом Минздрава СССР, а затем России является член-корреспондент РАМН, проф. В. К. Леонтьев (г. Москва).

История стоматологии тесно связана с деятельностью стоматологических обществ. В 1883 г. в Санкт-Петербурге учреждается первое общество дантистов в России. В 1891 г. основано общество дантистов в Москве. В 1899 г. все общества объединились в Российское одонтологическое общество.

После революции, по мере нормализации политического и хозяйственного положения страны, уже к концу 1921 г. начинают работать отдельные одонтологические общества. В 1921 г. были основаны Татарское, а в 1926 г. — Новосибирское одонтологическое общество.

В довоенный период начали свою деятельность Саратовское (1933), Ставропольское (1937), Пермское (1939), Омское (1940) общества стоматологов.

Новым этапом в истории деятельности научных стоматологических обществ явилось создание Всесоюзного научного медицинского общества стоматологов, которое было организовано в мае 1958 г. на научной конференции в Ленинграде. Окончательное оформление Всесоюзного и республиканского научных медицинских обществ стоматологов закончилось в 1962 г. Всесоюзное научное общество стоматологов насчитывало в своих рядах более 60 000 человек.

Деятельность стоматологических обществ многогранна. Большая работа проводится по совершенствованию стоматологической помощи населению, внедрению новых методов профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний.

Итоги развития зубоврачебного дела в дореволюционной России подвел 5-й Всероссийский съезд Профессионального союза зубных врачей, состоявшийся в апреле 1917 г. Поднятый съездом вопрос о необходимости коренной реформы зубоврачевания путем осуществления подготовки специалистов на медицинских факультетах и организации общественного зубоврачевания решился только после революции.

В ноябре 1923 г. в Москве состоялся I Всесоюзный одонтологический съезд. На этом и на последующих съездах первых лет советской власти (II Всесоюзный съезд одонтологов состоялся в Москве в 1924 г., III — в Ленинграде в 1928 г.) решались вопросы, касающиеся проблем кариеса зубов и болезней пародонта.

В 1962 г. в Москве состоялся IV Всесоюзный съезд стоматологов, посвященный состоянию и перспективам развития стоматологической помощи населению. Широко обсуждалась проблема кариеса зубов и его осложнений.

На V Всесоюзном стоматологическом съезде, проходившем в Киеве в 1968 г., основное внимание было уделено вопросам стоматологической помощи детям.

В программу VI Всесоюзного съезда стоматологов, состоявшегося в Ленинграде в 1975 г., были включены вопросы совершенствования стоматологической помощи населению. На этом съезде были обсуждены также вопросы современного состояния проблемы заболеваний пародонта.

В 1981 г. в Ташкенте проходил VII Всесоюзный съезд стоматологов, где рассматривались вопросы организации стоматологической помощи, проблемы профилактики и лечения воспалительных заболеваний и травм в челюстно-лицевой области.

В 1987 г. в Волгограде состоялся VIII Всесоюзный съезд стоматологов, на котором всестороннему обсуждению подверглись вопросы ортопедической стоматологии.

Кроме Всесоюзного научного общества стоматологов в 1965 г. было организовано Всероссийское научное общество стоматологов, которое возглавлял член-корр. АМН СССР, заслуженный деятель науки, проф. А. И. Евдокимов. Затем председателями избирались проф. В. Ф. Рудько, заслуженный деятель науки проф. Е. И. Гаврилов. С 1970 по 1993 г. председателем правления был проф. Е. В. Боровский.

За это время проведено 5 Всероссийских съездов стоматологов: I — в 1965 г. в Калинине, II — в 1970 г. в Смоленске, III — в 1976 г. в Волгограде, IV — в 1982 г. в Ульяновске и V — в 1988 г. в Новосибирске.

В 1992 г. в Воронеже проходил учредительный съезд Стоматологической Ассоциации, а в феврале 1993 г. Министерством юстиции Российской Федерации была зарегистрирована Стоматологическая Ассоциация России (СтАР).

В апреле 1993 г. состоялся I съезд Ассоциации, на котором были избраны руководящие органы. Первым президентом СтАР был избран заслуженный деятель науки РФ проф. Е. В. Боровский.

В мае 1994 г. в Волгограде состоялся II, а в сентябре 1996 г. в Москве — III съезд СтАР, на котором на должность президента заступил заслуженный деятель науки РФ проф. В. К. Леонтьев.

С наступлением эры рыночных отношений в России, распада СССР в организации, в управлении и структуре стоматологической службы страны произошли серьезные изменения.

С 1990 г. резко начало снижаться бюджетное финансирование стоматологии. Оно упало до 20—40 % от потребности. Были проведены большие изменения в организации здравоохранения, в результате чего реальное управление здравоохранением, в том числе и финансирование, переместилось в регионы. Другим важным введением стало создание системы обязательного медицинского страхования в России, согласно которой стоматологическая помощь населению страны должна оказываться в ее рамках путем оплаты государством, предприятиями, в том числе частными, страховых полисов. Эта система распространяется и на стоматологию. Однако объем выделяемых средств недостаточен для оказания всей необходимой стоматологической помощи населению, в связи с чем в регионах принимаются территориальные программы бесплатного медицинского страхования с ограниченным объемом финансирования стоматологической помощи.

Недостаточность бюджетного финансирования привела к быстрому развитию частной (платной) стоматологии в России. За 1992—2000-е годы в стране было организовано более 5000 частных стоматологических поликлиник и кабинетов, в том числе около 1000 — в Москве. Их становление обусловило реализацию прав человека на получение медицинской помощи — права на свободный выбор врача, свободный выбор лечебного учреждения и способа оплаты лечения и профилактики. Развитие частных клиник должно привести к созданию конкурентоспособной медицины, что положительно влияет на качество стоматологической помощи.

Важную роль в становлении платной медицины сыграло Постановление Кабинета Министров о введении в здравоохранение системы платных услуг. Это в значительной степени способствовало выживанию и развитию стоматологической помощи. Развитие рыночных отношений привело к быстрому

и эффективному внедрению новых технологий профилактики и лечения, современных материалов, инструментов, оборудования, анестетиков. Это позволило профессионалам за 5—7 лет преодолеть многолетнее технологическое отставание от Запада. В страну широким фронтом были импортированы материалы и оборудование многих западных фирм, организованы фирмы и Центры по продаже стоматологических товаров и обучению работе с ними. Полностью разрушилась государственная система распределения «Медтехника», она была заменена хорошо организованной системой частных фирм.

Быстрое и значительное развитие получила отечественная промышленность, выпускающая стоматологические товары. Число таких предприятий возросло с 5 в 1990 г. до 125 в 2001 г. Многие из них выпускают стоматологические изделия хорошего качества, что сократило их импорт с Запада.

Большую роль в развитии стоматологии сыграла организация в 1992 г. Стоматологической Ассоциации России. Основная роль ее заключается в защите и отражении прав стоматологов перед лицом государства, общества, населения. С активным участием СтАР созданы территориальные Ассоциации в 68 регионах страны, заключен договор с Минздравом России о совместной работе, осуществляется много стоматологических проектов. Основным среди них был проект Стоматологической Образовательной Программы, которым было охвачено около 1 млн. первоклассников. Резко расширена стоматологическая печать (более 20 журналов и 20 газет). С 1995 г. ежегодно проводятся российские съезды СтАР, российские конференции, выставки.

С 1922 г. издается журнал «Стоматология». В последние годы в свет выходят новые журналы «Новое в стоматологии» (Москва), «Пародонтология» (С.-Петербург), «Челюстно-лицевая хирургия» (Новосибирск), «Клиническая стоматология» (Москва). Издаются газеты «Вестник стоматологии», «Dental News» (Москва), «Дантист» (С.-Петербург) и много других региональных газет.

Активному реформированию стоматологии во многом способствовала совместная работа СтАР с Минздравом России. Вышедшие приказы Минздрава России № 312 (1996), № 289 (1997), «Методические рекомендации» (2001) Минздрава России совместно с Минфином и Фондом обязательного медицинского страхования во многом стали полноценной законодательной базой, упорядочившей и решившей многие проблемы в работе стоматологов в рыночных условиях.

Глава 2

Вопросы организации стоматологической помощи в России

В. Д. Вагнер

2.1. Основные нормативные документы, определяющие деятельность стоматологической службы

Деятельность лечебно-профилактических учреждений в Российской Федерации, в том числе и стоматологических, независимо от их организационно-правовой основы и формы собственности, регламентируется Основами Законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 г. № 5487—1 (в ред. Указа Президента РФ от 24.12.1993 г. № 2288, Федеральных Законов от 02.03.1998 г. № 30—ФЗ, от 20.12.1999 г. № 214—ФЗ и от 02.12.2000 г. № 139—ФЗ).

Стоматологическую службу в России планирует и контролирует Министерство здравоохранения Российской Федерации, а в субъектах федерации — их администрации, в состав которых входят комитеты (управления, департаменты, министерства) здравоохранения.

На всех административных уровнях управления здравоохранением предусмотрена должность главного специалиста по стоматологии. Главные специалисты назначаются из числа наиболее квалифицированных врачей-стоматологов, профессоров, доцентов, научных сотрудников, работающих

40492

в области стоматологии и хорошо знающих организацию стоматологической помощи населению. Чаще всего эти должности занимают главные врачи областных (республиканских, краевых) или крупных городских стоматологических поликлиник. В структуре республиканских (краевых, областных) стоматологических поликлиник создаются организационно-методические отделы, которые осуществляют организационно-методическую работу по стоматологии, планирование, анализ деятельности подведомственных учреждений, разработку мероприятий, направленных на повышение качества и объема стоматологической помощи населению.

Традиционно стоматологическую помощь населению оказывают:

- республиканские (краевые, областные) стоматологические поликлиники;
- образовательные и научно-исследовательские институты (академии, университеты) на своих клинических базах;
- городские, районные и межрайонные стоматологические поликлиники;
- стоматологические отделения и кабинеты многопрофильных поликлиник, центральных районных и участковых больниц, фельдшерско-акушерских пунктов, промышленных предприятий и учебных заведений;
- ведомственные лечебно-профилактические учреждения;
- частные стоматологические учреждения (отделения, кабинеты) с различной организационно-правовой основой и формой собственности;
- взрослые и детские отделения челюстно-лицевой хирургии стационаров.

В последнее время значительно расширилась сеть частных стоматологических клиник (отделений, кабинетов), и их доля в объеме оказываемой стоматологической помощи населению из года в год увеличивается.

Приказом МЗ СССР «О мерах по дальнейшему улучшению стоматологической помощи населению» от 12 июня 1984 г. № 670 предусмотрено:

- обеспечить дальнейшее развитие сети стоматологических поликлиник, отделений и кабинетов, обратив особое внимание на организацию стоматологических поликлиник, и прежде всего детских (п. 1.2);
- укомплектовать стоматологические поликлиники, отделения и кабинеты врачами и средним медицинским персоналом в соответствии с установленными штатными нормативами и обеспечить систематическое повышение их профессиональной квалификации (п. 1.3);
- принять неотложные меры к оснащению стоматологических поликлиник (отделений и кабинетов), а также зуботехнических лабораторий средствами медицинской техники, инструментами и материалами (п. 1.5);
- организовать работу стоматологических поликлиник, отделений и кабинетов в две смены, обратив особое внимание на оказание стоматологической помощи населению в субботние, воскресные и праздничные дни (п. 1.6.1);
- обеспечить организацию стоматологических кабинетов на всех промышленных предприятиях с числом работающих 1500 и более и во всех высших и средних учебных заведениях с числом учащихся 800 и более (п. 1.6.4);
- обеспечить внедрение комплексной программы профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта (п. 1.7);
- принять неотложные меры к бесперебойной работе имеющихся фтораторных установок на водопроводных станциях (п. 1.7.1);
- обеспечить плановую санацию полости рта детям, подросткам и взрослому населению (п. 1.8);
- принять меры к внедрению в практику современных методов местного и общего обезболивания; запретить проведение болезненных стоматологических вмешательств, в первую очередь при пульпитах, острых

периодонтитах, развившихся заболеваниях пародонта, обработке витальных зубов, без проведения соответствующей анестезии, а по показаниям — премедикации; установить, что показанием для проведения общей анестезии является невозможность оказания стоматологической помощи под местным обезболиванием; централизовать оказание анестезиологической помощи в крупных стоматологических поликлиниках (п.п. 1.8.5. и 1.8.6.).

Этим же приказом утверждены:

- временные нормы расхода по основным видам стоматологических материалов, медикаментов и инструментов на одну должность врача стоматологического профиля и зубного техника в год (приложение 1);
- основные положения программы профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта среди населения (приложение 2);
- положение о главном враче стоматологической поликлиники республиканского, краевого, областного подчинения (приложение 3);
- положение о стоматологической поликлинике республиканского, областного (краевого) подчинения (приложение 4);
- дополнение номенклатуры врачебных специальностей и врачебных должностей в учреждениях здравоохранения (введена должность врача-стоматолога детского) (приложение 7).

Ряд позиций этого приказа актуален и сегодня, ими широко пользуются организаторы стоматологической службы.

В целях развития стоматологической помощи населению, упорядочения системы учета труда врачей стоматологического профиля и ориентации их работы на конечные результаты **приказом МЗ СССР «О переходе на новую систему учета труда врачей стоматологического профиля и совершенствовании формы организации стоматологического приема» от 25 января 1988 г. № 50** введена система учета труда врачей,

основанная на измерении объема их работы в условных единицах трудоемкости (УЕТ). Интенсификация труда врача, направленная на оказание максимальной помощи в одно посещение, сокращает непроизводительные затраты времени, связанные с повторными посещениями. Учет труда по УЕТ позволяет поднять заинтересованность врачей в конечных результатах собственного труда, стимулировать у них рост производительности и развивать профилактическую направленность в работе. Этим приказом утверждены:

- условные единицы учета трудоемкости работы (УЕТ) врачей-стоматологов и зубных врачей (приложение 1);
- учетная и отчетная документация и инструкция по ее заполнению (приложения 2, 3, 4).

Конечно, по прошествию более чем 10 лет многие УЕТ перестали соответствовать затратам на их выполнение. Поэтому **приказом МЗ РФ «О совершенствовании системы учета труда врачей стоматологического профиля» от 2 октября 1997 г. № 289** в связи с широко развивающимся процессом освоения новых технологий профилактики, диагностики и лечения стоматологических заболеваний, внедрения современных материалов, инструментов, аппаратуры и в целях повышения эффективности работы и улучшения качества стоматологической помощи населению разрешено руководителям органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации разрабатывать и утверждать:

- условные единицы учета трудоемкости работы (УЕТ) врачей-стоматологов и зубных врачей на виды работ с применением новых технологий их производства, не предусмотренные приказом МЗ СССР от 25.01.88 г. № 50.
- нормы расхода на новые виды стоматологических материалов, медикаментов и инструментов на одну должность врача стоматологического профиля и зубного техника в год.

Инструкция по расчету УЕТ работы врачей-стоматологов и зубных врачей утверждена одноименным **приказом МЗ РФ от 15.11.01 г. № 408.**

В целях ускорения развития стоматологической помощи населению **приказом МЗ СССР «О комплексной программе развития стоматологической помощи населению» от 18 ноября 1988 г. № 830** утверждена комплексная программа развития стоматологической помощи в стране до 2000 г. Кроме преамбулы программа содержит 13 разделов, в которых определены основные направления совершенствования стоматологии и предусматривается:

- увеличение численности врачей-стоматологов из расчета до 5,9 должностей на 10 тыс. населения;
- увеличение числа стоматологических поликлиник, в том числе хозрасчетных;
- развитие стационарной стоматологической помощи и увеличение норматива до 0,5 койки на 10 тыс. взрослого и до 0,4 койки на 10 тыс. детского населения;
- развитие материально-технического оснащения стоматологической службы;
- увеличение численности стоматологических сестер (при соотношении между врачами-стоматологами и сестрами 1:1);
- открытие новых стоматологических факультетов, факультетов усовершенствования врачей, подготовка научных кадров;
- развитие детской стоматологии, особенно ортодонтической помощи и профилактики;
- разработка и выпуск новых пломбировочных материалов;
- увеличение объема помощи при заболеваниях пародонта и слизистой оболочки рта;
- широкое внедрение анестезиологических пособий в стоматологическую практику;
- создание центров по оказанию помощи больным с врожденными и приобретенными дефектами, деформациями лица и челюстей;
- разработка и внедрение мероприятий по профилактике и ранней диагностике злокачественных опухолей челюстно-лицевой локализации;

- укрепление ортопедических отделений и зуботехнических лабораторий;
- совершенствование методов диагностики (рентгенология, функциональная диагностика и др.).

Приказом МЗМП РФ «О правилах предоставления платных медицинских услуг населению» от 29 марта 1996 г. № 109 объявлено **Постановление Правительства Российской Федерации «Об утверждении Правил предоставления платных медицинских услуг населению медицинскими учреждениями» от 13 января 1996 г. № 27** и рекомендовано руководителям органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации принять меры по его выполнению.

Изданию **приказа МЗМП РФ «Об организации работы стоматологических учреждений в новых экономических условиях хозяйствования» от 6 августа 1996 г. № 312** предшествовало крайне недостаточное бюджетное финансирование стоматологических учреждений, невозможность фондов обязательного медицинского страхования (ФОМС) компенсировать дефицит средств бюджета, что привело к снижению уровня удовлетворения потребности населения в стоматологической помощи и ее качества, сдерживало внедрение в практику новых технологий лечения. Для решения этой проблемы, хотя бы частично, руководителям органов управления здравоохранением рекомендовалось предусмотреть:

- бюджетное финансирование стоматологических учреждений в соответствии с выполненным объемом работы, выраженным в УЕТ;
- расходы, не восстанавливаемые бюджетом или ФОМС, компенсировать за счет хозрасчетной деятельности в рабочее время;
- вести отдельный учет и накопление имущества, приобретенного по результатам хозрасчетной деятельности;
- вести раздельный статистический и финансовый учет в зависимости от источников финансирования.

Приказом предусмотрен ряд поручений главному стоматологу МЗ РФ, в частности, разработать механизм ценооб-

разования в стоматологии, стандарты объема стоматологической помощи и др.

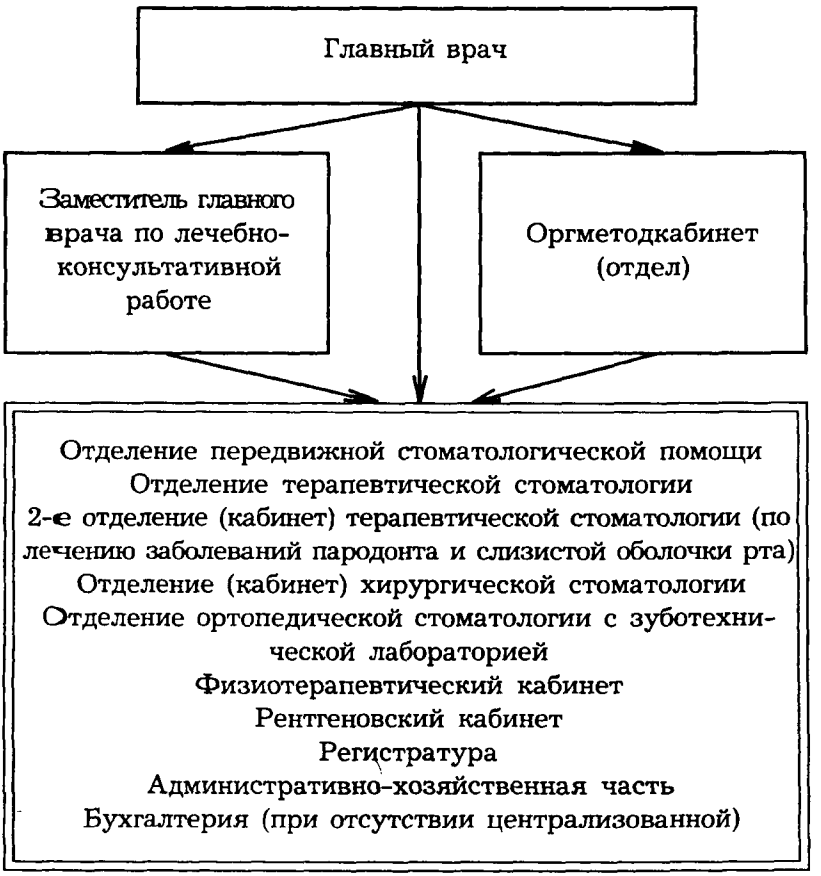
Для обеспечения граждан гарантированной бесплатной стоматологической помощью, отвечающей современным требованиям, необходимо провести реформирование стоматологической службы. **Приказом МЗ РФ «Об утверждении плана мероприятий по подготовке проведения реформы стоматологической службы» от 2 июля 1999 г. № 259** утвержден план подготовки, предусматривающий порядок аренды, механизм приватизации стоматологических учреждений, их паспортизацию, разработку сроков гарантий и др.

2.2. Стоматологическая поликлиника — структура и функции

Основным звеном в системе оказания стоматологической помощи населению в России является стоматологическая поликлиника. Традиционно сложившаяся структура стоматологических поликлиник включает отделения терапевтической стоматологии, хирургической стоматологии, ортопедической стоматологии с зуботехнической лабораторией, физиотерапии, рентгеновский кабинет (как правило, для производства дентальных рентгенограмм). В настоящее время в структуре стоматологических поликлиник организуются отделения (кабинеты) анестезиологии, отделения (кабинеты) по лечению заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта, реставрационной терапии, имплантологии, кабинеты (комнаты) гигиены полости рта и профилактические отделения. В крупных стоматологических поликлиниках развертываются кабинеты функциональной диагностики, клиническая лаборатория, централизованная стерилизационная, аптечный киоск. В республиканских, областных, краевых стоматологических поликлиниках, а также в стоматологических поликлиниках при центральных районных больницах организуются отделения передвижной стоматологической помощи.

Схема 2.1.

Примерная структура областной стоматологической поликлиники



В положениях о стоматологических поликлиниках (**Приложения 4 и 5 к приказу МЗ СССР № 1166 от 10 декабря 1976 г., пункт 7**) отмечено, что «... конкретная структура поликлиники устанавливается органом здравоохранения по подчиненности». Нами представлена примерная структура областной стоматологической поликлиники (**схема 2.1**).

Областные стоматологические поликлиники располагаются в областных центрах (городах). По организационно-методическим вопросам они подчинены республиканским стоматологическим поликлиникам. Основными задачами этих поликлиник являются организационно-методическое руководство и лечебно-консультативная помощь в работе стоматологических учреждений, расположенных в сельской местности и городах областного подчинения.

Стоматологические поликлиники в городах областного подчинения, входящие в состав центральных районных больниц, осуществляют организационно-методическое руководство всеми стоматологическими учреждениями данного района, оказывают лечебно-консультативную помощь в работе стоматологических учреждений района.

Городские стоматологические поликлиники, расположенные в городах республиканского и краевого подчинения, осуществляют организационно-методическое руководство межрайонными и районными стоматологическими поликлиниками данного города и оказывают лечебно-консультативную помощь в их работе. В городах, не имеющих районного деления, также создается городская стоматологическая поликлиника, выполняющая те же функции по отношению к другим стоматологическим учреждениям.

В соответствии с современными требованиями в структуре стоматологических поликлиник предусматривается создание ***смотровых кабинетов***. Работающие в них врачи-стоматологи обеспечивают обоснованное (по показаниям) направление больных к врачам поликлиники, оказывающим специализированную стоматологическую помощь, назначают необходимые дополнительные обследования, что также экономит рабочее время остальных врачей поликлиники. Кроме того, врачи смотровых кабинетов должны оказывать помощь больным при острой зубной боли, если нет возможности направить их в соответствующее отделение или кабинет.

Стоматологическая поликлиника предназначена для оказания высококвалифицированной стоматологической помощи

населению. Ее основные задачи определяется **«Положением о стоматологической поликлинике»**, утвержденным **Приказом МЗ СССР от 10 декабря 1976 г. № 1166 (Приложение 4)**.

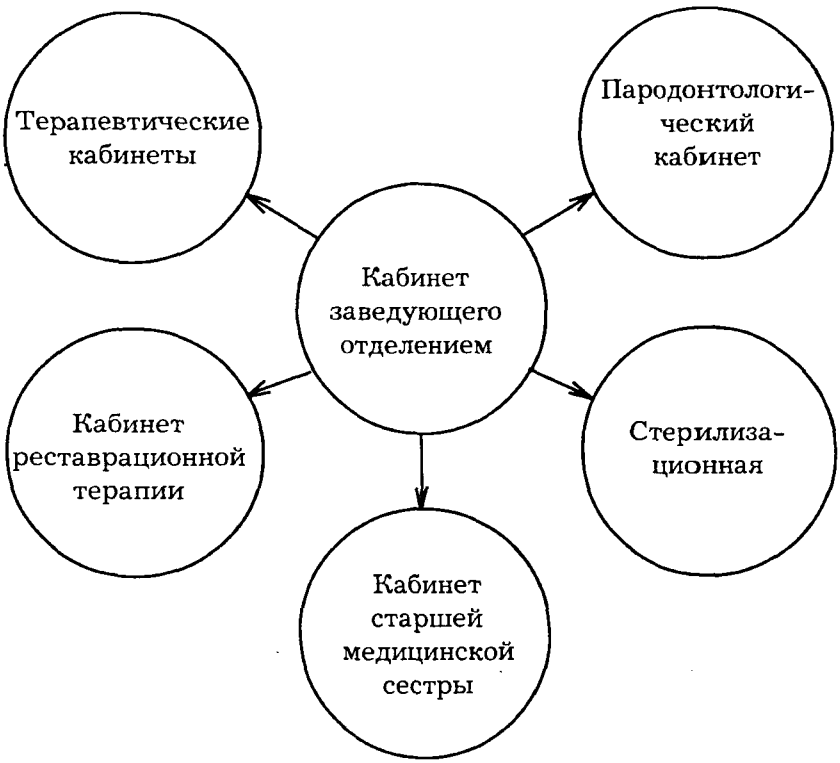
1. Реализация мероприятий по первичной профилактике стоматологических заболеваний среди населения.
2. Обеспечение в полном объеме высококвалифицированной стоматологической помощи населению по всем специальностям.
3. Организация статистического учета и отчетности.
4. Изучение и распространение передового опыта, внедрение новых методов профилактики, диагностики и лечения стоматологических заболеваний.
5. Повышение квалификации врачей и среднего медицинского персонала.
6. Консультативная работа, сопровождаемая выдачей медицинского заключения больным с указанием диагноза, проведения лечения и дальнейших рекомендаций.

Стоматологическое терапевтическое отделение входит в структуру стоматологической поликлиники, а также может организовываться в составе лечебно-профилактического учреждения общего профиля (поликлиника, медико-санитарная часть, центральная районная больница). Его штат зависит от количества обслуживаемого населения и объема выполняемой работы. Организационную структуру стоматологического терапевтического отделения можно представить следующим образом (схема 2.2).

В крупных стоматологических поликлиниках, при большом количестве врачебных должностей (более 20), может быть организовано 2—3 отделения. При этом каждое из них специализируется на лечении определенных заболеваний полости рта, например отделение, занимающееся лечением заболеваний слизистой оболочки рта, пародонта, эндодонтическое отделение или реставрационной терапии. В частных стоматологических учреждениях, а также в небольших поликлиниках или отделениях могут выделяться кабинеты для узкоспециализированного приема.

Схема 2.2.

Структура стоматологического терапевтического отделения



2.3. Штатные нормативы в стоматологии

Определяющим документом при формировании штатного расписания стоматологических поликлиник является **Приказ МЗ СССР «О штатных нормативах медицинского персонала стоматологических поликлиник» от 1 октября 1976 г. № 950.**

Врачебный персонал

1. Должности врачей-стоматологов и врачей-стоматологов-хирургов устанавливаются из расчета:
   а) 4 должности на 10 тыс. человек взрослого населения города, где расположена поликлиника;
   б) 2,5 должности на 10 тыс. человек взрослого сельского населения;
   в) 2,7 должности на 10 тыс. человек взрослого населения других населенных пунктов.
2. Должности врачей для обеспечения консультативной и организационно-методической работы по стоматологии устанавливаются в штате одной из стоматологических поликлиник областного, краевого, республиканского подчинения из расчета 0,2 должности на 100 тыс. человек взрослого населения, прикрепленного к указанной поликлинике по этим видам помощи.
3. Должности заведующих отделениями устанавливаются из расчета 1 должность на каждые 12 должностей врачей-стоматологов и врачей-стоматологов-хирургов, положенных поликлинике по настоящим штатным нормативам, но не более 3 должностей на поликлинику.

Средний медицинский персонал

4. Должности медицинских сестер врачебных кабинетов устанавливаются из расчета 1 должность на 2 должности врачей-стоматологов.

Младший медицинский персонал

5. Должности санитарок устанавливаются из расчета 1 должность на 3 должности врачей-стоматологов.

Рядом приказов, изданных позже, вносятся изменения в штатные нормативы. Так, **приказом МЗ СССР «О комплексной программе развития стоматологической помощи в СССР до 2000 г.» от 18 ноября 1988 г. № 830** предусмотрено увеличение числа врачей-стоматологов из расчета до 5,9 должностей на 10 тыс. населения и числа стоматологических сестер (из соотношения между врачами-стоматологами и сестрами 1:1).

2.4. Организация приема стоматологических больных. Медицинская документация

Стоматологическая помощь является одним из массовых видов медицинской помощи.

Согласно **приказу МЗ СССР «О переходе на новую систему учета труда врачей стоматологического профиля и совершенствовании формы организации стоматологического приема» от 25 января 1988 г. № 50** учет труда врачей-стоматологов проводится по условным единицам трудоемкости (УЕТ). За 1 УЕТ принят объем работы врача, необходимый для наложения пломбы при среднем кариесе. При шестидневной рабочей неделе врач должен выполнить 21 УЕТ, при пятидневной — 25 УЕТ в рабочий день.

Постановлением Правительства РФ «О программе государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи» от 24 июля 2001 г. № 550 внесены изменения и дополнения в методические рекомендации по формированию и экономическому обоснованию территориальных программ государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи. В Приложении 3 упомянутых выше методических рекомендаций приводится **Классификатор основных стоматологических лечебно-диагностических мероприятий и технологий, выраженных в условных единицах трудоемкости.**

Чаще всего работа врача-стоматолога организуется в две смены с чередованием утро—вечер через день. Для выполнения предусмотренных нормативов врач обычно принимает 8—12 пациентов, при этом одна треть из них должны быть первичными, т. е. поступать к врачу по направлению из регистратуры или смотрового кабинета, если он имеется в структуре поликлиники. На первые часы работы обычно назначают более сложных больных, например с пульпитами, периодонтитами. Если в кабинете ведется смешанный прием, то хирургических больных назначают на утренние

часы. Больных, нуждающихся в косметическом лечении (реставрации), назначают на прием в дневное время для того, чтобы врач мог определить цвет зубов при естественном освещении. При повторном назначении пациентов необходимо учитывать их возраст, состояние здоровья, режим работы.

Основным документом для учета работы врача-стоматолога любой специальности является **медицинская карта стоматологического больного ф. 043-у, утвержденная приказом МЗ СССР «Об утверждении форм первичной медицинской документации учреждений здравоохранения» от 4 октября 1980 г. № 1030.**

Медицинская карта состоит из паспортной части, которая оформляется в регистратуре при первичном обращении пациента в поликлинику, и медицинской части, заполняемой непосредственно врачом.

Паспортная часть. Каждой медицинской карте присваивается порядковый номер, который регистрируется в компьютере или, при его отсутствии, в специальном журнале. Графы с указанием фамилии, имени, отчества, полной даты рождения, пола, адреса и места работы больного могут быть заполнены только при наличии документа, подтверждающего личность пациента (паспорт, военный билет или удостоверение военнослужащего). В связи с введением в России обязательного медицинского страхования в паспортной части необходимо указать название страховой компании и номер страхового полиса.

Медицинская часть. Графу «диагноз» заполняют только после полного обследования больного. Допускается его последующее уточнение, расширение или даже изменение с обязательным указанием даты. Диагноз должен быть развернутым, описательным, только стоматологическим и соответствовать международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-10 (третье издание ВОЗ, 1997 г.).

Жалобы записывают со слов больного или родственников, они должны наиболее полно отражать стоматологический статус пациента.

В графу «перенесенные и сопутствующие заболевания» вносят данные как со слов пациента, на что необходимо сделать ссылку, так и из официальных медицинских документов (выписки из медицинских карт, консультативные заключения, справки, листки нетрудоспособности).

В графе «развитие настоящего заболевания» указывают время появления первых признаков заболевания, их причины, динамику развития, проводимое ранее лечение и его результаты.

При описании результатов внешнего осмотра обращают внимание на состояние области височно-нижнечелюстного сустава, поднижнечелюстных и околоушных слюнных желез, лимфатических узлов.

Осмотр полости рта начинают с оценки твердых тканей зубов и тканей пародонта, что отмечают в зубной формуле. В соответствии с решением Совета Стоматологической Ассоциации России, с 2000 г. повсеместно введена зубная формула, принятая ВОЗ (см. главу IV «Методы обследования больного»).

Зубная формула отражает наличие кариозных полостей, корней зубов, ортопедических конструкций, состояние пародонта, степень его атрофии и степень подвижности зубов. Под зубной формулой записывают дополнительные данные относительно зубов, альвеолярных отростков и др.

При каждом обращении пациента и проведении ему лечебных мероприятий необходимо разборчиво и подробно вести «дневник», отражающий жалобы больного на момент обращения, объективный статус, диагноз и перечень лечебно-профилактических мероприятий. Завершают записи отметкой об объеме выполненной работы, выраженном в УЕТ, фамилией и подписью врача.

В каждом лечебном учреждении может заполняться только одна медицинская карта, в которой делают записи все специалисты, дабы сохранить преемственность при лечении больного.

В медицинской карте должны быть следующие вкладыши:

- листок уточненных диагнозов, в который вносят только впервые установленные диагнозы (кроме

инфекционных заболеваний, которые фиксируют при каждом их случае);
- листок для отметок осмотра на онкопатологию;
- листок для учета R-нагрузок;
- листок для результатов микрореакций.

Медицинская карта стоматологического больного является юридическим документом, не выдается на руки пациентам, хранится в регистратуре 5 лет, а затем сдается в архив со сроком хранения 75 лет.

Приказом МЗ СССР «О переходе на новую систему учета труда врачей стоматологического профиля и совершенствования формы организации стоматологического приема» от 25 января 1988 г. № 50 утверждены следующие учетные формы документации:
- листок ежедневного учета работы врача-стоматолога ф. № 037/у-88 (Приложение 2);
- сводная ведомость учета работы врача-стоматолога ф. № 039-2/у (Приложение 3);
- типовая инструкция по заполнению ф. № 037-2у-88 (Приложение 4).

2.5. Планирование работы врача-стоматолога

В практическом здравоохранении объем медицинской помощи определяется по количеству УЕТ, которое должен выполнить врач-стоматолог в течение года.

При этом учитывается необходимость использования каждым врачом 4 ч рабочего времени ежемесячно для проведения санитарно-просветительской работы, потери рабочего времени из-за временной нетрудоспособности по причине болезней врачей-стоматологов и для посещения врачебных и научно-практических конференций. Кроме того, в каждом лечебно-профилактическом учреждении имеется план профессионального усовершенствования врачей (1 раз в 5 лет). Сумма всех этих потерь рабочего времени с учетом 36 рабочих дней, используемых на отпуск, должна вычитаться из

общего числа рабочих дней. В таком случае формула расчета планового годового объема деятельности врача-стоматолога приобретает следующее содержание:

$$Б = 25 \times (365 - в - п - г - с - з - к - у),$$ где

Б — годовой планируемый объем работы врача-стоматолога;

25 — норма нагрузки врача-стоматолога в день, утвержденная **приказом МЗ СССР «О переходе на новую систему учета труда врачей стоматологического профиля и совершенствовании формы организации стоматологического приема (УЕТ)» от 25 января 1988 г. № 50;**

365 (366) — число дней в году;

в — число выходных дней в году (рассчитывается по пятидневной рабочей неделе согласно постановлению Минтруда от 29.12.92 г. № 65);

п — число праздничных дней в году;

г — число дней основного (24) и дополнительного (12) отпусков (в соответствии со ст. 67 КЗОТ рассчитывается по шестидневной рабочей неделе);

с — число дней для проведения санитарно-просветительской работы (4 ч в месяц × 10,5 мес = 42 ч, или 7 рабочих дней);

з — число рабочих дней, утраченных по заболеваемости врачей (среднее число дней нетрудоспособности среди врачей учреждения за год составляет, исходя из практики, от 10 до 12 рабочих дней);

к — число рабочих дней, затраченных на проведение конференций (2 ч в месяц × 10,5 мес = 21 ч, или 3,5 рабочих дня);

у — число рабочих дней, затраченных на курсы усовершенствования (не менее 144 ч, или 24 рабочих дня 1 раз в 5 лет).

В результате указанных расчетов число дней в году, когда врач непосредственно выполняет свою врачебную функцию, составляет ориентировочно 175, при этом максимально возможная величина — 4525 УЕТ.

Вместе с тем руководителям лечебно-профилактических учреждений дано право устанавливать индивидуальные нормы нагрузки с учетом уровня стоматологической заболеваемости населения, ее структуры, обеспеченности врачебными кадрами, оснащенности современным оборудованием, внедрения экономичных, но производительных технологий и других конкретных местных условий (**приказ МЗ СССР от 29.12.79 г. № 1332**).

2.6. Анализ деятельности стоматологического отделения, кабинета. Показатели работы врача-стоматолога

Результативность деятельности клиники, отделения, кабинета или врача оценивается по основным показателям, характеризующим их работу, в сравнении со средними показателями по городу (области) за предыдущие годы.

Для оценки работы врача-стоматолога на терапевтическом приеме рассчитывают следующие количественные показатели.

1. Принято больных в день.
2. Наложено пломб в день.
3. Санировано больных в день.
4. Выработано УЕТ в день.
5. Первичных больных (%).
6. Санировано от первичных (%).
7. Количество УЕТ на 1 посещение.
8. Количество УЕТ на 1 пломбу.
9. Количество посещений на 1 пломбу.

Качественные показатели работы врачей-стоматологов на терапевтическом приеме имеют не менее важное значение для оценки их деятельности.

1. Преобладание количества пломб, наложенных при неосложненном кариесе, над количеством пломб,

наложенных после лечения пульпитов и периодонтитов, не менее чем в 2 раза.

2. Преобладание количества наложенных пломб над количеством произведенных удалений зубов не менее чем в 2 раза.
3. Законченность постановкой пломбы начатого лечения зуба при среднем количестве не более 2 посещений на 1 пломбу.
4. Отсутствие осложнений после лечения зубов.
5. Длительность сохранения в зубе наложенной пломбы не менее 2 лет.
6. Применение обезболивающих средств при обработке кариозных полостей.
7. Расширение показаний к консервативной терапии зубов, осложненных периодонтитом с учетом новейших достижений стоматологии.
8. Применение рентгенодиагностики во всех случаях лечения пульпитов и периодонтитов.
9. Снятие зубного камня (при его наличии) у всех больных, обратившихся за любой стоматологической помощью.
10. Выделение специальных врачебных приемов для лечения больных с пародонтитом.
11. Проведение систематической плановой санации, а также применение реминерализирующих препаратов фтора и др.
12. Проведение обязательной санации полости рта при хронических заболеваниях (туберкулезная интоксикация, ревматизм, желудочно-кишечные заболевания и др.) в контакте с участковым врачом.
13. Диспансеризация стоматологических больных.

2.7. Экспертиза нетрудоспособности в практике стоматолога-терапевта

Экспертиза нетрудоспособности в системе здравоохранения имеет большое медицинское, социальное и экономическое

значение. В практической деятельности врачу любой специальности, в том числе и стоматологу, постоянно приходится решать три взаимосвязанных вопроса: диагноз, лечение и трудоспособность больного. В отношении последней врач должен выявить:

а) причины утраты трудоспособности;

б) степень и характер нетрудоспособности;

в) начало и продолжительность нетрудоспособности.

Нетрудоспособность — это невозможность продолжать привычную профессиональную деятельность вследствие медицинских или социальных противопоказаний.

Временная нетрудоспособность — невозможность по состоянию здоровья выполнять работу в течение относительно небольшого промежутка времени — носит обратимый, преходящий под влиянием лечения характер.

Экспертиза временной нетрудоспособности трудящихся осуществляется в лечебно-профилактическом учреждении врачом или комиссией врачей в соответствии с положением, утвержденным **приказом МЗМП РФ «О мерах по совершенствованию экспертизы временной нетрудоспособности» от 13.01.95 г. № 5.**

В стоматологической практике решение вопроса о трудоспособности больного зависит от квалификации врача, его умения правильно и своевременно диагностировать общее и стоматологическое заболевание, уточнить его характер, стадию, определить и назначить необходимые методы лечения с соблюдением принципов реабилитации с момента первой встречи врача и больного. Доля случаев нетрудоспособности от числа всех обращений за стоматологической помощью составляет от 2,4 до 4,8 %.

В практической деятельности стоматолога-терапевта вопрос экспертизы нетрудоспособности пациента чаще всего возникает при острых и обострениях хронических воспалительных процессов периапикальных тканей зубов, при заболеваниях слизистой оболочки рта, языка, тканей пародонта. Пациенты с болезнью твердых тканей зубов (повышенное

стирание зубов, сошлифовывание зубов, эрозия, кариес и т. д.) чаще всего трудоспособны и в освобождении от работы не нуждаются. При остром пульпите, когда ночные боли вызвали нарушение нормального отдыха, а на врачебном приеме невозможно было полностью устранить боль, пациентам, профессия которых требует значительной концентрации внимания (летчик, крановщик, водитель и др.), врач имеет право выдать листок нетрудоспособности на 1—2 дня. Этой же категории больных листок нетрудоспособности может выдаваться на 1 день (по показаниям) в случае применения во время лечения наркотических и сильнодействующих препаратов.

Утрата трудоспособности при гингивите зависит от его стадии и характера общего заболевания, вызвавшего развитие гингивита. При обострении хронического гингивита листок нетрудоспособности может быть выдан сроком от 3 до 6 дней и при язвенно-некротическом гингивите — до 7—10 дней. При различных формах хейлита, в случае развития воспалительных явлений в толще губы, вопрос о продолжительности временной нетрудоспособности решается индивидуально. Это зависит от профессии больного, его речевой нагрузки. Например, при актиническом хейлите, во время его обострения, сопровождающегося общим недомоганием, временная нетрудоспособность может составить 2—4 дня. Врач-стоматолог может встречаться в своей практике с такими заболеваниями, как пузырчатка, туберкулез, красная волчанка, сифилис. В этих случаях диагностика, лечение и экспертиза нетрудоспособности должны проводиться с участием врачей других специальностей (фтизиатра, дерматолога, венеролога).

В амбулаторной стоматологической практике рекомендуется выдача листка нетрудоспособности на короткие сроки (2—3 дня) с последующим краткосрочным продлением, при необходимости, что позволяет вести динамическое наблюдение за больными. Следует помнить, что из-за высокой регенеративной способности тканей челюстно-лицевой области

клиническая картина стоматологических заболеваний очень изменчива. Наблюдение больных через короткие сроки позволяет учесть изменения и активизировать лечение путем дополнительных назначений и манипуляций.

Временная нетрудоспособность удостоверяется **листком нетрудоспособности,** а в некоторых, указанных в законодательстве случаях — **справкой** лечебно-профилактических учреждений.

Листок нетрудоспособности — документ, удостоверяющий временную нетрудоспособность и дающий право невыхода на работу, на отпуск и на получение денежного пособия из средств социального страхования. Листок нетрудоспособности обеспечивает учет, отчетность и возможность изучения заболеваемости с временной потерей трудоспособности.

Выдача листков нетрудоспособности производится в соответствии с инструкцией **«О порядке выдачи документов, удостоверяющих временную нетрудоспособность граждан»,** утвержденной **приказом МЗМП РФ от 19.10.94 г. № 206** и **постановлением ФСС РФ от 19.10.94 г. № 21 «Об утверждении инструкции о порядке выдачи документов, удостоверяющих временную нетрудоспособность граждан».** Оформление документов, удостоверяющих временную нетрудоспособность, осуществляется в соответствии с **приказом МЗМП РФ от 13.01.95 г. № 5.**

Существует три системы выдачи листков нетрудоспособности: централизованная, децентрализованная и смешанная. При централизованной системе листки нетрудоспособности выдаются ответственным лицом в специально организованных кабинетах (бюро) по выдаче листков нетрудоспособности, куда поступают медицинские карты больных с записями лечащих врачей. Эта система применяется в стационарах и крупных поликлинических лечебно-профилактических учреждениях. При децентрализованной системе, чаще всего практикуемой в сельском здравоохранении, листки нетрудоспособности выдаются под роспись лечащему врачу, который по мере их расходования отчитывается по корешкам

выданных листков нетрудоспособности. Достаточно часто применяется смешанная система, когда большая часть листков нетрудоспособности выдается централизованно в регистратуре или специально организованном кабинете (бюро), но некоторым специалистам, в основном участковым или цеховым врачам, определенное их количество выдается под роспись для выдачи больным на дому. При этом отчетность такая же, как и в предыдущем случае. Такая система наиболее часто применяется в поликлинических лечебно-профилактических учреждениях и, особенно, во время эпидемий инфекционных заболеваний.

При выдаче листков нетрудоспособности и определении сроков его продления лечащий врач основывается на всестороннем медицинском освидетельствовании больного (определение вида, причины нетрудоспособности, степени выраженности функциональных изменений, исхода болезни и трудового прогноза) после личного осмотра с соответствующей записью в медицинской документации. **Неправильная выдача или неправильное заполнение листка нетрудоспособности влечет за собой дисциплинарную и уголовную ответственность.** Лицам, обратившимся за медицинской помощью в свое рабочее время, но признанным врачом трудоспособными, может выдаваться справка лечебно-профилактическим учреждением произвольной формы.

2.8. Диспансеризация в стоматологии

Диспансеризация стоматологических больных является комплексным методом раннего выявления больных, нуждающихся в долговременном и динамическом наблюдении, высококвалифицированного обследования и лечения их, проведения индивидуальной и групповой, социальной и медико-биологической профилактики стоматологических заболеваний.

Основные принципы системы диспансеризации стоматологических больных декларируются следующими позициями.

1. **Плановость** — установление последовательности и оптимальных сроков проведения организационных, лечебно-профилактических и санитарно-гигиенических мероприятий.
2. **Комплексность:** а) направление лечебных мер не только на ликвидацию локального процесса, но и на общее оздоровление организма; б) проведение мероприятий по оздоровлению окружающей среды; в) проведение оздоровительных мероприятий совместно с педиатрами, терапевтами, гигиенистами, врачами других специальностей, средним медицинским персоналом и общественностью.
3. **Выбор ведущего звена** из общего комплекса мероприятий (особое внимание уделяется при этом тем лечебно-профилактическим мероприятиям, которые при данном виде патологии являются решающими).
4. **Дифференцированный подход** к назначению оздоровительных мер с учетом: уровня и структуры стоматологической заболеваемости и обусловливающих их факторов; степени обеспеченности населения врачами и состояния материально-технической базы стоматологической службы; оптимального использования имеющихся сил и средств.

Под диспансерным наблюдением могут находиться больные с активно протекающим кариесом зубов, а также некариозными поражениями зубов; заболеваниями пародонта и слизистой оболочки рта; одонтогенными невралгиями и невритами тройничного нерва; хроническим остеомиелитом челюстей и хроническим одонтогенным гайморитом; некоторыми предраковыми и злокачественными заболеваниями лица и органов полости рта; врожденными расщелинами губы и неба; аномалиями развития и деформации челюстей и др.

Перечень стоматологических заболеваний, предусматривающих диспансерное наблюдение, определен **приказом МЗ СССР «О порядке проведения всеобщей диспансеризации населения» № 770 от 30 мая 1986 г.**

2.9. Плановая санация полости рта

Согласно классификации ВОЗ принято подразделять профилактику на первичную, вторичную и третичную. Вторичная профилактика — это комплекс мероприятий, направленных на предотвращение рецидивов и осложнений заболеваний. Основным мероприятием по вторичной профилактике стоматологических заболеваний является санация полости рта. В. Ф. Рудько предложил различать несколько форм санации: индивидуальную, организованную (разовую или периодическую) и плановую.

Индивидуальная санация проводится по обращаемости населения, т. е. когда пациент обратился к врачу-стоматологу по поводу лечения конкретного больного зуба. При этом лечат все нуждающиеся в этом зубы и удаляют имеющиеся назубные отложения.

Разовая, или **периодическая санация** предполагает одномоментную санацию полости рта в организованных коллективах (школах, промышленных предприятиях и др.) или у определенных групп населения (допризывники, беременные, ветераны и инвалиды) с определенной периодичностью (например, один раз в год). Это более эффективная форма санации, она направлена на устранение имеющихся патологических процессов.

Возможность сохранить зубы, предупредить возникновение стоматологических заболеваний, в частности кариеса, и избежать развития его осложнений предоставляет **плановая санация.** Она позволяет выявить формы поражения зубов и добиться своевременного и полного их излечения.

Санацию полости рта можно проводить различными методами: централизованным, децентрализованным и бригадным (смешанным). Выбор метода зависит от распространенности и интенсивности стоматологических заболеваний, состояния стоматологической службы, обслуживаемого контингента населения и других факторов.

Централизованный метод плановой санации проводится в условиях стоматологического лечебно-профилактического учреждения (отделения) и предусматривает осмотр, диагностику и все виды лечения стоматологических заболеваний. Работа врача-стоматолога в стационарных условиях при наличии хорошего оборудования, достаточного количества инструментария и высокого качества материалов позволяет проводить централизованную плановую санацию на хорошем уровне. Вместе с тем во многих случаях представляет определенные сложности доставка пациентов в поликлиники, особенно когда речь идет о детях.

Эти трудности можно исключить, применяя **децентрализованный метод** плановой санации. В этом случае врач-стоматолог направляется в организованные коллективы (школы, промышленные предприятия, учреждения и организации), в которых оборудуется стоматологический кабинет (чаще всего временно, в приспособленном помещении). Недостатком этого метода является то, что врач работает в неблагоприятных условиях, чаще всего на плохом или портативном оборудовании, при недостатке инструментария, невозможности использовать современные материалы, проводить дезинфекционные мероприятия и стерилизацию. От этого соответственно снижается качество санационных мероприятий.

Для проведения плановой санации в больших коллективах и сокращения продолжительности этой работы используется **бригадный метод.** Он предусматривает формирование бригады из 3—5 стоматологов разных специальностей, 1—2 медицинских сестер. Имеется опыт использования для этих целей специально оснащенных автобусов, особенно при выезде в населенные пункты сельских районов. Однако этому методу присущи те же недостатки, что и предыдущему.

Ранее при проведении санации широко практиковалось разделение во времени осмотра полости рта и лечения. В настоящий момент рекомендуется проводить лечение пациента непосредственно после осмотра, что позволяет сократить число посещений к врачу.

Для количественной оценки санационной работы используется ряд показателей.

1. Охват профилактическими осмотрами (%):

$$\frac{\text{всего осмотрено}}{\text{подлежало осмотру}} \times 100.$$

2. Нуждаемость в санации (%):

$$\frac{\text{нуждается в санации}}{\text{подлежало осмотру}} \times 100.$$

3. Охват санацией от осмотренных (%):

$$\frac{\text{всего осмотрено}}{\text{подлежало осмотру}} \times 100.$$

4. Охват санацией от нуждающихся (%):

$$\frac{\text{всего санировано}}{\text{подлежало осмотру}} \times 100.$$

Правильно организованная и проводимая на высоком качественном уровне плановая профилактическая санация позволяет снизить стоматологическую заболеваемость.

2.10. Заболеваемость

Заболеваемость — это показатель распространения болезней, выявленных и зарегистрированных в течение года среди населения в целом или в отдельных группах (возрастных, половых, территориальных, профессиональных и др.), исчисляемый на определенное количество населения (100, 1000, 10 000, 100 000 жителей). Изучение заболеваемости населения является необходимым условием для правильной организации работы органов управления здравоохранением и лечебно-профилактических учреждений. Основными источниками информации и методами при изучении заболеваемости являются: а) обращаемость населения за врачебной помощью — заболеваемость по данным обращаемости;

б) результаты медицинских осмотров отдельных групп населения — заболеваемость по данным медицинских осмотров; в) сведения о временной нетрудоспособности рабочих и служащих в связи с болезнью и др.

Для выявления двух основных показателей стоматологической заболеваемости — распространенности стоматологических заболеваний и интенсивности поражения проводятся эпидемиологические обследования. В России последнее широкомасштабное эпидемиологическое стоматологическое обследование населения проведено по инициативе штаб-квартиры ВОЗ в Женеве и сотрудничающего центра ВОЗ при Московском государственном медико-стоматологическом университете в соответствии с **приказом МЗМП РФ «О проведении эпидемиологического стоматологического обследования населения Российской Федерации» от 5 мая 1996 г. № 181.** Это первое в России единовременное исследование, проведенное по единым диагностическим критериям с участием калиброванных специалистов, прошедших предварительное обучение на кафедре профилактики МГМСУ. В ходе исследования осмотрено 47 338 человек в 150 городских и 47 сельских населенных пунктах из 46 субъектов Российской Федерации.

Уровень заболеваемости кариесом оценивали:

1) по распространенности:
   50—70 % — высокий;
   70—90 % — массовый;
   свыше 90 % — сплошной;
2) по интенсивности КПУ:
   до 3,0 — низкий;
   3,0—6,0 — средний;
   более 6,0 — высокий.

В табл. 2.1 представлена стоматологическая заболеваемость в Российской Федерации по результатам эпидемиологического обследования в 1996 г.

Как свидетельствуют результаты исследования, имеется тенденция роста распространенности кариеса с 22 % у детей 6 лет до 99 % у пожилых людей. В таком соответствии

Таблица 2.1

Распространенность и интенсивность поражения кариесом постоянных зубов в ключевых возрастных группах

Возраст, лет	Распространенность кариеса зубов, %	КПУ	К	П	У
6	22	0,30	0,24	0,06	—
12	78	2,91	1,63	1,19	0,09
15	88	4,37	2,17	1,96	0,24
35-44	98	13,14	3,27	4,35	5,52
65 и более	99	21,79	2,52	1,98	17,29

увеличивается и интенсивность поражения кариесом (КПУ) от 0,30 до 21,79.

Распространенность и интенсивность признаков поражения пародонта представлены в **табл. 2.2.**

Таблица 2.2

Распространенность признаков поражения пародонта в ключевых возрастных группах

Возраст, лет	Распространенность признака, %				
	Здоровый пародонт	Кровоточивость десен	Камень	Карман 4—5 мм	Карман 6 мм и более
12	51,8	29,6	18,6	—	—
15	43,2	31,1	24,5	1,2	—
35-44	13,8	11,5	47,1	22,5	5,1

В ходе исследования установлено, что средняя распространенность некариозных поражений эмали постоянных зубов у 12-летних детей составляет 43,5 %, из них с пятнистостью и гипоплазией — 36,7 %, с флюорозом — 6,8 %, у 15-летних — соответственно 41,7, 34,8 и 6,9 %.*

2.11. Санитарно-гигиенические требования к организации стоматологических отделений и кабинетов

Стоматологические поликлиники, отделения, кабинеты организуются и функционируют в строгом соответствии с **Санитарными правилами устройства, оборудования, эксплуатации амбулаторно-поликлинических учреждений стоматологического профиля, охраны труда и личной гигиены персонала,** согласованными с ЦК профсоюза медицинских работников (постановление президиума от 31.03.93 г. протокол № 15) и утвержденными заместителем Главного государственного санитарного врача СССР 28.12.83 г. № 2956а—83.

Эти структуры обычно размещаются в отдельных зданиях и лишь в исключительных случаях, если в их составе нет рентгенологического и физиотерапевтического отделений (кабинетов), они могут открываться в жилых домах. Открытие частных отделений и кабинетов разрешается в помещениях, соответствующих санитарно-гигиеническим нормам и требованиям охраны труда, техники безопасности и противопожарной безопасности.

В поликлинике (отделении, кабинете) должно быть централизованное горячее и холодное водоснабжение и канализация, рядом со зданием — расположены закрывающиеся контейнеры для сбора сухого мусора и материалов после их дезинфекции. При обязательном централизованном обеспечении электроэнергией необходимо иметь источник для аварийного электроснабжения.

* Подробно информация о стоматологической заболеваемости представлена в издании «Стоматологическая заболеваемость населения России» /Под ред. проф Э. М. Кузьминой. — М.: Информэлектро, 1999. — 228 с.

Непременным условием служит наличие общеобменной приточно-вытяжной вентиляции с кратностью воздухообмена 3 раза в час по вытяжке и 2 раза в час по притоку. Независимо от этого во всех помещениях оборудуются легкооткрывающиеся форточки, а в ряде помещений — вытяжные шкафы, и производится кондиционирование воздуха.

Во всех помещениях должно быть естественное освещение в дневное время и необходимое количество дополнительных источников освещения (лампы люминесцентные или накаливания) для работы в утренние и вечерние часы.

Вестибюль или холл должны иметь достаточную площадь для размещения пациентов (ориентировочно 0,3 м^2 на человека, но не менее 18 м^2), там же необходимо располагать справочные службы и аптечный киоск. Гардероб для посетителей оборудуют из расчета не менее 0,1 м^2, а для сотрудников — не менее 0,08 м^2 на 1 место. В регистратуре желательно иметь не менее 5 м^2 на одного регистратора, но всего не менее 10 м^2. В состав регистратуры входит помещение для оформления листков нетрудоспособности площадью 10—12 м^2.

Предпочтительно иметь раздельные туалеты для персонала и пациентов. Наличие транспорта и телефонной связи обязательно, кроме того, для оперативности в работе сотрудников оборудуют внутриучрежденческую связь, а для пациентов — телефон-автомат.

Для нормального функционирования поликлиники требуется полное обеспечение необходимой мебелью, твердым и мягким инвентарем.

Детские отделения, кабинеты не должны сообщаться со взрослыми и предусматривают отдельный вход, вестибюль, гардероб и туалет.

Стоматологические кабинеты могут оборудоваться в помещениях с высотой потолков не менее 3 м и достаточной площадью из расчета 14 м^2 на основное кресло и по 7 м^2 на каждое дополнительное, если у него нет универсальной установки. При наличии таковой дополнительное кресло должно иметь не менее 10 м^2. При монтаже импортных

установок необходимо придерживаться норм, указанных в инструкциях для их эксплуатации. Стены и потолки кабинетов должны быть гладкими, не иметь отверстий и щелей, окрашены масляными или водоэмульсионными красками. В ряде помещений (стерилизационная, кабинеты хирургического приема) необходима облицовка стен глазурованной плиткой. Стены и потолки терапевтических кабинетов для работы с амальгамой штукатурят с добавлением в раствор 5 % порошка серы. Пол в стоматологических кабинетах покрывают рулонным линолеумом, края которого в кабинетах для работы с амальгамой поднимают на 5—10 см вдоль стен и заделывают заподлицо.

Не рекомендуется при отделке стен и потолков стоматологических кабинетов использовать пористые и легковоспламеняющиеся материалы (потолки Армстронг, стеновые пластиковые и деревянные панели). В стоматологических кабинетах не допускается использование жалюзи, украшений и карнизов, живых и искусственных цветов и других предметов, способствующих скоплению воздушной пыли и затрудняющих санитарную обработку.

Наиболее оптимальный вариант дезинфекции, предстерилизационной очистки и стерилизации стоматологического инструментария и материалов — это организация централизованного стерилизационного отделения. Для этого необходимо выделить не менее четырех сообщающихся между собой помещений: для дезинфекции, предстерилизационной очистки, стерилизации и хранения стерильного материала. Перекрест грязного и стерильного потоков недопустим.

Если дезинфекция, предстерилизационная очистка и стерилизация стоматологического инструментария проводится в лечебных кабинетах, оборудование и материалы для этих целей устанавливают в удалении от рабочей зоны кабинета. Для хранения стерильного инструментария в течение рабочей смены в каждом кабинете накрывают стол, желательно иметь «Ультравиол» или «Панмед», а для дополнительной стерилизации во время работы — гласперленовый стерилизатор.

Для бесперебойной работы стоматологического отделения (кабинета) и качественного проведения дезинфекции, предстерилизационной очистки и стерилизации необходимо иметь достаточное количество инструментария, по крайней мере не менее 10 наборов на каждого врача в смену. Во всех кабинетах, независимо от их профиля, должен быть необходимый перечень инструментов и медикаментов для оказания первой помощи и профилактики ВИЧ-инфицирования.

2.12. Оснащение стоматологического кабинета

Одна из основных задач любого стоматологического учреждения заключается в проведении плановой профилактической работы (санация полости рта), организации комплексной системы профилактики и лечения стоматологических заболеваний. Исходя из этого организуется оснащение стоматологических кабинетов оборудованием, инструментарием, материалами и медикаментами.

Стоматологическая установка — комплекс функционально связанных при обработке полости рта и препарируемого зуба стоматологических аппаратов и устройств, объединенных в одном или нескольких корпусах, установленных на полу или закрепленных на стоматологическом кресле. Стоматологическая установка предназначена для оказания стоматологической помощи и может быть стационарной, передвижной или переносной. Универсальные стоматологические установки могут быть оборудованы рабочими местами врача и ассистента либо одним рабочим местом врача. На стоматологических установках имеются воздушные или электрические микромоторы. В комплект рабочего места входят стоматологический светильник, стулья врача и ассистента, а также стоматологическое кресло, снабженное приспособлениями для придания пациенту положения, удобного для обследования полости рта и проведения лечебных манипуляций. При отсутствии централизованной подачи

воздуха каждая стоматологическая установка должна иметь компрессор, лучше безмаслянный, и вакуумное устройство. Врачи-стоматологи пользуются в своей работе турбинными и низкоскоростными наконечниками. Диагностическое оборудование терапевтического кабинета представлено витальными тестерами, апекс-локаторами, световыми кариес-детекторами, устройствами для тестирования цвета эмали, замера ЭДС в полости рта, диагностики состояния пародонта. В настоящее время имеются интраоральные видеокамеры и микроскопы. В каждом терапевтическом кабинете должны быть предусмотрены устройства для фотополимеризации, снижения гиперестезии зубов, депофореза, коагуляции, амальгамосмесители.

Стоматологический (зубоврачебный) инструментарий — специальные инструменты, предназначенные для клинического обследования пациента и лечения органов полости рта и зубов. Инструментарий общего пользования включает стоматологическое зеркало с отделяемой ручкой, стоматологический зонд, изогнутый стоматологический пинцет.

2.13. Дезинфекция, предстерилизационная очистка и стерилизация в стоматологической практике

Инфекционные болезни всегда представляли опасность для стоматологов, которые имеют постоянный контакт с кровью и слюной больных. При лечении зубов врачу могут передаваться многие инфекционные заболевания от пациента: СПИД, гепатиты, герпетические и вирусные конъюнктивиты, герпес, грипп, мононуклеоз, туберкулез, эпидемический паротит, стафилококковые, стрептококковые и другие инфекции.

Ежемесячно лечебные учреждения проводят ведомственный контроль стерильности медицинских изделий (стоматологический инструментарий, белье, перчатки, валики, тампоны, ролики, дренажи, боры, эндодонтический инструментарий и др.) и контроль за воздушной средой

в операционных, централизованных стерилизационных отделениях, автоклавных.

При приеме на работу, в соответствии с **приказом МЗ РФ «О проведении обязательных предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских обследований» от 14 августа 1997 г. № 244**, работодатель обязан истребовать от устраивающегося работника личную медицинскую книжку. В случае ее отсутствия работник может быть принят на работу, но должен незамедлительно пройти профилактическое обследование и получить медицинскую книжку либо в поликлинике, либо в центре санэпиднадзора по месту жительства. В дальнейшем сотрудники стоматологических учреждений (отделений, кабинетов) проходят обязательное профилактическое обследование в объеме и с периодичностью, предусмотренными **приказом МЗМП РФ «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии» от 14 марта 1996 г. № 90.**

Все медицинские работники должны быть вакцинированы против гепатита В, не привитые проходят обследование на Hbs-Ag и антитела к вирусу гепатита С один раз в год.

Хирургические стоматологические бригады, в том числе врачи-стоматологи, проводящие хирургические вмешательства на пародонте, ежеквартально обследуются на носительство патогенного золотистого стафилококка и в случае положительных результатов подлежат санации.

Врач-стоматолог во время первого посещения пациента должен тщательно собрать эпидемиологический анамнез и, при необходимости, направить пациента на обследование крови по микроосадочной реакции с кардиолипиновым антигеном на сифилис, гепатит В и С. При положительной микрореакции с кардиолипиновым антигеном направляется извещение в кожно-венерологический диспансер по месту жительства пациента и в территориальный центр санэпиднадзора.

Дезинфекция — процесс, снижающий количество патогенных микроорганизмов, но не обязательно спор бактерий, с неживых объектов или кожного покрова до уровня, не представляющего опасность для здоровья. Она может проводиться физическими (кипячение) или химическими (дезинфицирующие средства) методами.

Во врачебных кабинетах и прочих помещениях для снижения обсемененности рабочих поверхностей и воздуха условно-патогенной и патогенной микрофлорой проводят **влажную уборку** и **кварцевание** до и после смены, а также в конце рабочего дня. **Текущую уборку** (врачебных столиков и кресел) проводят после каждого больного.

Для снижения микробной обсемененности воздуха используют препараты «Букет», «Розовый», «Сиреневый» (аэрозольные баллоны), 3 % раствор перекиси водорода, «Атмостерил аэрозоль».

Бактерицидные ультрафиолетовые лампы БУВ включают на 30 мин. Не менее чем за 30 мин до начала работы включают приточную, а затем и вытяжную вентиляцию.

Генеральная уборка помещений в хирургических, перевязочных и пародонтологических кабинетах (при проведении малых операций) проводится один раз в неделю, в остальных кабинетах — раз в месяц.

Дезинфекции подвергается весь стоматологический инструментарий и изделия, используемые при работе с пациентом. Дезинфекцию химическими средствами проводят методом полного погружения в раствор. Для изделий и их частей, несоприкасающихся непосредственно со слизистой оболочкой рта пациента (наконечники, световоды ламп и др.) может быть использован метод 2-кратного протирания (до и после окончания работы с каждым пациентом) 70° спиртом или 3 % раствором хлорамина. Изделия сложной конфигурации дезинфицируют в разобранном виде. Каналы и полости инструментов заполняют дезинфицирующим раствором.

Наконечники к бормашинам после каждого пациента снимают и тщательно протирают наружные поверхности и

канал для бора до и сразу после использования стерильным тампоном, смоченным 3 % раствором хлорамина или 70° спиртом. Для дезинфекции наконечников разрешено использовать средство «Десидент» (поролоновые губки, пропитанные ароматическими спиртами).

Световоды светоотверждающих ламп, так же как и наконечники, тщательно протирают до и после использования стерильной салфеткой, смоченной 70° спиртом или 4 % рабочим раствором «Лизетол АФ». При этом необходимо иметь в виду, что после применения лизетола на световоде образуется пленка.

Таким же образом дезинфицируют *держатели для щеточек*, используемых для реставрации. Сами щеточки одноразовые и после использования дезинфицируются и утилизируются.

Стаканы для полоскания полости рта после каждого использования дезинфицируют в 3 % растворе хлорамина или 0,112 % растворе «Пресепт» 1 ч. После этого их промывают под проточной водой. Дезраствор меняют при замачивании новой порции инструментов (хлорамин), или изменении цвета, или появлении осадка.

Плевательницы после каждого больного подвергают обработке 3 % раствором хлорамина или хлорной извести. В конце рабочей смены их погружают в эти же растворы на 1 ч в специально выделенной емкости.

Отработанный материал из плевательницы и одноразовый мелкий инструментарий заливают 20 % хлорно-известковым молоком на 1 ч, или 10 % раствором гипохлорида кальция, или 3 % раствором хлорамина, а затем сбрасывают в мусоросборник.

Рабочую поверхность *столов для стерильного инструментария* и *стены* протирают стерильной ветошью, смоченной в 3 % растворе хлорамина, или 0,056 % растворе «Пресепта», или другими средствами.

После каждого пациента *рабочий столик врача-стоматолога* дезинфицируют протиранием ветошью, смоченной

в 3 % растворе хлорамина, 0,056 % растворе «Пресепт», салфеткой «Гексидис плюс» или другими разрешенными дезсредствами.

Карпульные металлические инъекторы дезинфицируют до и после использования путем протирания стерильным ватным шариком, смоченным 70° спиртом. По окончании рабочей смены они подвергаются дезинфекции, предстерилизационной очистке и стерилизации. Не до конца использованную карпулу с анестетиком использовать повторно запрещается, даже если набирать из этой карпулы другой иглой.

Фартуки клеенчатые после приема каждого больного протирают ветошью, смоченной в 3 % растворе хлорамина.

Для дезинфекции, очистки и дезодорирования *стоматологических отсасывающих систем* используют 2 % раствор «Матика» (Германия) или раствор «Оротол Ультра» 2 раза в день — после первой смены и в конце рабочего дня.

Щитки, очки после каждого пациента протирают 70° спиртом или 4 % раствором «Лизетол АФ». После «Лизетола АФ» промывают под проточной водой для снятия пленки.

Стирка *спецодежды* производится централизованно. Спецодежду меняют не реже 2 раз в неделю, а в хирургии — ежедневно.

На стоматологическом приеме на каждого пациента используют стерильные разовые *перчатки*, которые затем подвергают дезинфекции по режиму отработанного материала и выбрасывают.

Для снижения обсемененности микроорганизмами *полости рта* пациента используют антисептики: «Октенисепт», «ДентаСОЛ», водный раствор хлоргексидина биглюконата, а также 1:1000 раствор перманганата калия, приготовленный ex tempore, 1:5000 раствор фурацилина и 0,5 % раствор перекиси водорода.

Предстерилизационная очистка предусматривает удаление с изделий белковых, жировых, механических загрязнений с использованием ручного или механизированного способа

(с помощью специального оборудования). Разъемные изделия подвергают предстерилизационной очистке в разобранном виде. Механизированную очистку проводят ультразвуком в установке «Серьга», ультразвуковой ванне «Ультраэст», «Россоник» в соответствии с методиками, прилагаемыми к оборудованию.

Контроль качества проведения предстерилизационной обработки инструментов проводится путем постановки азопирамовой или амидопириновой проб на наличие остатков крови с занесением результатов в «Журнал учета качества предстерилизационной обработки» и фенолфталеиновой пробы — на наличие остаточных количеств щелочных компонентов моющего средства.

Стерилизация направлена на уничтожение всех микроорганизмов, в том числе и споровых форм. Она проводится для предупреждения распространения ряда инфекционных заболеваний, возбудители которых передаются через кровь, биологические жидкости.

Стерилизации подвергаются все изделия, соприкасающиеся с раневой поверхностью, контактирующие с кровью или инъекционными препаратами, белье, медицинские инструменты, которые в процессе эксплуатации соприкасаются со слизистой оболочкой рта и могут вызвать ее повреждение. Стерилизации подлежат стоматологические наборы в лотках, сепарационные диски, карбокорундовые камни, металлические фрезы, зеркала, стекла для замешивания, алмазные диски, оттискные металлические ложки, боры и другие инструменты.

В целях охраны труда и предупреждения инфицирования персонала стоматологических поликлиник, отделений и кабинетов сотрудники должны соблюдать определенные **требования, предусмотренные правилами техники безопасности.**

При загрязнении кожных покровов кровью или другими биологическими жидкостями кожу обрабатывают дезинфицирующим раствором или 70° спиртом. При нарушении

целостности кожных покровов не останавливают кровотечение, а выдавливают кровь из раны, промывают рану водой и обрабатывают 5 % спиртовым раствором йода.

При попадании крови пациента на слизистую оболочку рта рот обильно прополаскивают 70° спиртом или 0,05 % раствором перманганата калия. Глаза промывают 0,05 % раствором перманганата калия.

К универсальным мерам безопасности медицинского персонала относят **7 правил** для защиты кожи и слизистых оболочек при контакте с кровью или жидкими выделениями организма любого пациента.

1. Мыть руки до и после любого контакта с пациентом.
2. Рассматривать кровь и жидкие выделения всех пациентов как потенциально инфицированные и работать с ними только в перчатках.
3. Сразу после применения помещать использованные шприцы и катетеры в специальный контейнер для утилизации острых предметов, никогда не снимать со шприцов иглодержатели с иглами и не производить никаких манипуляций с использованными иглами!
4. Пользоваться средствами защиты глаз и масками для предотвращения возможного попадания брызг крови или жидкого отделяемого полости рта в лицо (во время хирургических операций, манипуляций, катетеризаций и лечебных процедур в полости рта).
5. Использовать специальную влагонепроницаемую одежду для защиты тела от возможного попадания брызг крови или жидкого отделяемого полости рта.
6. Рассматривать все белье, запачканное кровью или жидким отделяемым полости рта, как потенциально инфицированное.
7. Рассматривать все образцы лабораторных анализов как потенциально инфицированные.

В аптечку для оказания экстренной помощи при попадании крови на кожу и слизистые оболочки, уколах и порезах входят:

1) раствор йода 5 % спиртовой;
2) этиловый спирт 70°;
3) вата, бинт;
4) лейкопластырь;
5) навески перманганата калия по 0,05 г для приготовления 0,05 % раствора;
6) дистиллированная вода в ампулах по 10 мл;
7) емкость для приготовления раствора перманганата калия;
8) пипетки для глаз и носа.

Глава 3

Строение и функции органов и тканей полости рта

Е. В. Боровский

Основным предметом изучения врача-стоматолога являются органы и ткани полости рта, что обязывает его знать их анатомическое строение, структуру и функции, а также взаимосвязь с другими органами и системами организма.

Полость рта (cavitas oris) является начальным отделом пищеварительного тракта. Она ограничена спереди и с боков губами и щеками, сверху — твердым и мягким небом, снизу — дном полости рта. При сомкнутых губах ротовое отверстие имеет форму щели, при открытых — округлую форму. Полость рта (**рис. 3.1**) состоит из двух отделов: переднего, или преддверия рта (vestibulum oris), и заднего отдела — собственно полости рта (cavitas oris propria). Преддверие рта ограничено спереди и по бокам губами и щеками, сзади и изнутри — зубами и слизистой оболочкой альвеолярных

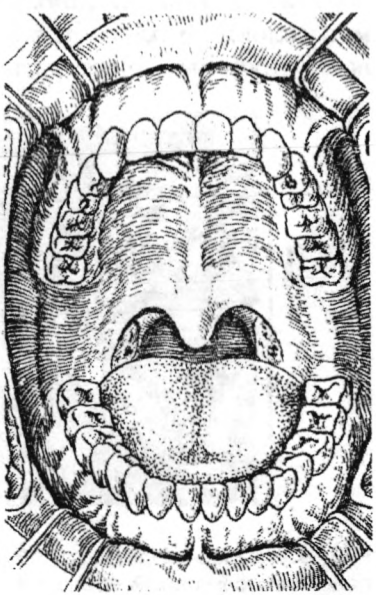


Рис. 3.1. Полость рта.

отростков верхней и нижней челюстей. Собственно полость рта посредством зева соединяется с полостью глотки.

Формирование полости рта, которое происходит к концу второго месяца внутриутробной жизни, тесно связано с развитием костей лицевого черепа. В этот период наиболее велик риск возникновения аномалий развития. Так, если лобный отросток мезиального носового отростка не срастается с одним или обоими отростками верхней челюсти, то возникает расщелина мягких тканей. Если не срастаются правый и левый отростки твердого неба — возникает расщелина твердого неба.

3.1. Слизистая оболочка рта

Строение слизистой оболочки рта. Преддверие и собственно полость рта выстланы слизистой оболочкой.

Слизистая оболочка рта (tunica mucosa oris) состоит из 3 слоев: эпителиального, собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы (**рис. 3.2**).

Эпителиальный слой. Слизистая оболочка рта выстлана многослойным плоским эпителием. Его строение неодинаково в различных участках полости рта. На губах, щеках, мяг-

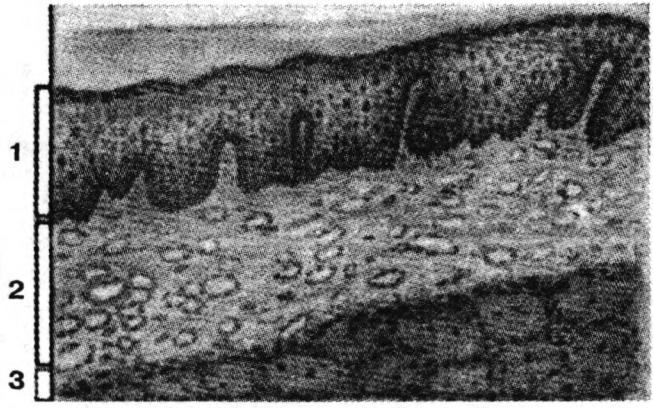


Рис. 3.2. Строение слизистой оболочки рта: 1 — эпителий; 2 — собственная пластинка слизистой оболочки; 3 — подслизистая основа.

ком небе, дне полости рта эпителий в нормальных условиях не ороговевает и состоит из базального и шиповатого слоев. На твердом небе и десне эпителий в нормальных условиях подвергается ороговению, в связи с чем в нем имеются кроме указанных слоев зернистый и роговой. Считают, что ороговение эпителия служит его ответной реакцией на воздействие раздражителя, в первую очередь механического.

Между клетками базального слоя располагаются отдельные лейкоциты. Они могут проникать в полость рта через эпителий, особенно эпителий десневой борозды, и обнаруживаются в ротовой жидкости. В некоторых участках эпителия могут встречаться меланоциты — клетки, образующие меланин. Эпителий слизистой оболочки рта обладает высоким уровнем активности ферментных систем. На границе эпителиального слоя и собственной пластинки слизистой оболочки располагается базальная мембрана, состоящая из волокнистых структур.

Собственная пластинка слизистой оболочки (lamina mucosa propria), на которой располагается пласт эпителия, состоит из плотной соединительной ткани. На границе с эпителием она образует многочисленные выступы — сосочки, которые вдаются на различную глубину в эпителиальный слой. Соединительная ткань представлена волокнистыми структурами — коллагеновыми и ретикулярными волокнами и клеточными элементами — фибробластами, тучными и плазматическими клетками, сегментоядерными лейкоцитами. Наиболее богата клеточными элементами собственная пластинка слизистой оболочки щеки и губ.

Макрофаги, выполняющие защитную функцию, фагоцитируют бактерии и погибшие клетки. Они активно участвуют в воспалительных и иммунных реакциях. Лаброциты (тучные клетки), характеризующиеся способностью продуцировать биологически активные вещества — гепарин, гистамин, обеспечивают микроциркуляцию, проницаемость сосудов. Лаброциты принимают участие в реакциях гиперчувствительности замедленного типа.

Собственная пластинка слизистой оболочки без резкой границы переходит в ***подслизистую основу*** (tunica submucosa), образованную более рыхлой соединительной тканью. В ней располагаются мелкие сосуды, залегают малые слюнные железы. Выраженность подслизистой основы определяет степень подвижности слизистой оболочки рта.

Иннервация слизистой оболочки рта. Чувствительную реакцию слизистой оболочки неба, щек, губ, зубов и передних двух третей языка обеспечивает ***тройничный нерв*** (***V пара черепных нервов***), ветви которого являются периферическими отростками нервных клеток тройничного (гассерова) узла. За чувствительность задней трети языка отвечает ***языкоглоточный нерв*** (***IX пара***), который воспринимает также вкусовые раздражения с задней трети языка. С передних двух третей языка вкусовую чувствительность воспринимает ***лицевой нерв*** (***VII пара черепных нервов***). Симпатические волокна оказывают влияние на кровоснабжение слизистой оболочки и на секрецию слюнных желез.

3.1.1. Строение слизистой оболочки в различных отделах рта

Губы. Красная кайма губ является переходной зоной между кожей и слизистой оболочкой. В силу этого на ней отсутствуют волосы и потовые железы, но сохраняются сальные. Подслизистая основа отсутствует, но на границе мышечного слоя и слизистой оболочки имеется большое количество мелких слюнных желез. Красная кайма покрыта многослойным плоским ороговевающим эпителием, а со стороны преддверия полости рта — многослойным плоским неороговевающим. Уздечки верхней и нижней губы при коротком прикреплении к десне могут способствовать смещению зубов — возникновению *диастемы*.

Щеки. На щеках имеется выраженный подслизистый слой, что обусловливает подвижность слизистой оболочки. При закрывании рта слизистая оболочка образует складки. В подслизистой основе располагаются множество мелких

сосудов, ***сальные железы*** (***железы Фордайса***), образующие иногда конгломераты желтоватого цвета. Нередко эти образования принимают за патологические. На слизистой оболочке щеки, на уровне второго большого коренного зуба (моляра) верхней челюсти, открывается выводной проток околоушной слюнной железы, эпителий которого не ороговевает.

Десны. Анатомически различают три участка десны: маргинальную, или краевую, альвеолярную, или прикрепленную, и десневой сосочек. В десне отсутствует подслизистая основа и поэтому слизистая оболочка плотно соединена с надкостницей альвеолярного отростка. Эпителий альвеолярного отростка краевой части десны имеет все признаки ороговения.

Твердое небо. Слизистая оболочка твердого неба имеет неодинаковое строение. В области небного шва и перехода неба в альвеолярный отросток подслизистая основа отсутствует и слизистая оболочка плотно прикреплена к надкостнице. В переднем отделе в подслизистой основе твердого неба содержится жировая ткань, а в заднем — ***слизистые железы,*** что обусловливает податливость этих участков слизистой оболочки. На небе, вблизи центральных резцов верхней челюсти, имеется ***резцовый сосочек,*** который соответствует расположенному в костной ткани резцовому каналу. В передней трети твердого неба в обе стороны от небного шва расходятся 3—4 складки.

Мягкое небо. Слизистая оболочка мягкого неба характеризуется наличием значительного количества эластических волокон на границе собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы (мышечная пластинка слизистой оболочки отсутствует). В подслизистой основе располагаются слизистые слюнные железы. Многослойный плоский эпителий не ороговевает, а в отдельных участках приобретает признаки мерцательного.

Дно полости рта. Слизистая оболочка дна полости рта очень подвижна за счет выраженного подслизистого слоя, а эпителий в норме не ороговевает.

Язык. Это мышечный орган полости рта, участвующий в жевании, сосании, глотании, артикуляции, определении вкуса. Различают верхушку (кончик), тело и корень, а также верхнюю (спинка), нижнюю поверхности и боковые края языка. Нижняя поверхность языка с расположенной на ней парной бахромчатой складкой соединяется уздечкой с дном полости рта.

Слизистая оболочка языка состоит из многослойного плоского неороговевающего или частично ороговевающего (нитевидные сосочки) эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки. Нижняя поверхность гладкая, покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием. Благодаря наличию подслизистой основы она подвижна. На спинке языка слизистая оболочка плотно фиксирована на мышцах. На задней трети языка имеется ***скопление лимфоидной ткани в виде больших или малых фолликулов.*** Лимфоидная ткань розового цвета, хотя может иметь и синеватый оттенок. Это лимфоэпителиальное образование носит название язычной миндалины. В заднем отделе языка в подслизистой основе располагаются мелкие слюнные железы, которые по характеру секрета делят на серозные, слизистые и смешанные.

Собственная пластинка слизистой оболочки языка вместе с покрывающим ее эпителием образует выступы — ***сосочки языка*** (**рис. 3. 3**). Различают нитевидные, грибовидные, листовидные и желобоватые сосочки языка.

Нитевидные сосочки (papillae filiformes) — самые многочисленные (до 500 на 1 см^2). Они располагаются на всей поверхности спинки языка, покрыты многослойным плоским ороговевающим эпителием, что придает им белесоватый оттенок. При нарушении нормального отторжения ороговевающих чешуек, например при патологии желудочно-кишечного тракта, на языке образуется белый налет — «обложенный» язык. Возможно интенсивное отторжение наружного слоя эпителия нитевидных сосочков на ограниченном участке. Такое явление получило название ***десквамации.*** Нитевидные сосочки обладают тактильной чувствительностью.

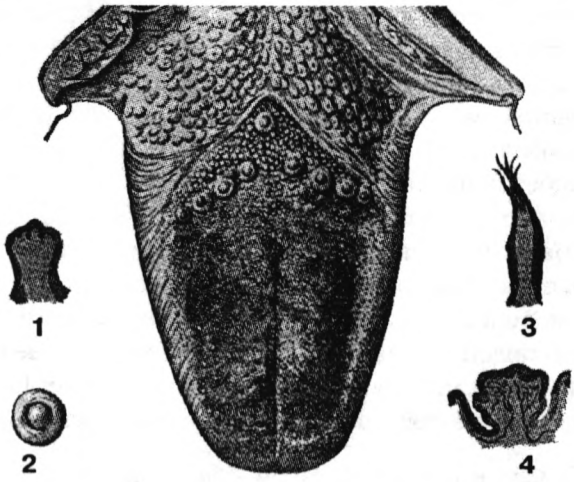


Рис. 3.3. Строение языка: 1 — нитевидные сосочки; 2 — грибовидные; 3 — желобовидные; 4 — листовидные.

Грибовидные сосочки (papillae fungiformes) располагаются на боковых поверхностях и кончике языка. На спинке языка их меньше. Грибовидные сосочки имеют хорошее кровоснабжение. В силу того, что покрывающий их эпителиальный слой не ороговевает, они выглядят как красные точки. В грибовидных сосочках заложены вкусовые почки (луковицы).

Листовидные сосочки (papillae foliatae) располагаются на боковой поверхности языка и в задних отделах (впереди желобоватых). Листовидные сосочки также содержат вкусовые почки (луковицы).

Желобоватые сосочки (papillae vallatae — сосочки языка, окруженные валом) — самые крупные сосочки языка — располагаются в один ряд (по 9—12) уступом (подобно римской цифре V) на границе корня и тела языка. Каждый сосочек имеет форму цилиндра диаметром 2—3 мм и окружен желобком, в который открываются выводные протоки мелких слюнных желез. В стенках желобоватых сосочков имеется большое количество вкусовых почек (луковиц).

Язык кровоснабжается язычной артерией. Венозный отток происходит по язычной вене. На боковой поверхности у корня языка видно сосудистое (венозное) сплетение больших или меньших размеров, которое иногда ошибочно принимают за патологическое. Лимфатические сосуды располагаются преимущественно по ходу артерий.

С возрастом в строении слизистой оболочки рта наблюдается ряд изменений. Истончается эпителиальный слой, уменьшается размер клеточных элементов, утолщаются эластические волокна, происходит разволокнение коллагеновых пучков. У людей старше 60 лет отмечается нарушение целостности базальной мембраны, следствием чего может быть прорастание эпителия в собственную пластинку слизистой оболочки.

3.1.2. Функции слизистой оболочки рта

Слизистая оболочка в силу анатомо-гистологических особенностей выполняет ряд функций: защитную, пластическую, чувствительную, всасывающую.

Защитная функция. Обеспечение защитной функции возможно благодаря ряду ее свойств. В первую очередь непроницаемости для микроорганизмов и вирусов, за исключением возбудителей туляремии и ящура. Во-вторых, за счет постоянной десквамации эпителия. Вместе с чешуйками эпителия с поверхности слизистой оболочки удаляются микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности. Важную роль в осуществлении защитной функции играют лейкоциты, проникающие в полость рта через эпителий зубодесневого прикрепления (десневой борозды). В норме в 1 мл слюны содержится 4000 лейкоцитов. При заболеваниях слизистой оболочки рта (гингивит, стоматит) количество лейкоцитов в ротовой жидкости резко увеличивается.

Пластическая функция. Эта функция слизистой оболочки рта объясняется высокой митотической активностью эпителия, которая, по некоторым данным, в 3—4 раза выше митотической активности клеток кожи. Это обусловливает высокую регенерационную способность слизистой оболочки рта, часто подвергающуюся различного рода повреждениям.

Чувствительная функция. Осуществляется за счет обилия различных ***рецепторов***: холодовых, тепловых, болевых, вкусовых, тактильных. Они являются началом афферентных путей, которые связывают слизистую оболочку с полушариями большого мозга. Слизистая оболочка рта служит рефлексогенной зоной желез и мышц желудочно-кишечного тракта. Установлено, что раздражения вкусовых рецепторов изменяют функцию пищеварительного тракта, влияют на состав крови, сердечно-сосудистую и другие системы и функции организма. Изменение уровня чувствительности происходит не только за счет повышения или понижения порога чувствительности, но, как показали результаты проведенных исследований, за счет мобилизации или демобилизации функциональных рецепторов. Процесс мобилизации (включения) и демобилизации (выключения) функциональных элементов, регулируемый ЦНС и происходящий в соответствии с непрерывно меняющимися условиями окружающей среды, был назван П. Г. Снякиным *функциональной мобильностью*.

Установлено, что процессы мобилизации и демобилизации обусловлены функциональным состоянием пищеварительного тракта. Натощак вкусовые рецепторы находятся в деятельном состоянии, а сразу после еды почти в половине проб происходит потеря чувствительности к действию вкусовых раздражителей. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта возникает нарушение указанных закономерностей. Снижение функциональной мобильности отмечено при некоторых заболеваниях языка: десквамативном глоссите, глоссалгии. Исходя из этого, функциональная мобильность может быть использована в ряде случаев как тест состояния слизистой оболочки языка и желудочно-кишечного тракта.

Всасывательная функция. Слизистая оболочка рта обладает способностью всасывать ряд органических и неорганических соединений: аминокислот, антибиотиков, лекарственных веществ и др. Установлено, что уровень всасывания можно изменять. Дубильные средства уменьшают поступление

веществ, а воздействие физических факторов (электрофорез, ультразвук, фонофорез и др.) увеличивает. На использовании указанных свойств основано применение лечебных паст, эликсиров, ванночек и т. д.

3.2. Слюнные железы, слюна и ротовая жидкость

3.2.1. Слюнные железы

Различают три пары больших слюнных желез: околоушные, поднижнечелюстные и подъязычные и малые слюнные железы — щечные, губные, язычные, твердого и мягкого неба. Большие слюнные железы представляют собой дольчатые образования, легко пальпируемые со стороны полости рта. Малые слюнные железы диаметром 1—5 мм располагаются группами. Наибольшее их количество — в подслизистой основе губ, твердого и мягкого неба.

Околоушные слюнные железы (glandula parotidea) — самые большие слюнные железы. Выводной проток каждой из них открывается в преддверии полости рта и имеет клапаны и терминальные сифоны, регулирующие выведение слюны.

Они выделяют в полость рта серозный секрет. Его количество зависит от состояния организма, вида и запаха пищи, характера раздражения рецепторов полости рта. Клетки околоушной железы также выводят из организма различные лекарственные вещества, токсины и др.

В настоящее время установлено, что околоушные слюнные железы являются железами внутренней секреции (паротин влияет на минеральный и белковый обмен). Установлена гистофункциональная связь околоушных желез с половыми, околощитовидными, щитовидной железами, гипофизом, надпочечниками и др. Иннервация околоушных слюнных желез осуществляется за счет чувствительных, симпатических и парасимпатических нервов. Через околоушную слюнную железу проходит лицевой нерв.

Поднижнечелюстная слюнная железа (glandula submandibularis) выделяет серозно-слизистый секрет. Выводной проток открывается на подъязычном сосочке. Кровоснабжение осуществляется за счет подбородочной и язычной артерий. Поднижнечелюстные слюнные железы иннервируются веточками поднижнечелюстного нервного узла.

Подъязычная слюнная железа (glandula sublingualis) является смешанной и выделяет серозно-слизистый секрет. Выводной проток открывается на подъязычном сосочке.

3.2.2. 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 ее жизнедеятельности, содержимое пародонтальных карманов, десневую жидкость, десквамированный эпителий, мигрирующие в полость рта лейкоциты, остатки пищевых продуктов и т. д. Ротовая жидкость представляет собой вязкую жидкость с относительной плотностью 1,001—1,017.

В сутки у взрослого человека выделяется 1500—2000 мл слюны. Однако скорость секреции меняется в зависимости от ряда факторов: возраста (после 55—60 лет слюноотделение замедляется), нервного возбуждения, пищевого раздражителя. Во время сна слюны выделяется в 8—10 раз меньше — от 0,5 до 0,05 мл/мин, чем в период бодрствования, а при стимуляции — 2,0—2,5 мл/мин. С уменьшением слюноотделения увеличивается степень поражения зубов кариесом. В практической деятельности стоматолог имеет дело с ротовой жидкостью, так как она является средой, в которой постоянно находятся органы и ткани полости рта.

Буферная емкость слюны — это способность нейтрализовать кислоты и основания (щелочи), за счет взаимодействия гидрокарбонатной, фосфатной и белковой систем. Установлено, что прием в течение длительного времени углеводистой пищи снижает, а прием высокобелковой — повышает

буферную емкость слюны. Высокая буферная емкость слюны относится к числу факторов, повышающих резистентность зубов 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. Установлены незначительные колебания pH в течение дня и ночи (снижение в ночное время). Наиболее сильным фактором, дестабилизирующим pH слюны, является кислотопродуцирующая активность после приема углеводистой пищи. «Кислая» реакция ротовой жидкости наблюдается очень редко, хотя локальное снижение pH — 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 подвержена значительным индивидуальным колебаниям (1—2 и 4—6 ммоль/л соответственно), которые находятся, в основном, в связанном состоянии с белками слюны. Содержание кальция в слюне (1,2 ммоль/л) ниже, чем в сыворотке крови, а фосфора (3,2 ммоль/л) — в 2 раза выше. В ротовой жидкости содержится также фтор, количество которого определяется его поступлением в организм.

Ионная активность кальция и фосфора в ротовой жидкости является показателем растворимости гидрокси- и фторапатитов. Установлено, что слюна в физиологических условиях пересыщена по гидроксиапатиту (концентрация ионов 10^{-117}) и фторапатиту (10^{-121}), что позволяет говорить о ней как о минерализующем растворе. Следует отметить, что перена-

сыщенное состояние в нормальных условиях не приводит к отложению минеральных компонентов на поверхностях зубов. Присутствующие в ротовой жидкости пролин- и тирозинобогащенные белки ингибируют спонтанную преципитацию из растворов, пересыщенных кальцием и фосфором.

Заслуживает внимания тот факт, что растворимость гидроксиапатита в ротовой жидкости значительно увеличивается при снижении ее pH. Значение pH, при котором ротовая жидкость насыщена эмалевым апатитом, рассматривается как критическая величина и, в соответствии с расчетами, подтвержденными клиническими данными, варьируют от 4,5 до 5,5. При pH 4,0—5,0, когда ротовая жидкость не насыщена как гидроксиапатитом, так и фторапатитом, происходит растворение поверхностного слоя эмали по типу эрозии (Larsen и др.). В тех случаях, когда слюна не насыщена гидроксиапатитом, но пересыщена фторапатитом, процесс идет по типу подповерхностной деминерализации, что характерно для кариеса. Таким образом, уровень pH определяет характер деминерализации эмали.

Органические компоненты ротовой жидкости многочисленны. В ней содержатся белки, синтезируемые как в слюнных железах, так и вне их. В слюнных железах вырабатываются ферменты: гликопротеиды, амилаза, муцин, а также иммуноглобулины класса А. Часть белков слюны имеет сывороточное происхождение (аминокислоты, мочевина). 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 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, РНКаза, ДНКаза 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 изменяют уровень проницаемости тканей, в том числе и эмали зубов.

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 кальция, фосфора и других минеральных элементов в эмаль зуба влияет на физические и химические свойства эмали зуба, в том числе на резистентность к кариесу. Изменения количества и качества ротовой жидкости имеют 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 (отсутствии слюны), быстро развивается воспаление слизистой оболочки рта, а спустя 3—6 мес возникает 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 первичной обработке пищевого комка. Кроме того, пища в полости рта подвергается первичной

ферментативной обработке, углеводы частично гидролизуются под действием L-амилазы до декстранов и мальтозы.

Защитная функция. Осуществляется благодаря многообразным свойствам слюны. Увлажнение и покрытие слизистой оболочки слоем слизи (муцина) предохраняет ее от высыхания, образования трещин и воздействия механических раздражителей. Слюна омывает поверхность зубов и слизистую оболочку рта, удаляя микроорганизмы и продукты их метаболизма, остатки пищи, детриты. Важное значение при этом имеют бактерицидные свойства слюны, выраженные благодаря действию ферментов (лизоцим, липаза, РНКаза, ДНКаза, опсонины, лейкины и др.).

Свертывающая и фибринолитическая способность слюны поддерживается за счет содержащихся в ней тромбопластина, антигепариновой субстанции, протромбинов, активаторов и ингибиторов фибринолизина. Эти вещества обладают гемокоагулирующей и фибринолитической активностью, благодаря чему обеспечивается местный гомеостаз, улучшаются процессы регенерации поврежденной слизистой оболочки. Слюна, будучи буферным раствором, нейтрализует поступающие в полость рта кислоты и щелочи. И, наконец, важную защитную роль играют иммуноглобулины, присутствующие в слюне.

Минерализующее действие слюны. В основе этого процесса лежат механизмы, препятствующие выходу из эмали ее компонентов и способствующие их поступлению 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 только 5 % — в ионном состоянии. Именно этот ионизированный кальций участвует в процессах реминерализации.

В настоящее время установлено, что ротовая жидкость при нормальных условиях (pH 6,8—7,0) пересыщена кальцием и фосфором. При снижении pH растворимость гидроксиапатита эмали в ротовой жидкости значительно увеличивается.

Например, при pH 6,0 ротовая жидкость становится кальцийдефицитной. Таким образом, даже незначительные колебания pH, не способные сами по себе вызвать деминерализацию, могут активно влиять на поддержание динамического равновесия эмали зуба.

Физико-химическое постоянство эмали полностью зависит от состава и кислотно-основного равновесия ротовой жидкости. Главным фактором стабильности апатитов эмали в слюне являются pH и концентрация кальция, фосфата и фтористых соединений.

Ротовая жидкость — это лабильная среда, и на ее количественный и качественный состав влияет множество факторов и условий, но в первую очередь — состояние организма. С возрастом секреторная функция больших и малых слюнных желез уменьшается. Нарушение слюноотделения происходит также при острых и ряде хронических заболеваний. Так, при заболевании ящуром развивается избыточное выделение слюны (до 7—8 л в сутки), что служит одним из важных диагностических признаков. При гепатохолециститах, наоборот, отмечается гипосальвация, и больные жалуются на сухость в полости рта. При сахарном диабете увеличивается 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, аспарагиновой трансаминазы), увеличению осадка слюны, быстрому размножению микроорганизмов, что создает условия, особенно при частом приеме углеводов, для продуцирования органических кислот и изменения pH.

Противокариозное действие слюны. Было установлено, что вскоре 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 более активному вымыванию

углеводов. При этом не происходит выведения фторидов, так как они связываются с поверхностями твердых и мягких тканей полости рта, высвобождаясь в течение нескольких часов. Благодаря присутствию фторидов в слюне баланс между де- и реминерализацией смещается в сторону последней, что обеспечивает противокариозный эффект. Установлено, что этот механизм реализуется даже при относительно низких концентрациях фторидов в слюне.

Влияние слюны на ускорение выведения глюкозы является не единственным механизмом снижения поражаемости кариесом. Более выраженное противокариозное действие обеспечивается ее способностью к нейтрализации кислот и щелочей, т. е. буферным эффектом, благодаря присутствию гидрокарбонатов натрия.

Слюна в норме пересыщена ионами кальция, фосфора и гидроксидапатита, соединения которых формируют основу тканей зуба. Степень пересыщенности еще более высока в жидкой фазе зубного налета, которая находится в непосредственном контакте с поверхностью зуба. Пересыщенность слюны ионами, составляющими основу тканей зуба, обеспечивает их поступление в ткани, т. е. является движущей силой минерализации. При снижении pH зубного налета пересыщенное состояние слюны ионами кальция, фосфора и гидроксиапатитов уменьшается, а затем вовсе исчезает.

В реминерализации подповерхностных слоев эмали участвует также ряд белков слюны. Молекулы статхерина и кислых, богатых пролином белков, а также некоторых фосфопротеинов, связывающих кальций при снижении pH 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 прямому контакту эмали с поступающими в полость рта кислотами и, тем самым, исключает выход кальция и фосфора из ее поверхности.

3.3. Зубы

Зубы — образования, состоящие в основном из твердых тканей (дентин, эмаль, цемент), расположены в альвеолах челюстей и предназначены для откусывания и разжевывания пищи. Зубы являются производными слизистой оболочки ротовой области эмбриона. Из эпителия слизистой оболочки развивается эмаль, а из мезенхимы, находящейся под эпителием, образуются пульпа, дентин, цемент, периодонт.

Развитие зубов. Это сложный и длительный процесс, который начинается в эмбриональный период и заканчивается в возрасте 18—20 лет. В развитии как временных, так и постоянных зубов различают 3 периода: закладку и образование зубных зачатков, их дифференцировку, гистогенез твердых тканей зуба.

Закладка и формирование зубов начинается на 6—8-й неделе эмбрионального развития и характеризуется образованием вначале эпителиальной пластинки, а затем эмалевых колпачков. Дифференцировка зубных зачатков, происходящая на 12—14-й неделе эмбриогенеза, характеризуется образованием адамантобластов — строителей эмали, и одонтобластов — строителей дентина. Гистогенез твердых тканей зуба начинается в конце 4-го месяца эмбриогенеза. В процессе гистогенеза вначале образуется дентин, а затем эмаль. Обызвествление тканей начинается в конце 5-го месяца эмбрионального развития.

Развитие постоянных зубов происходит так же, как и временных. Закладка начинается с 5-го месяца эмбрионального развития. Вначале закладываются резцы, клыки и премоляры. Зачаток первого моляра закладывается примерно на 6-м месяце жизни, а третьего — на 4—5-м году жизни. Следует отметить, что развитие корней как временных, так и постоянных зубов начинается незадолго до прорезывания зуба, а формирование верхушки корня завершается через 2 года после прорезывания.

Указанные сведения о сроках закладки и развития тканей зуба имеют важное значение для понимания и объяснения

изменений (патология твердых тканей зуба, адентия и др.), наблюдаемых в клинической практике. Для клинической практики важное значение имеет также знание сроков формирования корней временных и постоянных зубов и сроков рассасывания корней временных зубов. Эти данные определяют выбор метода лечения, показания к их удалению и т. д.

Прорезывание зубов. Регулируется нервной и эндокринной системами. На этот процесс оказывает влияние дифференцировка тканей зуба, сопровождающаяся увеличением объема и созданием внутри зачатка определенного давления (напряжения).

Большое значение имеет перестройка костной ткани впереди и позади зачатка, что при наличии напряжения внутри зачатка обусловливает его движение. Сроки прорезывания постоянных зубов приведены в **табл. 3.1.**

Таблица 3.1.

Сроки формирования и прорезывания постоянных зубов

Процесс	Зубы							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Закладка фолликула	8 мес плода	8 мес плода	8 мес плода	2 года	3 года	5 мес плода	3 года	5 лет
Начало минерализации	6 мес	9 мес	6 мес	2,5 года	3,3 года	9 мес плода	3,5 года	8 лет
Окончание формирования эмали	4—5 лет	4—5 лет	6—7 лет	5—6 лет	6—7 лет	2—3 года	7—8 лет	*
Прорезывание	6—8 лет	8—9 лет	10—11 лет	9—10 лет	11—12 лет	6 лет	12—13 лет	*
Формирование корней	10 лет	10 лет	13 лет	12 лет	12 лет	10 лет	15 лет	*

* Сроки окончания формирования эмали, прорезывания и формирования корней не ограничены.

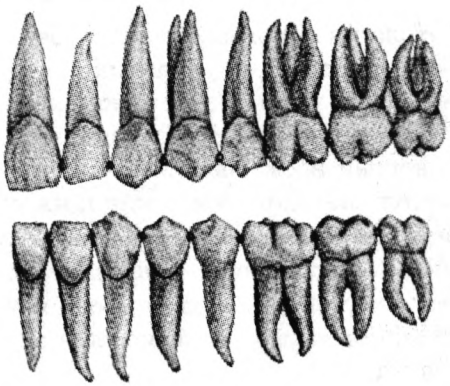


Рис. 3.4. Зубной ряд постоянного прикуса с указанием контактного пункта зубов.

Зубы располагаются так, что их коронки образуют дугу, или ряд, на верхней и нижней челюстях. Зубной ряд состоит из 16 зубов: 4 резцов, 2 клыков, 4 премоляров и 6 моляров верхней и нижней челюстей. Соотношение зубных рядов верхней и нижней челюстей при наиболее полном смыкании зубов-антагонистов получило название «прикус» (occlusio).

Прикус. Различают временный (сменный) и постоянный прикус.

Временный прикус представлен 20 зубами, которые отличаются от постоянных размером, формой и цветом.

Постоянный прикус включает 32 зуба. Зубы в зубном ряду плотно прилегают друг к другу своими боковыми поверхностями (контактные пункты) (**рис. 3.4**); каждый зуб контактирует с двумя соседними зубами и смыкается с двумя антагонистами, за исключением нижних центральных резцов и верхних третьих моляров. При смыкании зубных рядов верхние резцы перекрывают нижние на $^1/_3$ высоты их коронок, режущие края нижних резцов опираются на зубные бугорки на небной (язычной) поверхности верхних резцов; щечные бугры верхних боковых зубов перекрывают соответствующие бугры нижних зубов; верхние клыки попадают при смыкании

зубов между нижними клыками и первыми премолярами. Мезиально-щечные бугры верхних моляров укладываются в передние бороздки между щечными буграми нижних первых моляров. Описанные признаки соответствуют *ортогнатическому прикусу*, являющемуся эталоном нормы.

К разновидностям постоянного нормального прикуса относятся: *физиологическая прогнатия* — умеренное выстояние, или переднее положение верхней челюсти, и *физиологическая прогения* — умеренное выстояние зубного ряда нижней челюсти; *бипрогнатия* — одновременное отклонение вперед (вестибулярно) верхних и нижних передних зубов; *прямой прикус* — краевое смыкание резцов и одноименных бугров верхних и нижних боковых зубов.

Аномалии прикуса. Клинически могут проявляться в виде деформации зубных рядов и их неправильного смыкания в сагиттальном, трансверзальном и вертикальном направлениях.

К сагиттальным аномалиям относятся: *патологическая прогнатия* — значительное выстояние зубов верхней челюсти, *патологическая прогения* — значительное выстояние зубов нижней челюсти, *односторонний перекрестный прикус* — одностороннее перекрывание нижними зубами режущих краев и щечных бугров верхних зубов, *открытый прикус* — наличие контактов только на дистальных боковых зубах; *глубокий прикус* — отсутствие контактов между резцами верхней и нижней челюстей.

Аномалии зубов. Различают аномалии числа, размера, цвета, формы и положения зубов. Считают, что аномалии зубов являются признаками нарушенного развития зубочелюстной системы.

Аномалии числа зубов. К ним относятся уменьшение или увеличение числа зубов по сравнению с нормой. Такое отклонение может быть обусловлено отсутствием зачатка (нарушение в процессе закладки или гибель зачатка) или задержкой полностью сформированного зуба в челюсти. Отсутствие зубов называется *адентией*, а их задержка в челюсти — *ретенцией*. Адентия может быть частичной — отсутствует один или несколько зубов, и полной — отсутству-

ют все зубы. Первичная адентия возникает в случае, если один или несколько зубов не прорезывались, вторичная — после удаления зуба. При ретенции зуб, как правило, полностью сформирован, за исключением, иногда, его корней.

Сверхкомплектные зубы — зубы, располагающиеся вне зубной дуги, а иногда в зубном ряду без нарушения его формы. В большинстве случаев, корни сверхкомплектных зубов имеют аномальные форму и размеры.

Аномалии формы и размера коронок зубов. Зубы большего или меньшего размера, по сравнению с нормой, считают аномальными. Увеличение размера всех зубов в дуге получило название «гигантизм». Размер зуба, в частности резца, может увеличиться за счет образования сросшихся зубов в результате слияния зубных зачатков. При гигантизме зубы прорезываются вне дуги (вследствие недостатка места), а иногда вообще не прорезываются. При наличии зубов мелких размеров между ними образуются промежутки — *диастемы* и *тремы*.

Аномалии положения отдельных зубов. Это наиболее часто встречающаяся аномалия. Различают оральное (небное, язычное), вестибулярное, мезиальное, дистальное положения, поворот зубов, транспозицию, низкое, высокое положение. *Небное, язычное и вестибулярное прорезывание зубов* обусловлено, в основном, сужением зубных рядов, наличием сверхкомплектных зубов. *Повороты зубов* вокруг оси также наблюдаются при сужении зубных рядов и сочетаются с изменением положения: наклоном, смещением. *Транспозиция зубов* — аномалия положения зубов, характеризующаяся заменой местоположения соседних зубов.

Аномалии корней. Эти аномалии наблюдаются часто и проявляются разнообразно. Количество корней может быть уменьшено или увеличено, и они могут быть изогнуты в различных направлениях (иногда под углом 90°). Отклонение корня от обычного направления значительно затрудняет прохождение канала, а иногда делает его вообще невозможным. Это следует учитывать при лечении пульпита и периодонтита.

3.3.1. Анатомическое строение зубов

У человека зубы меняются один раз. Зубы сменного прикуса называют *временными*. Прорезывание их начинается на 6—7-м месяце жизни и заканчивается к 2,5—3 годам. В 5—6-летнем возрасте начинают прорезываться зубы постоянного прикуса (dentes permanenetes), и к 13 годам временные зубы полностью заменяются *постоянными*. Количество временных и постоянных зубов неодинаково: во временном прикусе всего 20 зубов, так как отсутствуют премоляры и третьи моляры. Анатомическая формула зубов временного прикуса 2.1.1, т. е. на каждой стороне как верхней, так и нижней челюстей имеются 2 резца, 1 клык и 2 моляра.

В постоянном прикусе 32 зуба. Их анатомическая формула 2.1.2.3, т. е. 2 резца, 1 клык, 2 премоляра и 3 моляра.

В зубах временного и постоянного прикуса различают *коронку* (corona dentis) — часть зуба, выступающую в полость рта; *корень зуба* (radix dentis), который находится в альвеоле; *шейку зуба* (cervix dentis) — небольшое сужение на границе между коронкой и корнем зуба. На уровне шейки зуба заканчивается эмалевый покров коронки и начинается цемент, покрывающий корень зуба. В области шейки зуба прикрепляется круговая связка, волокна которой с противоположной стороны вплетаются в кость альвеолы, десну, а также направляются к шейкам соседних зубов (**рис. 3.5**).

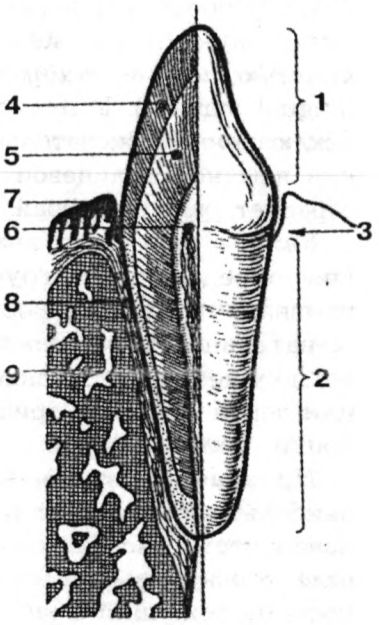


Рис. 3.5. Строение зуба (схема):
1 — коронка; 2 — корень; 3 — шейка; 4 — эмаль; 5 — дентин; 6 — пульпа: 7 — десна; 8 — периодонт; 9 — костная ткань альвеолярного отростка.

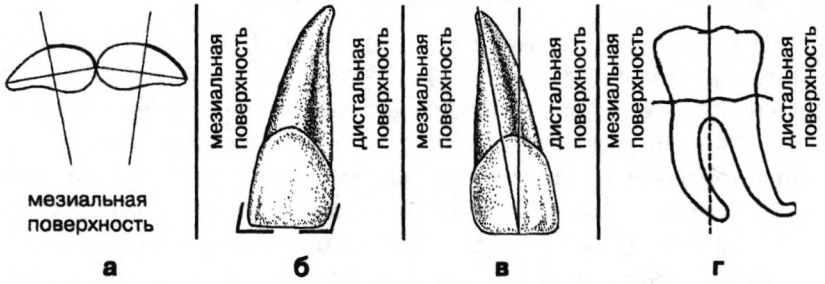


Рис. 3.6. Признаки групповой принадлежности зуба: а — признак кривизны коронки; б — признак угла коронки; в, г — признак корня.

Внутри зуба имеется *полость зуба* (cavitas dentis), которая делится на *коронковую часть* (cavitas coronale) и *канал корня зуба, или корневой канал* (canalis radicis dentis), в области верхушки корень заканчивается узким *апикальным* (верхушечным) *отверстием* (foramen apices dentis).

На коронке зубов различают следующие поверхности: *мезиальную* (mesial surface), *дистальную* (distal surface), *лицевую, или вестибулярную* (facial surface), *язычную* (lingual surface). У премоляров и моляров имеется также *окклюзионная* (жевательная) поверхность. Линия схождения язычной и лицевой поверхностей у резцов и клыков образует *режущий* край.

Каждый зуб имеет анатомические признаки, позволяющие определить его групповую принадлежность. Такими признаками служат форма коронки, режущего края или жевательной поверхности, количество корней. Наряду с этим существуют признаки принадлежности зуба к правой или левой челюсти: признаки кривизны коронки, угла коронки, признак корня.

Признак кривизны коронки проявляется в том, что наибольшая выпуклость вестибулярной (зубной, щечной) поверхности расположена мезиально (**рис. 3.6, а**). *Признак угла коронки* выражается в том, что мезиальная поверхность и режущий край резцов и клыков образуют более

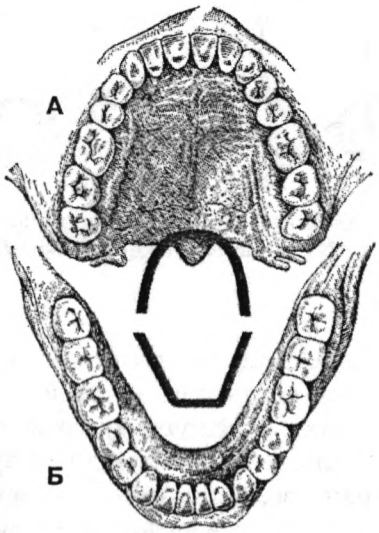


Рис. 3.7. Форма зубных рядов (схема). А — верхний зубной ряд; Б — нижний зубной ряд.

острый угол, чем угол между режущим краем и латеральной поверхностью (**рис. 3.6, б**). *Признак корня* состоит в том, что корни резцов и клыков отклоняются в заднебоковом направлении, а премоляров и моляров — в заднем от продольной оси корня (**рис. 3.6 в, г**).

Завершение прорезывания зубов (временных и постоянных) заканчивается образованием зубных рядов в виде дуг. Верхний ряд постоянных зубов имеет форму полуэллипса, нижний — параболы (**рис. 3.7**). При этом верхний зубной ряд шире нижнего, в результате чего верхние резцы и клыки перекрывают одноименные зубы, а щечные бугры верхних жевательных зубов находятся кнаружи от одноименных нижних.

Зубные ряды в функциональном отношении представляют собой единое целое, что обусловлено рядом факторов. Известно, что коронка зуба имеет выпуклость, особенно выраженную у премоляров и моляров. Она получила название *экватора зуба* и располагается на границе верхней и сред-

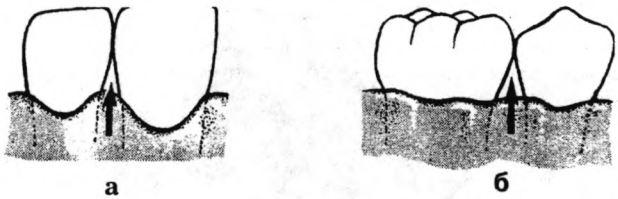
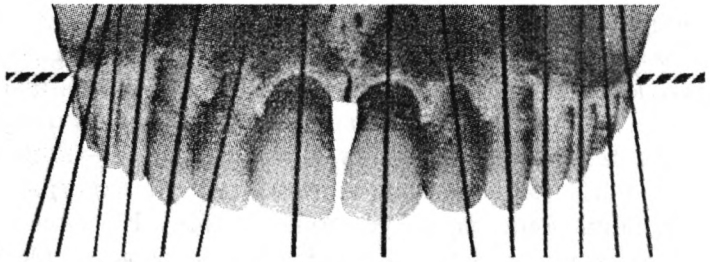


Рис. 3.8. Межзубной контакт (схема): а — у резцов; б — у жевательных зубов. Треугольное пространство между зубами обеспечивает защиту межзубного сосочка.

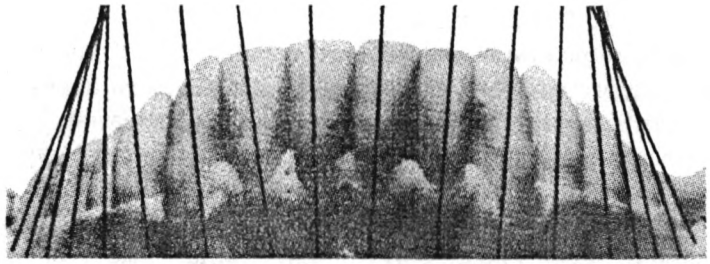
ней трети коронки. Наличие выпуклости обеспечивает создание межзубных контактов, которые у резцов и клыков располагаются ближе к режущему краю, чем у премоляров и моляров. В результате этого между зубами создается треугольное пространство, заполненное десневым сосочком, который, таким образом, оказывается защищенным от пищи (**рис. 3.8**). Кроме того, наличие плотного контакта между зубами обеспечивает единство зубного ряда, благодаря чему создается высокая функциональная устойчивость при жевании. Давление, оказываемое на какой-либо зуб, распространяется не только по его корням на альвеолярный отросток, но и на соседние зубы благодаря их плотному контакту. С возрастом точечные контактные пункты превращаются в плоскостные, что объясняется физиологической подвижностью зубов. Создание, а точнее восстановление, плотного контактного пункта при реставрации является обязательным условием гарантированного лечения.

Значительную роль в устойчивости зубных рядов играет расположение зубов в альвеолярном отростке. Так, зубы нижней челюсти наклонены коронками внутрь, а корнями кнаружи. Кроме того, коронки нижних моляров имеют наклон вперед (**рис. 3.9, а**). Выпуклость зубной дуги в сочетании с плотным контактом и внутренним наклоном коронки обеспечивает надежную фиксацию зубов нижней челюсти.

Наклон зубов верхней челюсти меньше способствует их устойчивости, так как их коронки наклонены кнаружи,



а



б

Рис. 3.9. Направление зубов в дуге: а — верхней челюсти (расходящееся); б — нижней челюсти (сходящееся).

а корни — внутрь (**рис. 3.9, б**). Силы, действующие в горизонтальном направлении при жевании, способствуют расшатыванию зубов. Устойчивость моляров верхней челюсти обеспечивается наличием третьего корня.

По имеющимся данным, угол наклона коронок моляров верхней челюсти в фациально(вестибулярно)-дистальном направлении достигает 10—20°, а коронок нижней челюсти в мезиально-язычном направлении — 10—25°. Угол наклона коронки зуба следует учитывать в процессе трепанирования при эндодонтическом лечении, чтобы не произвести перфорацию.

Значительный наклон коронок имеется у резцов и клыков верхней и нижней челюсти, что также следует помнить при вскрытии и обработке полости зуба.

Центральные резцы верхней челюсти (рис. 3.10) — самые большие из группы резцов. Вестибулярная поверхность их выпуклая. На ней расположены две неярко выраженные бороздки, идущие от центральной части коронки к режущему краю. Язычная поверхность имеет треугольную форму, вогнута. Боковые поверхности также имеют вид треугольника. Корень мощный, конусовидной формы. На мезиальной поверхности корня имеется продольное углубление (бороздка). Хорошо выражены признаки кривизны коронки и угла. Средняя длина зуба 25 мм (23,5—25,5). Он имеет 1 корень и 1 канал в 100 % случаев.

Боковые резцы верхней челюсти (см. **рис. 3.10**) по размеру меньше центральных. Мезиальная поверхность переходит в режущий край под прямым углом, латеральный угол закруглен. Язычная поверхность вогнута. Выраженные боковые валики при схождении у шейки зуба образуют ямку. Корень сдавлен с боков, хорошо заметна боковая бороздка. Выражен дистальный изгиб корня. Канал имеет овальную форму. Средняя длина зуба 23 мм (21—25 мм). Он имеет 1 корень и 1 канал в 100 % случаев.

Центральные резцы нижней челюсти значительно меньше резцов верхней челюсти (см. **рис. 3.10**). Средняя их длина 21 мм (19—23). 1 корень и 1 канал встречаются в 70 % случаев, 1 корень и 2 канала — в 30 %, однако в большинстве случаев они заканчиваются одним отверстием. Каналы располагаются в язычно-вестибулярном направлении. По этой причине на рентгенограмме второй канал практически всегда не выявляется.



Рис. 3.10. Центральный (1) и боковой (2) резцы верхней и нижней челюстей.

Боковые резцы нижней челюсти несколько больших размеров, чем центральные (см. **рис. 3.10**). Средний размер 22 мм (20—24). В 67 % случаев имеются 1 корень и 1 канал, в 40 % — 2 корня и 2 канала, в 13 % — 2 корня, сходящиеся у верхушки. Корень хорошо развит, конусообразной формы, сжат с боков. Каналы узкие.

Клыки верхней челюсти (рис. 3.11) — самые длинные зубы, в среднем 27 мм (24—29,7 мм). Всегда имеют 1 корень и 1 канал. Полость зуба значительных размеров, овальной формы с расширением в вестибулярно-язычном направлении на уровне шейки. Режущий край клыка образован двумя сходящимися под углом отрезками, из которых мезиальный короче латерального. Вестибулярная и язычная поверхности выпуклые, контактные — имеют треугольную форму. Корень мощный, слегка сжат с боков. Верхушка корня часто изогнута.

Клыки нижней челюсти (см. **рис. 3.11**) несколько меньше, чем клыки верхней челюсти. Средняя их длина 26 мм (26,5—28,5). 1 корень и 1 канал выявляются в 94 %, 2 канала — в 6 %. Канал овальной формы, хорошо проходим.

Первые премоляры верхней челюсти (рис. 3.12). Форма коронки напоминает закругленный прямоугольник. Жевательная поверхность образована двумя буграми — вестибулярным и язычным, из которых язычный меньше вестибулярного. Фиссура, разделяющая бугры, завершается небольшим углублением, которое ограничено эмалевым валиком на месте перехода жевательной в мезиальную и дистальную поверхности коронки. Средняя длина зуба 21 мм (19—23 мм). Имеет 2 корня и 2 канала в 79 % случаев; 1 корень и 1 канал — 18 %; 3 корня и 3 канала — в 3 % случаев.



Рис. 3.11. Клыки (3) верхней и нижней челюстей.



Рис. 3.12. Первый (4) и второй (5) премоляры верхней и нижней челюстей.

Вторые премоляры верхней челюсти (см. **рис. 3.12**) по форме почти не отличается от первого, но меньших размеров. Жевательная поверхность имеет два бугра одинаковой величины. Корень, как правило, одиночный, слегка уплощен. Имеется тенденция к раздвоению корня. Средняя длина зуба 22 мм (20—24 мм). В 56 % имеет 1 корень и 1 канал, в 42 % — 2 корня и 2 канала; в 2 % — 3 корня и 3 канала. Полость зуба располагается на уровне шейки.

Первые премоляры нижней челюсти (см. **рис. 3.12**). Средняя их длина 22 мм (20—24). Имеют 1 корень и 1 канал в 74 %, или 1 корень и 2 канала, сходящихся у верхушки — в 26 %. Коронка округлой формы, жевательная поверхность образована 2 буграми, из которых щечный значительно больше язычного, что придает наклон коронки зуба в полость рта. Бугры разделяет небольшая бороздка, которая всегда расположена ближе к язычному бугру. У передней и задней поверхностей бугры соединяются эмалевыми валиками. В других случаях от середины щечного бугра к язычному проходит эмалевый валик, и тогда по бокам его на жевательной поверхности образуются две ямки. Щечная поверхность выпуклая, хорошо выражен признак кривизны, контактные поверхности также выпуклы и постепенно переходят в язычную поверхность. Корень овальной формы, на передней и задней поверхностях нерезко выражены бороздки. Часто коронка и корень расположены под углом друг к другу с наклоном в сторону языка. Хорошо выражен признак корня.

Вторые премоляры нижней челюсти (см. **рис. 3.12**) по размерам превышают первые премоляры этой же челюсти.

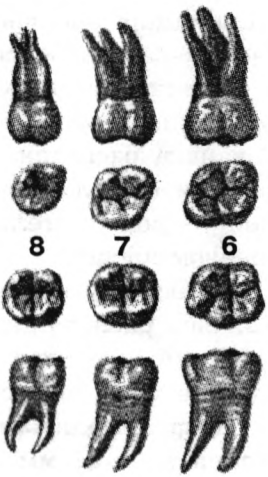


Рис. 3.13. Первый (6), второй (7) и третий (8) моляры верхней и нижней челюстей.

Средняя их длина 22 мм (20—24). В 97 % случаев имеют 1 корень и 1 канал, в 3 % — 1 корень и 2 канала. Жевательная поверхность состоит из двух почти одинаково развитых бугров, которые соединены в центре эмалевым валиком. Между буграми лежит глубокая борозда; часто от нее отходит дополнительная бороздка, которая делит язычный бугор на два, превращая зуб в трехбугорковый. Щечная поверхность такая же, как и у первого премоляра, контактные поверхности несколько большего размера и выпуклые. Благодаря хорошо развитому щечному бугру жевательная поверхность имеет наклон в полость рта. Корень конусовидной формы, в сравнении с первым премоляром более развит. Коронковая часть полости зуба сжата в переднезаднем направлении, имеет форму щели с двумя выступами соответственно буграм коронки.

Первые моляры верхней челюсти (рис. 3.13) — самые большие зубы. Средняя длина 22 мм (20—24 мм). Жевательная поверхность зуба имеет форму закругленного ромба и образована 4 буграми, отделенными фиссурами. Одна из фиссур, начинаясь на передней поверхности, пересекает жевательную и переходит на щечную, где продолжается до середины коронки. Этой бороздой отделяется передний щечный бугор. Вторая борозда начинается на задней поверхности, переходит на жевательную, а затем на язычную, отделяя заднеязычный бугор. Третья фиссура соединяет две первые, определяя остальные бугры. На переднеязычном бугре обычно имеется аномальный (добавочный) бугорок

(tuberculum anomale Carabelli), который никогда не достигает жевательной поверхности.

Принято считать, что в этом зубе 3 корня и 3 канала, однако на самом деле в 56 % имеются 3 корня и 4 канала. 2 канала расположены в мезиальном щечном корне, который имеет уплощенную форму. В 3 % случаев бывает 5 корней — дополнительный корень выявляется в дистальном щечном корне.

Полость зуба смещена в переднюю треть коронки, а устья каналов располагаются под тупым углом. Устье четвертого канала находится по линии соединения устья щечного и небного каналов на расстоянии 1,5—2 мм от щечного.

Вторые моляры верхней челюсти (см. **рис. 3.13**). Средняя длина зуба 21 мм (19—23). Форма коронки, как и форма жевательной поверхности, имеет четыре варианта — два варианта с 4 буграми и два — с 3 буграми. При первом варианте форма коронки и жевательной поверхности такая же, как и в первом моляре. Отличие заключается в отсутствии добавочного бугорка. Этот вариант встречается у европейцев в 45 %.

Второй вариант — коронка удлинена в мезиально-дистальном направлении и напоминает вытянутую призму с хорошо выраженными 4 буграми. Хорошо определяется мезиально-щечная и дистально-язычная фиссуры и слабо — промежуточная.

Третий вариант — коронка также вытянута в длину, но имеется 3 хорошо выраженных бугра, расположенных по прямой линии и разделенных фиссурами.

Четвертый вариант — коронка, как и жевательная поверхность, имеет треугольную форму, образованную тремя буграми: 1 язычный, 2 щечных. Вариант встречается примерно в 52 % случаев. Как правило, зуб имеет 3 корня и 3 канала (65 %), 3 корня и 4 канала (35 %).

Третьи моляры верхней челюсти (см. **рис. 3.13**) характеризуются непостоянной формой и величиной, но чаще бывают меньшего размера. Коронка имеет обычно 3 бугра,

несколько реже — 4, но может быть и 5—6 бугров. Размеры и форма корней зуба также непостоянны, число их может колебаться от 1 до 4—5.

Первые моляры нижней челюсти (см. **рис. 3.13**). Средняя их длина 22 мм (20—24). Имеют, как правило, 2 корня и 3 канала (2 в мезиальном корне, 1 — в дистальном) — в 65 %. В 29 % случаях обнаруживаются 4 канала (2 — в мезиальном и 2 — в дистальном), в 6 % — 2 канала. Жевательная поверхность образована 5 буграми за счет двух пересекающихся фиссур, проходящих в мезиально-дистальном и щечно-язычном направлениях и дополнительной бороздки в заднещечном участке жевательной поверхности. Такое расположение бороздок образует на жевательной поверхности 5 бугров: 3 щечных и 2 язычных. Щечная поверхность выпуклая, с хорошо выраженным признаком кривизны коронки. Полость зуба значительных размеров и слегка смещена в мезиально-щечном направлении. В мезиальном корне 2 канала: щечный, расположенный в мезиально-щечном направлении, и язычный, расположенный на расстоянии 2—3 мм от него. При наличии 4 каналов вместо 1 дистального имеются 2 — щечный и язычный. Полость зуба в таком случае имеет форму выраженного прямоугольника с закругленными углами.

Вторые моляры нижней челюсти (см. **рис. 3.13**) несколько меньше первых. Форму жевательной поверхности определяют две фиссуры. Одна из них проходит в мезиально-дистальном направлении, разделяя щечные и язычные бугры. Фиссуры заканчиваются углублениями, которые ограничены эмалевыми валиками на месте перехода жевательной поверхности в мезиальную и дистальную. Вторая фиссура проходит в язычно-щечном направлении и, в большинстве случаев, достигает слепой ямки на средине щечной поверхности. Зубы имеют 2 корня — мезиальный и дистальный и 3 канала — 1 дистальный и 2 мезиальных. Важно помнить, что устье щечно-мезиального канала смещено в щечном направлении. В 28 % случаев может быть 4 канала, в 8 % — может быть слияние мезиального и дистального каналов.

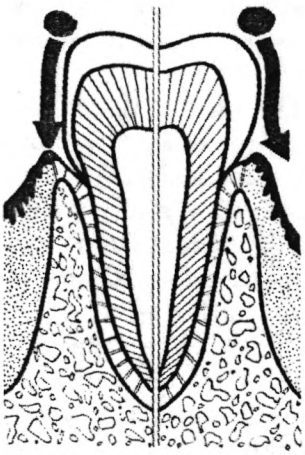


Рис. 3.14. Направления движения пищи при наличии и отсутствии экватора зуба

Третьи моляры нижней челюсти (см. **рис. 3.13**) могут быть разной формы. Чаще жевательная поверхность состоит из 4 бугров, но нередко встречаются и 5-бугорковые зубы. Наблюдались случаи, когда зуб имел 6—7 бугров. Корней, в большинстве случаев, 2, но часто они сливаются в 1 конусовидный. Изредка встречается несколько недостаточно развитых корней. Полость зуба повторяет его форму, однако размер и форма корней непостоянны.

В заключение необходимо остановиться на анатомических образованиях, которые играют важную роль для клинической практики. В первую очередь следует обратить внимание на наличие экватора зуба (сферической поверхности) на щечной и контактных поверхностях, который необходим, чтобы исключить травму десны во время пережевывания пищи (**рис. 3.14**).

В процессе рассмотрения строения коронки премоляров и моляров упоминалось о существовании на жевательной поверхности, на границе перехода ее в мезиальную или дистальную, эмалевого валика. Значимость его обусловлена тем, что он предупреждает попадание пищи в межзубной промежуток. В том случае, если валик в процессе формирования жевательной поверхности не формируется, а создается плоская поверхность, что чаще всего наблюдается при пломбировании, то пища попадает в межзубной промежуток, несмотря на наличие контактного пункта.

И последнее — состояние фиссур жевательной поверхности. Различают фиссуры по глубине (поверхностные и глубокие) и по форме — открытые, V-образные и ампулообразные (**рис. 3.15**). При наличии глубоких фиссур, имеющих ампулообразное расширение, показано профилактическое препарирование (см. главу 6 «Кариес зубов»).

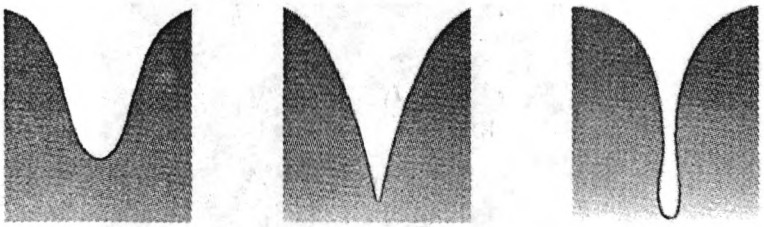


Рис. 3.15. Виды фиссур на жевательной поверхности премоляров и моляров (схема): 1 — открытые; 2 — V-образные; 3 — ампулообразные.

3.3.2. Гистологическое строение и химический состав твердых тканей зуба

Эмаль (enamelum). Эта ткань, покрывающая коронку зуба, является самой твердой в организме (250—800 ед. Виккерса). На жевательной поверхности ее толщина достигает 1,5—1,7 мм, на боковых поверхностях она значительно тоньше и сходит на нет к шейке, в месте соединения с цементом.

Структура эмали. Основным структурным образованием эмали являются эмалевые призмы диаметром 4—6 мкм. Длина призмы соответствует толщине слоя эмали и даже превышает ее благодаря извилистому направлению. Эмалевые призмы, концентрируясь в пучки, образуют S-образные изгибы. Вследствие этого на шлифах эмали выявляется оптическая неоднородность (темные или светлые полосы): в одном участке призмы срезаны в продольном направлении, в другом — в поперечном (*полосы Гунтера—Шрегера*) (**рис. 3.16**). Кроме того, на шлифах

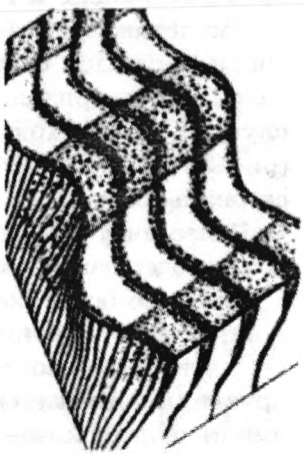


Рис. 3.16. Строение эмали. Полосы Гунтера—Шрегера (схема).

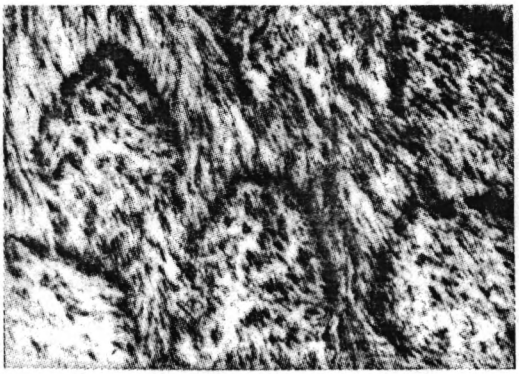


Рис. 3.17. Строение эмали, эмалевые призмы аркадообразной формы. Электронная микроскопия. х 10 000.

эмали, особенно после обработки кислотой, видны линии, идущие в косом направлении и достигающие поверхности эмали, так называемые *линии Ретциуса*. Их образование связывают с цикличностью минерализации эмали в процессе ее развития. По существующим представлениям, в указанных участках минерализация менее выражена, и в процессе локального воздействия кислоты в этих участках наступают наиболее ранние и выраженные изменения.

Эмалевая призма имеет поперечную исчерченность, которая отражает суточный ритм осложнений минеральных солей. Сама призма в поперечном сечении, в большинстве случаев, имеет аркадообразную форму или форму чешуи (**рис. 3.17**), но может быть полигональной, округлой или гексагональной.

Ранее считали, что вокруг каждой призмы имеется оболочка, содержащая большое количество органического вещества. С помощью более современных методик, в частности электронной микроскопии, установлено, что межпризменное вещество эмали состоит из таких же кристаллов, как и сама призма, но отличается их ориентацией. Органическое вещество эмали обнаруживается в виде тончайших фибриллярных

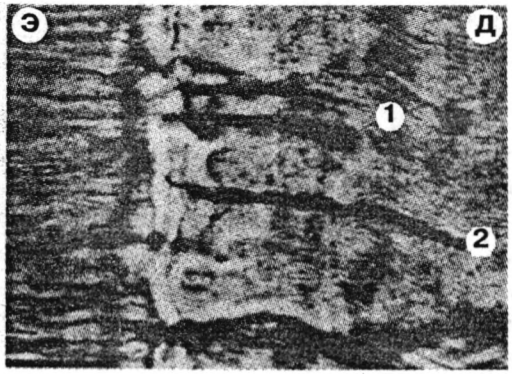


Рис. 3.18. Поперечный срез зуба. Микрофотография. х 100: Э— эмаль; Д — дентин; 1 — эмалевая пластинка; 2 — эмалевый пучок.

структур. Существует мнение, что органические волокна определяют ориентацию кристаллов призмы эмали.

В эмали зуба, кроме указанных образований, встречаются ламеллы, пучки и веретена (**рис. 3.18**). *Ламеллы* (пластинки) проникают в эмаль на значительную глубину, *эмалевые пучки* — на меньшую. *Эмалевые веретена* — отростки одонтобластов — проникают в эмаль через дентино-эмалевое соединение.

Основной структурной единицей призмы считаются кристаллы апатитоподобного происхождения, которые плотно прилежат друг к другу, но располагаются под углом. Считают, что размеры кристаллов с возрастом увеличиваются. Структура кристалла обусловлена величиной элементарной ячейки. Кристаллы гидроксиапатита и фторапатита имеют свои параметры.

Химический состав. Г. Н. Пахомов (1982), исследовавший структуру кристаллов, считает, что эмаль зубов состоит из апатитов многих типов, однако основным является гидроксиапатит — $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$. Неорганическое вещество в эмали представлено (%): гидроксиапатитом — 75,04; карбонатапатитом — 12,06; хлорапатитом — 4,39; фторапатитом — 0,63;

карбонатом кальция — 1,33; карбонатом магния — 1,62. В составе химических неорганических соединений кальций составляет 37 %, а фосфор — 17 %.

Состояние эмали зуба во многом определяется соотношением Ca/P как элементов, составляющих основу эмали зуба. Это соотношение непостоянно и может изменяться под воздействием ряда факторов. Здоровая эмаль молодых людей имеет более низкий коэффициент Ca/P, чем эмаль зубов взрослых; этот показатель уменьшается также при деминерализации эмали. Более того, возможны существенные различия соотношения Ca/P в пределах одного зуба, что послужило основанием для утверждения о неоднородности структуры эмали зуба и, следовательно, о неодинаковой подверженности различных участков поражению кариесом.

Для апатитов, каковыми являются кристаллы эмали зуба, молярное соотношение Ca/P составляет 1,67. Однако, как это установлено в настоящее время, соотношение этих компонентов может изменяться как в сторону уменьшения (1,33), так и в сторону увеличения (2,0). При соотношении Ca/P 1,67 разрушение кристаллов происходит при выходе 2 ионов Ca^{2+}, при соотношении 2,0 гидроксиапатит способен противостоять разрушению до замещения 4 Ca^{2+}, тогда как при соотношении Ca/P 1,33 его структура разрушается. По существующим представлениям, коэффициент Ca/P можно использовать для оценки состояния эмали зуба.

В результате многочисленных исследований, проведенных как в нашей стране, так и за рубежом, установлено, что микроэлементы в эмали располагаются неравномерно. В наружном слое отмечается большое содержание фтора, свинца, цинка, железа при меньшем содержании в этом слое натрия, магния, карбонатов. Равномерно по слоям распределяются стронций, медь, алюминий, калий.

Каждый кристалл эмали имеет гидратный слой связанных ионов (OH^-), образующихся на поверхности раздела кристалл — раствор. Считают, что благодаря гидратному слою осуществляется ионный обмен, который может проте-

кать по гетероионному механизму обмена, когда ион кристалла замещается другим ионом среды, и по изоионному — когда ион кристалла замещается таким же ионом раствора.

В настоящее время установлено, что кроме связанной воды (гидратная оболочка кристаллов) в эмали имеется свободная вода, располагающаяся в микропространствах. Общий объем воды в эмали составляет 3,8 %. Первое упоминание о жидкости, находящейся в твердых тканях зуба, относится к 1928 г. В дальнейшем стали дифференцировать зубную жидкость, которая содержится в дентине, от эмалевой жидкости, заполняющей микропространства, объем которых составляет 0,1—0,2 % от объема эмали. В исследованиях на удаленных зубах человека с использованием специальной методики подогрева показано, что через 2—3 ч после начала опыта на поверхности эмали образуются капельки «эмалевой жидкости». Движение жидкости обусловлено капиллярным механизмом, а по жидкости диффундируют молекулы и ионы. Эмалевая жидкость играет биологическую роль не только в период развития эмали, но и в сформированном зубе, обеспечивая ионный обмен.

Органическое вещество эмали представлено белками, липидами и углеводами. В белках эмали определены следующие фракции: растворимая в кислотах и ЭДТА — 0,17 %, нерастворимая — 0,18 %, пептиды и свободные аминокислоты — 0,15 %. По аминокислотному составу эти белки, общее количество которых составляет 0,5 %, имеют признаки кератинов. Наряду с белком в эмали обнаружены липиды (0,6 %), цитраты (0,1 %), полисахариды (1,65 мг углеводов на 100 г эмали).

Таким образом, в составе эмали присутствуют: неорганические вещества — 95 %, органические — 1,2 % и вода — 3,8 %. В соответствии с данными других авторов, содержание органических веществ достигает 3 %.

Функции эмали зуба. Эмаль — это бессосудистая и самая твердая ткань организма. Кроме того, эмаль остается относительно неизменной в течение всей жизни человека.

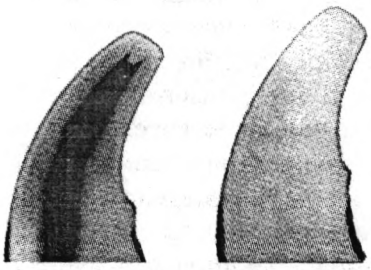


Рис. 3.19. Распределение радиоактивного кальция в тканях нормального и депульпированного клыка собаки. Авторадиограмма.

Указанные свойства объясняются функцией, которую она выполняет — защищает дентин и пульпу от внешних механических, химических и температурных раздражителей.

Только благодаря этому зубы выполняют свое назначение — откусывают и измельчают пищу. Структурные особенности эмали приобретены в процессе филогенеза.

Явление *проницаемости эмали* зуба осуществляется благодаря омыванию зуба (эмали) снаружи ротовой жидкостью, а со стороны пульпы — тканевой и наличию пространств в эмали, заполненных жидкостью. Возможность проникновения в эмаль воды и некоторых ионов известна с конца прошлого и начала нашего столетия. Так, C. F. Bedecker (1996) утверждал, что зубная лимфа может проходить через эмаль, нейтрализуя молочную кислоту и постепенно увеличивая плотность за счет содержащихся в ней минеральных солей.

В настоящее время проницаемость эмали изучена довольно подробно, что позволило пересмотреть ряд ранее существовавших представлений. Если ранее считали, что вещества в эмаль поступают по пути пульпа — дентин — эмаль, то в настоящее время не только установлена возможность поступления веществ в эмаль из слюны, но и доказано, что этот путь является основным (**рис. 3.19**). Эмаль проницаема в обоих направлениях: от поверхности эмали к дентину и пульпе и от пульпы к дентину и поверхности эмали. На этом основании эмаль зуба считают полупроницаемой мембраной. L. S. Fosdicr с соавт. (1959) указывают, что проницаемость — главный фактор созревания эмали зубов после прорезывания. По их мнению, в зубе проявляются

обычные законы диффузии. При этом вода (эмалевая жидкость) проходит со стороны малой молекулярной концентрации в сторону высокой, а молекулы и диссоциированные ионы — со стороны высокой концентрации в сторону низкой. Иначе говоря, ионы кальция перемещаются из слюны, которая пересыщена ими, в эмалевую жидкость, где их концентрация низкая.

В настоящее время имеются бесспорные доказательства проникновения в эмаль и дентин зуба из слюны многих неорганических и органических веществ. Показано, что при нанесении на поверхность интактной эмали раствора радиоактивного кальция (^{45}Ca) он уже через 20 мин обнаруживался в поверхностном слое. При более длительном контакте раствора с зубом ^{45}Ca проникал на всю глубину эмали до эмалево-дентинного соединения. Аналогичными исследованиями установлено включение радиоактивного фосфора в дентин и эмаль интактного зуба животного после внутривенного введения или аппликации раствора $Na_2HP^{32}O_4$ на поверхность зуба.

Выявленные закономерности проникновения кальция и фосфора в эмаль зуба из слюны послужили теоретической предпосылкой для разработки метода реминерализации эмали, применяемого в настоящее время с целью профилактики и лечения на ранней стадии кариеса.

В настоящее время установлено, что в эмаль зуба из слюны проникают многие неорганические ионы, причем некоторые из них обладают высокой степенью проникновения. Так, при нанесении раствора радиоактивного йодида калия ($K^{131}I$) на поверхность интактных клыков кошки он через 2 ч был обнаружен в щитовидной железе.

Длительное время считалось, что органические вещества не проникают в эмаль зуба. Однако при помощи радиоактивных изотопов было установлено внедрение в эмаль, и даже дентин, аминокислот, витаминов, токсинов через 2 ч после нанесения их на неповрежденную поверхность зубов собаки.

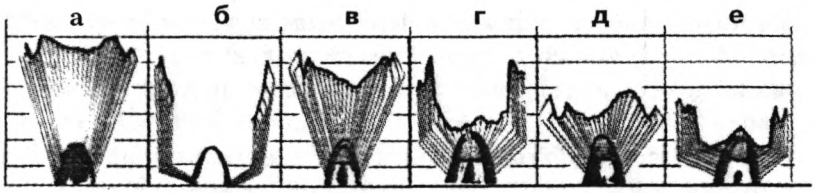


Рис. 3.20. Изменение уровня проницаемости тканей зуба при нанесении на его поверхность изотопов I (а), Са (б), лизина (в), тиамина (г), глицина (д), глюкозы (е).

В настоящее время изучены некоторые закономерности этого важного для эмали явления. Установлено, что уровень ее проницаемости может изменяться под воздействием ряда факторов. Так, этот показатель снижается с возрастом. Электрофорез, ультразвуковые волны, низкое значение pH усиливают проницаемость эмали. Она увеличивается также под воздействием фермента гиалуронидазы, количество которой в полости рта увеличивается при наличии микроорганизмов, зубного налета. Еще более выраженное изменение проницаемости эмали наблюдается, если к зубному налету имеет доступ сахароза. В значительной мере степень поступления ионов в эмаль зависит от их характеристик (**рис. 3.20**). Одновалентные ионы обладают большей проникающей способностью, чем двухвалентные. Важное значение имеют заряд иона, pH среды, активность ферментов и др.

Особого внимания заслуживает изучение распространения в эмали ионов фтора. При аппликации раствора фторида натрия ионы фтора быстро поступают на небольшую глубину (несколько десятков микрометров) и, как считают некоторые авторы, включаются в кристаллическую решетку эмали. Следует отметить, что после обработки поверхности эмали раствором фторида натрия ее проницаемость резко снижается. Этот фактор имеет важное значение для клинической практики, так как определяет последовательность обработки зуба в процессе реминерализующей терапии.

Механизм и пути проницаемости эмали. Эти вопросы до настоящего времени не нашли окончательного разрешения, хотя многие аспекты изучены достаточно подробно. В первую очередь следует указать на наличие в эмали системы мельчайших пространств, в которые могут проникать небольшие молекулы.

Большинство исследователей считают, что основным условием поступления в эмаль зуба различных ионов и анионов является разность осмотических давлений межклеточной жидкости пульпы и ротовой жидкости на поверхности зуба. Так как слюна значительно богаче фосфатами, ионами кальция и другими ионами, чем интерстициальные жидкости (эмалевая жидкость), ионы перемещаются из слюны в эмаль зуба. Процесс этот сложный и может изменяться под воздействием многих факторов: концентрации веществ, ферментативной активности, pH, размера молекулы и др.

Глубина проникновения веществ зависит также от многих факторов. Так, ионы кальция, фосфатов, фтора активно адсорбируются в поверхностных слоях эмали (при условии их кратковременного контакта) в силу сродства проникающих ионов к веществам, из которых состоит эмалиевый слой. Вызывает некоторое затруднение объяснение факта проникновения на всю глубину эмали органических веществ (аминокислот — глицина, лизина и др.) при нанесении их на поверхность эмали. Установлено, что они поступают в глубокие слои по образованиям, также содержащим большое количество органического вещества (ламеллы, веретена и др.). В эксперименте обнаружено проникновение органических веществ в эмаль только из слюны. Со стороны дентина аминокислоты и витамины в эмаль не проникают.

При изучении процесса адсорбции эмалью неорганических и органических веществ неизбежно встает вопрос о роли слюны — среды, в которой постоянно находится зуб, так как вещество в эмаль может поступить только в ионизированной форме, т. е. после растворения в жидкой среде.

Созревание эмали зуба. Такое выражение широко распространено в зарубежной литературе и меньше — в нашей. Под созреванием подразумевается увеличение содержания кальция, фосфора, фтора и других компонентов и совершенствование структуры эмали зуба. Поводом для изучения этого вопроса послужили многочисленные наблюдения изменения зубов и, особенно, эмали после их прорезывания. Так, например, установлено, что у пожилых людей зубы более устойчивы к действию деминерализующих растворов. Это можно объяснить тем, что минеральный состав и структура эмали и дентина с возрастом меняются. Ранее считалось, что изменение химического состава зависит от поступления веществ через пульпу. Однако, по последним данным, изменение минерального состава эмали обусловлено поступлением в нее различных веществ из слюны.

В настоящее время установлено, что в эмали после прорезывания зуба происходит накопление кальция и фосфора, наиболее активно — в первый год после прорезывания зуба, когда кальций и фосфор адсорбируются во всех слоях различных зон эмали. В дальнейшем накопление фосфора, а после 3-летнего возраста — кальция, резко замедляется. По мере созревания эмали и увеличения содержания минеральных компонентов растворимость поверхностного слоя эмали, по показателям выхода в биоптат кальция и фосфора, снижается. Установлена обратная зависимость между содержанием кальция и фосфора в эмали и степенью поражения кариесом. Поверхность зуба, где эмаль содержит больше кальция и фосфора, значительно реже поражается кариесом, чем поверхность зуба, эмаль которого содержит меньшее количество этих веществ.

В созревании эмали важная роль принадлежит фтору, количество которого после прорезывания зуба постепенно увеличивается. Добавочное введение фтора снижает растворимость эмали и повышает ее твердость. Из других микроэлементов, влияющих на созревание эмали, следует указать на ванадий, молибден, стронций.

Механизм созревания эмали изучен недостаточно. Считают, что при этом происходят изменения в кристалли-

ческой решетке, уменьшается объем микропространств в эмали, что приводит к увеличению ее плотности. Данные о созревании эмали имеют важное значение в профилактике кариеса, так как по ним можно определить оптимальные сроки проведения обработки реминерализующими препаратами. При недостатке фтора в питьевой воде именно в период созревания эмали необходимо дополнительное введение фтора как внутрь, так и местно, что может быть осуществлено полосканием фторсодержащими растворами, чисткой зубов фторсодержащими пастами и другими способами.

Дентин (dentinum). Дентин, составляющий основную массу зуба, менее обызвествлен, чем эмаль. В нем содержатся 70—72 % неорганических и 28—30 % органических веществ и вода. Основу неорганического вещества составляют фосфат кальция (гидроксиапатит), карбонат кальция и, в небольшом количестве, фторид кальция. В его состав входят также многие макро- и микроэлементы.

Органическое вещество дентина состоит из белков, липидов и полисахаридов. Аминокислотный состав белков типичен для коллагенов: большое количество глицина, пролина, оксипролина и отсутствие сероодержащих аминокислот.

Основное вещество дентина пронизано множеством *дентинных трубочек* (**рис. 3.21**), количество которых колеблется от 30 000 до 75 000 на 1 мм^2

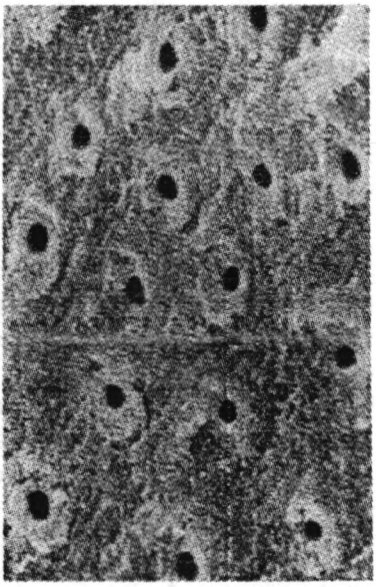


Рис. 3.21. Шлиф дентина. Микрофотография. х 1 200. Структура дентинных канальцев (Berkovitz, Holland, Moxham, 1978).

дентина. В дентинных трубочках (канальцах) циркулирует дентинная жидкость, которая доставляет органические и неорганические вещества, участвующие в обновлении дентина.

В дентине происходят выраженные обменные процессы, что обусловлено его составом и структурой. В первую очередь это относится к белку дентина. Известно, что молекула коллагена способна к обновлению аминокислотного состава. Наличие дентинных канальцев и циркулирующей в них дентинной жидкости создает необходимые условия для обмена органических и неорганических веществ. Клиническим подтверждением этому является изменение структуры и состава дентина при воздействии различных факторов на твердые ткани зуба: хронической механической травмы, химических веществ, возрастных изменений и др.

Гистологическими исследованиями установлено, что внутренние отделы околопульпарного дентина (предентина) коронки зуба имеют нервные окончания — чувствительные, а возможно, и эфферентные. Большинство авторов считают, что нервные волокна не проникают в обызвествленный дентин на всю его толщину. Электронно-микроскопическими исследованиями также не установлено наличия нервных волокон в обызвествленном дентине, что значительно затрудняет трактовку бесспорного клинического факта — чувствительности дентина (передача боли при препарировании твердых тканей и воздействии на них химических и температурных раздражителей).

M. Bronstrom (1966) выдвинул теорию гидродинамического механизма возникновения боли при воздействии раздражителей. Автор исходил из того, что дентин представляет собой ткань, пронизанную многочисленными трубочками, заполненными дентинной жидкостью. Любое воздействие на дентин вызывает перемещение этой жидкости в рецепторный аппарат пульпы зуба. Экспериментальными исследованиями установлено, что при высушивании поверхности дентина, а также при перегревании тканей зуба в процессе препарирования происходит перемещение ядра одонтобласта

в отросток, что может свидетельствовать о выраженных физико-химических изменениях в нем.

Цемент (cementum). Прослойка ткани, покрывающая корень зуба, состоит на 68 % из неорганических и на 32 % из органических веществ. По химическому составу и структуре цемент напоминает грубоволокнистую кость. Основное вещество цемента, пропитанное солями кальция, пронизано коллагеновыми волокнами, которые соединяются с такими же волокнами костной ткани альвеолы. Различают бесклеточный цемент, располагающийся по всей поверхности корня, и клеточный, который покрывает верхушку корня, а в многокорневых — и область бифуркации. В отличие от кости, цемент не имеет кровеносных сосудов.

3.4. Микрофлора полости рта

Видовой состав микрофлоры полости рта в норме довольно постоянен, однако количество микроорганизмов значительно изменяется в зависимости от слюноотделения, консистенции и характера пищи, а также от гигиенического содержания полости рта, состояния тканей и органов полости рта и наличия соматических заболеваний.

Расстройства слюноотделения, жевания и глотания всегда приводят к нарастанию количества микроорганизмов в полости рта. Тот же эффект наблюдается при различных аномалиях и дефектах, затрудняющих вымывание микроорганизмов током слюны (кариозные поражения, пародонтальные карманы, плохо пригнанные зубные несъемные протезы и др.).

Микрофлора полости рта крайне разнообразна и включает бактерии, актиномицеты, грибы, простейшие, спирохеты, риккетсии, вирусы. При этом надо отметить, что значительную часть микроорганизмов полости рта взрослых людей составляют анаэробные виды.

Самую большую группу постоянно обитающих в полости рта бактерий представляют кокки — 85—90 % от всех видов. Они обладают значительной биохимической активностью,

разлагают углеводы, расщепляют белки с образованием сероводорода.

Стрептококки являются основными обитателями полости рта: S. mutans, S. mitis, S. sanguis. Большинство из них — факультативные анаэробы, но встречаются и облигатные анаэробы (пептококки). Обладая значительной ферментативной активностью, стрептококки сбраживают углеводы по типу молочнокислого брожения с образованием значительного количества молочной и некоторых других органических кислот. Кислоты, продуцируемые стрептококками, подавляют рост некоторых гнилостных микроорганизмов, попадающих в полость рта из внешней среды.

В зубном налете и на деснах здоровых людей присутствуют также стафилококки — St. epidermidi, иногда St. aureus.

Палочковидные лактобактерии также постоянно вегетируют в определенном количестве в здоровой полости рта. Подобно стрептококкам они продуцируют молочную кислоту. В аэробных условиях лактобактерии размножаются значительно хуже, чем в анаэробных, так как выделяют пероксид водорода, но не каталазу. Образуемая ими в процессе жизнедеятельности молочная кислота задерживает рост других микроорганизмов: стафилококков, кишечной, брюшнотифозной и дизентерийной палочек. Количество лактобактерий в полости рта при кариесе зубов значительно возрастает пропорционально величине кариозных поражений. Для оценки «активности» кариозного процесса предложен «лактобацилл-лентест» (определение количества лактобактерий).

Лептотрихии относятся также к семейству молочнокислых бактерий и являются возбудителями гомоферментативного молочнокислого брожения. Они имеют вид длинных нитей разной толщины с заостренными или вздутыми концами, их нити сегментируются, дают густые сплетения. Лептотрихии являются строгими анаэробами.

Актиномицеты почти всегда присутствуют в полости рта здорового человека. Внешне они сходны с нитевидными грибами: состоят из тонких ветвящихся нитей — гифов, ко-

торые, переплетаясь, образуют видимый глазом мицелий. Некоторые виды актиномицетов, так же как и грибы, могут размножаться спорами, но основной путь — простое деление, фрагментация нитей.

В полости рта здоровых людей в 40—50 % случаев встречаются дрожжеподобные грибы рода Candida (C. albicans, C. tropicalis, C. crusei). Они имеют вид овальных или удлиненной формы клеток размером 7—10 мкм, часто с отпочковывающейся новой клеткой. Патогенные свойства наиболее выражены у C. albicans. Дрожжеподобные грибы, интенсивно размножаясь, могут вызвать кандидоз или местное поражение полости рта (у детей его называют молочницей). Заболевания эти носят эндогенный характер и возникают как результат бесконтрольного самолечения антибиотиками широкого спектра действия. При этом рост нормальной бактериальной микрофлоры подавляется, а рост устойчивых к большинству антибиотиков дрожжеподобных грибов, наоборот, бурно усиливается.

Спирохеты заселяют ротовую полость с момента прорезывания временных зубов у ребенка и с того времени становятся постоянными ее обитателями. Спирохеты очень подвижны, совершают сгибательные, вращательные, прямолинейные и сократительные движения. Их легче всего обнаружить при микроскопии нативного препарата в темном поле. Спирохеты являются строгими анаэробами. Они усиленно размножаются в полости рта при значительном размножении других анаэробных микроорганизмов и вызывают патологические процессы в ассоциации с некоторыми штаммами фузобактерий, вибрионов. Много спирохет обнаруживается при язвенно-некротических поражениях слизистой оболочки (язвенный стоматит, ангина Венсана), в патологических десневых карманах при тяжелых формах пародонтита, в кариозных очагах и некротизированной пульпе.

У 50 % здоровых людей в полости рта могут вегетировать простейшие, а именно Entamoeba gingivalis, Trichomonas. Они локализуются преимущественно в зубном налете, криптах

миндалин, в гнойном содержимом парадонтальных карманов, усиленно размножаясь при негигиеническом содержании полости рта. В очень большом количестве трихомонады обнаруживаются при гингивите и пародонтите.

Нормальная микрофлора полости рта достаточно устойчива к действию антибактериальных факторов ротовой жидкости. Вместе с тем она сама участвует в защите макроорганизма от микроорганизмов, поступающих извне. Антибактериальная активность слюны способствует сохранению динамического равновесия обитающих в полости рта микроорганизмов.

Таким образом, слюна не уничтожает микрофлору в полости рта, а обеспечивает ее количественное и качественное постоянство.

Важнейшим источником антибактериальной активности слюны служат мигрировавшие в полость рта лейкоциты. Попавшие на поверхность слизистой оболочки нейтрофильные лейкоциты сохраняют способность к фагоцитозу. Кроме того, в ротовой жидкости находятся антибактериальные вещества, продуцируемые Т- и В-лимфоцитами, которые мигрируют через лимфатическое глоточное кольцо.

Гуморальные и клеточные факторы антибактериальной защиты находятся в тесной взаимосвязи. Ряд компонентов слюны — фермент оксидаза, калликреин слюны и образующиеся при его участии кинины — обладает выраженной хемотаксической активностью, обеспечивая регуляцию миграции лейкоцитов в полости рта. Помимо хемотаксического действия кинины также способствуют миграции лейкоцитов путем повышения проницаемости сосудов тканей полости рта.

Неспецифическую антибактериальную защиту полости рта обеспечивают секретируемые преимущественно слюнными железами и освобождаемые мигрировавшими лейкоцитами ферменты: лизоцим, РНКаза, ДНКаза, пероксидаза. Следует указать на чрезвычайно широкий спектр антибактериальной активности этих ферментов, подавляющих рост бактерий, вирусов, грибов и простейших.

Ротовая жидкость обладает коагулирующими свойствами, что обусловлено наличием в ней ряда факторов коагулянтной и фибринолитической систем. Эти свойства играют важную роль в обеспечении местного гомеостаза, очищении полости рта, развитии воспалительных, регенеративных и других процессов.

В ротовой жидкости обнаружены также тромбопластин, идентичный тканевому, антигепариновая субстанция, факторы, входящие в протромбиновый комплекс, фибриназа и др.

3.5. Защитные механизмы полости рта

В настоящее время установлено, что на поверхности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей имеются структуры, которые препятствуют проникновению возбудителей в организм человека. Защитные механизмы полости рта делятся на две группы: неспецифическую резистентность к действию всех микроорганизмов (чужеродных агентов) и специфическую (иммунную), выработанную в ответ на внедрение определенных видов микроорганизмов.

3.5.1. Неспецифические факторы защиты

Выделяют механический, химический и физиологический механизмы действия факторов неспецифической защиты макроорганизма.

Механическая защита осуществляет барьерную функцию неповрежденной слизистой оболочки путем смывания микроорганизмов слюной, очищения слизистой оболочки в процессе еды, адгезии на клетках слущенного эпителия.

Слюна, кроме того что смывает микроорганизмы, действует и бактерицидно, благодаря наличию в ней биологически активных веществ.

Химические и физиологические механизмы защиты. *Лизоцим* (фермент ацетилмурамидаза) — муколитический фермент. Он обнаружен во всех секреторных жидкостях, но в

наибольшем количестве в слезной жидкости, слюне, мокроте. Лизоцим лизирует оболочку некоторых микроорганизмов, в первую очередь грамположительных. Кроме того, он стимулирует фагоцитарную активность лейкоцитов, участвует в регенерации биологических тканей. Естественным ингибитором лизоцима является гепарин. Лизоцим чувствителен к действию кислот, оснований и ультрафиолетовых лучей.

Защитная роль *ферментов слюны* может проявляться в нарушении способности микроорганизмов фиксироваться (прилипать) на поверхности слизистой оболочки рта или поверхности зуба. Ферменты слюны, воздействуя на декстраны, находящиеся на поверхности клеток кариесогенного штамма S. mutans, и разрушая его, лишают микроорганизмы способности к фиксации и, тем самым, предупреждают возникновение кариеса зуба. В смешанной слюне человека определяется более 60 ферментов, действие которых многообразно. Наибольшей активностью обладают ферменты, расщепляющие белки, нуклеиновые кислоты и углеводы (протеазы и гликолитические).

Бета-лизины — бактерицидные факторы, проявляющие наибольшую активность в отношении анаэробных и спорообразующих аэробных микроорганизмов.

Комплемент — полимолекулярная система сывороточных белков. Биологическая функция комплемента заключается в усилении фагоцитоза. Комплемент участвует в опсонизации бактерий, вирусов, а также в развитии воспаления.

Фагоцитоз — филогенетически наиболее древняя форма неспецифической защитной реакции организма, открытая И. И. Мечниковым. В смешанной слюне человека всегда обнаруживаются лейкоциты, лимфоциты, попадающие в полость рта через эпителий десневых карманов. Ведущую роль в фагоцитозе играют нейтрофильные гранулоциты и макрофаги. Они захватывают микроорганизмы и другие клетки и частицы и переваривают их в лизосомах с помощью ферментов — протеазы, пептидазы, нуклеазы, фосфатазы, липазы, карбоксилазы и др. Кроме этого, нейтрофильные

фагоциты выделяют протеолитические ферменты типа коллагеназы, эластазы, катепсинов D и E, участвуют в резорбции рубцовых изменений слизистой оболочки, фиксации иммунных комплексов на базальных мембранах капилляров.

3.5.3. Специфические факторы защиты

Последнее десятилетие характеризуется бурным развитием новой области клинической иммунологии — иммунологии полости рта. Этот раздел развивается на основе учения о местном иммунитете слизистых оболочек рта.

Впервые теория местного иммунитета была сформулирована и теоретически обоснована А. М. Безредкой в 1925 г. В своих работах А. М. Безредка подчеркивал независимость местного иммунитета от системного и значение местных иммунных механизмов в резистентности организма к инфекции, попадающей на слизистую оболочку. Однако длительное время продолжали считать, что антитела слизистой оболочки появляются вследствие транссудации сывороточных антител. И только в 70-е годы появились работы, в которых было показано, что так называемый иммунитет слизистых оболочек не является простым отражением общего иммунитета, а обусловлен функцией самостоятельной системы, оказывающей важное воздействие на формирование общего иммунитета и течение заболевания в полости рта.

Специфическим иммунитетом называется способность макроорганизма избирательно реагировать на попавшие в него антигены. Главным фактором специфической антимикробной защиты являются иммунные гамма-глобулины (иммуноглобулины).

Иммуноглобулины — защитные белки сыворотки крови или секретов, обладающие функцией антител и относящиеся к глобулиновой фракции. Различают 6 классов иммуноглобулинов: A, G, M, E, D, U. Из указанных классов в полости рта наиболее широко представлены IgA, IgG, IgM. Следует отметить, что соотношение иммуноглобулинов в полости рта

иное, чем в сыворотке крови и экссудатах. Если в сыворотке крови человека в основном представлены IgG, а IgM содержатся в небольшом количестве, то в слюне уровень IgA может быть в 100 раз выше, чем концентрация IgG. Эти данные позволяют предположить, что основная роль в специфической защите в слюне принадлежит иммуноглобулинам класса А.

IgA представлены в организме двумя разновидностями: сывороточным и секреторным. Сывороточный IgA по своему строению мало чем отличается от IgG и состоит из двух пар полипептидных цепей, соединенных дисульфидными связями.

Секреторный IgA устойчив к действию различных протеолитических ферментов. Существует предположение о том, что чувствительные к действию ферментов пептидные связи в молекулах секреторного IgA закрыты вследствие присоединения секреторного компонента. Эта устойчивость к протеолизу имеет важное биологическое значение.

В происхождении секреторных иммуноглобулинов значительная роль отводится местному синтезу. Подтверждением правильности такого заключения служат различия в структуре и свойствах сывороточного и секреторного IgA, отсутствие корреляции между уровнем сывороточных иммуноглобулинов и содержанием их в секретах. Кроме того, описаны отдельные случаи, когда при нарушении продукции сывороточного IgA (например, резкое увеличение его уровня при А-миеломе, диссеминированной красной волчанке) уровень IgA в секретах оставался нормальным.

Иммуноглобулин класса А синтезируется в плазматических клетках собственной пластинки слизистой оболочки и в слюнных железах. Из других иммуноглобулинов, синтезируемых местно, IgM преобладает над IgG (в сыворотке соотношение обратное). Имеется механизм избирательного транспорта IgM через эпителиальный барьер, поэтому при дефиците секреторного IgA уровень IgM в слюне возрастает. Уровень IgG в слюне низок и не изменяется в зависимости от степени дефицита IgA или IgM.

В выяснении вопроса о механизме синтеза секреторных IgA важное значение имели исследования с помощью люминесцирующих антисывороток. Они позволили установить, что IgA и секреторный компонент синтезируются в разных клетках: IgA — в плазматических клетках собственной пластинки слизистой оболочки рта и других полостей организма, а секреторный компонент — в эпителиальных клетках. Для попадания в секреты IgA должен преодолевать плотный эпителиальный слой, выстилающий слизистые оболочки. Опыты с люминесцирующими антиглобулиновыми сыворотками позволили проследить процесс секреции иммуноглобулина. Оказалось, что молекула IgA может проходить этот путь как по межклеточным пространствам, так и через цитоплазму эпителиальных клеток. Секреторный IgA обладает выраженной бактерицидностью, антивирусными и антитоксическими свойствами, активирует комплемент, стимулирует фагоцитоз, играет решающую роль в реализации резистентности к инфекции.

И. И. Олейник предполагает, что один из важных механизмов антибактериальной защиты полости рта состоит в предотвращении с помощью IgA прилипания бактерий к поверхности клеток слизистых оболочек и эмали зубов. Обоснованием указанного предположения служит то, что в эксперименте добавление антисыворотки к S. mutans в среде с сахарозой препятствовало их фиксации на гладкой поверхности. Методом иммунофлюоресценции на поверхности бактерий при этом были выявлены IgA. Из этого следует, что ингибирование фиксации бактерий на гладкой поверхности зуба и слизистой оболочке рта может быть важной функцией секреторных IgA-антител, предупреждающих возникновение патологического процесса (кариеса зубов). Таким образом, секреторные IgA защищают внутреннюю среду организма от различных агентов, попадающих на слизистые оболочки.

Другой путь появления иммуноглобулинов в секретах — поступление их из сыворотки крови: IgA поступает в слюну

из сыворотки в результате транссудации через воспаленную или поврежденную слизистую оболочку. Плоский эпителий, выстилающий слизистую оболочку рта, действует как пассивное молекулярное сито, особо благоприятствующее проникновению IgG. В норме этот путь поступления ограничен. Установлено, что сывороточные IgM в наименьшей степени способны проникать в слюну.

Факторами, усиливающими поступление сывороточных иммуноглобулинов в секреты, являются воспалительные процессы слизистой оболочки рта, ее травма, местные аллергические реакции, возникающие при взаимодействии IgE-антител (реагины) с соответствующими антигенами. В подобных ситуациях поступление большого количества сывороточных антител к месту действия антигена является биологически целесообразным механизмом усиления местного иммунитета.

Литература

Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. — М.: Медицина, 1991.

Олейник И. И. Микробиология и иммунология полости рта /Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. — М.: Медицина, 1991.

Пахомов Г. Н. Первичная профилактика в стоматологии. — М.: Медицина, 1981.

Фалин Л. И. Гистология и эмбриология полости рта. — М.: Медицина, 1963.

Berkovitz B. K., Holland G. R., Moxham B. J. A color atlas & textbook of oral anatomy. — Wolfe Medical Publication Ltd. — 1978.

Jenkins G. N. The physiology and biochemistry of the mouth. Forth edition. — 1978.

Глава 4

Методы обследования больного. Планирование лечения

Е. В. Боровский, В. В. Садовский

4.1. Расспрос

Обследование пациента — это комплекс исследований, проводимый для выявления его состояния, как нормального, так и болезненного. Цель клинического обследования заключается в правильной постановке диагноза, что необходимо для успешного лечения больного. Во время обследования необходимо быть внимательным к неясным признакам, симптомам и отклонениям от нормы, чтобы определить патологические состояния и этиологические факторы. Пристальное внимание к «деталям» создает сумму информации, необходимую для диагностики как общих, так и стоматологических заболеваний. Обязательным условием для достижения поставленной цели является сбор фактического материала, который начинается с расспроса больного.

Расспрос больного является важным этапом, порой достаточным для постановки диагноза. Однако следует иметь в виду субъективный аспект восприятия боли конкретным пациентом. В подавляющем большинстве случаев врачу бывают необходимы дополнительные методы обследования, основанные на физико-химических, гистологических, микробиологических и других методиках.

Однако точная диагностика и правильно спланированное лечение возможно только с учетом общего состояния

больного. В этой связи различают общий и специальный анамнез.

Общий анамнез ставит целью определить степень влияния общих заболеваний на состояние органов и тканей полости рта. Следует помнить, что многие изменения в полости рта, особенно заболевания слизистой оболочки рта, могут быть следствием или проявлением сопутствующих заболеваний. Необходимо выяснить общее состояние пациента в данный момент, перенесенные ими заболевания и возможную их связь с изменениями в полости рта. Необходимо обратить внимание на заболевания, которые могут стать ограничением к применению анестетиков (заболевания сердечно-сосудистой системы), склонность к кровотечению, наличие эндокардита, аллергии.

С целью выявления у пациента заболеваний, влияющих на проведение планируемого лечения, проводят устный опрос или используют стандартизованные опросные листы, которые заполняет и удостоверяет пациент.

Специальный анамнез ставит целью сбор информации о жалобах применительно к челюстно-лицевой области. При этом можно задавать вопросы, но лучше попросить больного сначала самого рассказать о жалобах в данный момент. Когда и как появились первые признаки заболевания, каковы были причины их возникновения и характер болевых ощущений, характер течения заболевания. Следует выяснить локализацию, продолжительность, интенсивность и характер болей, а также факторы, вызывающие их. Эти данные имеют важное значение в диагностике, хотя следует учитывать, что это субъективные ощущения, которые в дальнейшем должны быть подтверждены или опровергнуты объективными исследованиями.

Во время беседы с пациентом врач уточняет интересующие его вопросы и направляет рассказ в нужное русло. Нельзя забывать об условиях труда и быта конкретного пациента, его привычках, наследственных пороках. Немаловажно психоэмоциональное состояние, иногда требующее психотерапии или фармакологической коррекции.

АНКЕТА

Для того чтобы Ваше лечение проводилось без проблем и осложнений, просим Вас ответить на ряд вопросов. Сведения, указанные Вами, не будут доступны посторонним лицам.

	Да	Нет
1. Бывают ли у Вас проявления аллергии?		
на лекарственные препараты (какие)	»	»
на пищевые продукты	»	»
на шерсть животных	»	»
прочие	»	»
2. Случались или случаются у Вас эпилептические припадки?	»	»
3. Страдаете ли Вы		
заболеваниями, которые вызывают нарушения свертывания крови	»	»
болезнями крови	»	»
заболеваниями сердечно-сосудистой системы	»	»
(гипертонией, расстройствами кровообращения, предрасположенностью к тромбозу)	»	»
инфекционными болезнями (желтухой, туберкулезом, СПИДом)	»	»
болезнями печени	»	»
болезнями почек	»	»
астмой или заболеваниями легких	»	»
желудочно-кишечными болезнями	»	»
заболеваниями щитовидной железы	»	»
онкозаболеваниями	»	»
диабетом	»	»
5. Имеются ли у Вас искусственные клапаны, искусственный стимулятор сердца?	»	»
6. Перенесли ли Вы в прошлом операцию?	»	»
7. Для пациентов женского пола: имеется ли у Вас в настоящее время беременность?	»	»
8. Принимаете ли Вы лекарственные препараты? Если да, укажите какие.	»	»
9. Проходите ли Вы в настоящее время курс лечения?	»	»

10. Считаю необходимым дополнительно сообщить о своем здоровье _____

Дата Подпись

Болевой симптом играет важную роль в постановке диагноза, поскольку именно он чаще всего заставляет пациента обратиться к врачу. Однако наличие боли еще не означает возможности точно определить диагноз, так как она может возникнуть и при заболевании зубов (кариес, пульпит, периодонтит), и при болезнях пародонта или слизистой оболочки рта. Боль в челюстно-лицевой области так же часто проявляется при общесоматических заболеваниях: инфаркте миокарда, неврологических нарушениях, остеохондрозе и т. д.

Болевой симптом может возникать при ***поражении твердых тканей зуба*** — кариесе, эрозии твердых тканей, истирании тканей, обнажении цемента. Нормальная пульпа реагирует на механические, химические и температурные раздражители болевой реакцией, однако эта реакция кратковременная и сразу после устранения причины боль проходит. Именно кратковременная, иногда сильная, но быстро проходящая боль наблюдается при кариесе, обнажении дентина и цемента (эрозии, истирании тканей).

При ***воспалении пульпы*** в ответ на те же раздражители (механические, химические и температурные) возникают продолжительные боли, которые не прекращаются и после их устранения.

Для пульпита характерно также возникновение боли без воздействия внешних раздражителей — самопроизвольной (приступообразной). При этом приступы могут быть кратковременными с большими «светлыми» промежутками или продолжительными с короткими «светлыми» промежутками. Наличие ночных болей также характерно для пульпита. При этом бывают иногда только ночные приступообразные боли, а иногда на фоне слабо выраженных болей днем ночные приступы ощущаются как более интенсивные.

Иррадиация боли также характерна при воспалении пульпы. Пациенты указывают, что боль «отдает» в висок, ухо, зубы другой челюсти (трудно понять, болят зубы верхней или нижней челюсти). Иногда пациенты указывают на некоторое уменьшение остроты боли от холодного.

При ***воспалении периодонта*** пациенты указывают на наличие постоянной пульсирующей боли, которая постепенно нарастает. При этом пациент точно указывает на пораженный зуб, который стал как бы длиннее (симптом «выросшего» зуба). Следует отметить, что постоянные ноющие, а иногда и приступообразные боли могут возникать и при болезни пародонта (когда имеется глубокий пародонтальный карман).

Из представленных данных следует, что болевой симптом часто встречается в процессе обследования. А тот факт, что схожие жалобы выявляются как при кариесе, так и при его осложнениях, указывает на необходимость проведения дифференциальной диагностики. Это довольно сложный процесс и требует получения дополнительной информации для подтверждения или опровержения предполагаемого диагноза.

Жалобы. При ***болезнях пародонта*** они сводятся, в основном, к кровоточивости десен и подвижности зубов. В запущенной стадии заболевания пациенты указывают также на гноетечение, запах изо рта, а порой и значительную потерю зубов. Следует помнить, что заболевания пародонта быстро прогрессируют на фоне соматических патологий, таких как диабет, гиповитаминоз, а главное, при неудовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта. Кроме того, кровоточивость десен возможна при нарушении обменных процессов.

При ***заболевании слизистой оболочки рта*** основной жалобой обычно бывает указание на появление покраснения, раны или язвы. Иногда указывают на жжение и сухость во рту. Дальнейшее обследование должно быть направлено на конкретизацию имеющегося элемента поражения, что позволит поставить правильный диагноз. При наличии жалобы на поражение слизистой оболочки рта необходимо определить давность возникновения, болезненность, наличие поражения кожных покровов, перенесенные и сопутствующие заболевания.

Нарушение слюноотделения. Нормальное слюноотделение обеспечивает соответствующую функцию органов и тка-

ней полости рта. Нередко пациенты указывают на сухость полости рта. В первую очередь необходимо определить, истинная это или ложная гипосаливация. Наличие истинной гипосаливации сопровождается сухостью и гиперемией слизистой оболочки, затруднением пережевывания и глотания сухой пищи. Обращают внимание на увлажненность слизистой оболочки глаз, состояние суставов запястья. Наличие триады — сухость слизистой оболочки рта, глаз и деформация суставов рук указывает, как правило, на системное заболевание. Изолированная сухость слизистой оболочки рта может иметь место после приема лекарственных препаратов, лучевой терапии, в связи с возрастными изменениями. Иногда пациент жалуется на гиперсаливацию (что подтверждается частым сплевыванием слюны), которая на самом деле бывает ложной. Ощущение избытка слюны может возникать при ее густой консистенции. Назначение в таких случаях препаратов, усиливающих слюноотделение, избавляет пациента от указанных жалоб. Из представленных данных следует, что не все жалобы пациентов соответствуют действительности, а знание нормального процесса слюноотделения позволяет правильно оценить жалобы больного.

Неприятный запах изо рта нередко является причиной обращения к врачу, а иногда это выявляется самим врачем в процессе беседы с пациентом. Следует отметить также, что иногда жалобы на дурной запах бывают ложными и убедить в этом пациента часто непросто.

4.2. Клиническое обследование

Для постановки диагноза данные, полученные в процессе опроса, должны быть дополнены объективным обследованием, которое включает осмотр, перкуссию, пальпацию и ряд дополнительным исследований.

Внешний осмотр. Как и при других видах обследования осмотр требует системного подхода. Начинается осмотр с оценки общего вида пациента, выявления асимметрии, отеч-

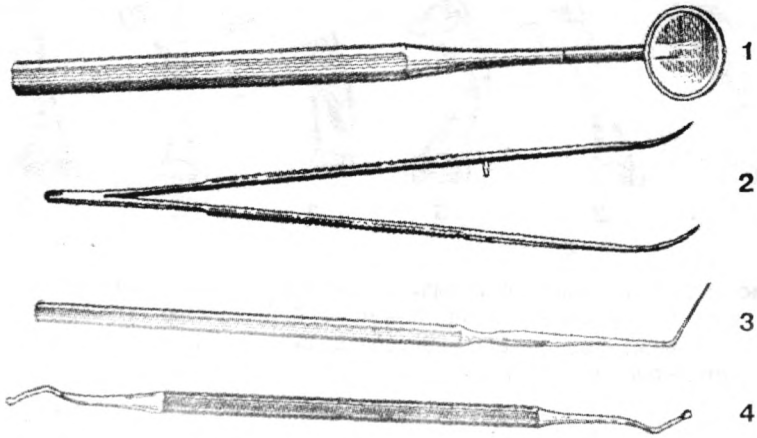


Рис. 4.1. Набор инструментов для осмотра полости рта (схема): 1 — зубоврачебное зеркало; 2 — пинцет; 3 — угловой зонд; 4 — экскаватор.

ности. При жалобе на заболевания слизистой оболочки рта и появление каких-либо элементов поражения необходимо осмотреть и кожные покровы. Затем обследуют подподбородочные, поднижнечелюстные и шейные лимфатические узлы для выявления их размера, плотности, подвижности, болезненности при пальпации. Необходимо отмечать цвет кожи лица, состояние красной каймы губ.

Обращают внимание на углы рта (наличие трещин, корки) и внутреннюю поверхность губ. В норме она слегка бугристая, что обусловлено содержанием в слизистом и подслизистом слое мелких слюнных желез. При внимательном осмотре на бугорках обнаруживаются маленькие отверстия — выводные протоки желез, на которых при фиксированном положении губы можно наблюдать скопление капелек секрета.

Осмотр полости рта производят с помощью набора инструментов (**рис. 4.1**) — зеркала, углового зонда, пинцета, экскаватора. При помощи зеркала при сомкнутых челюстях

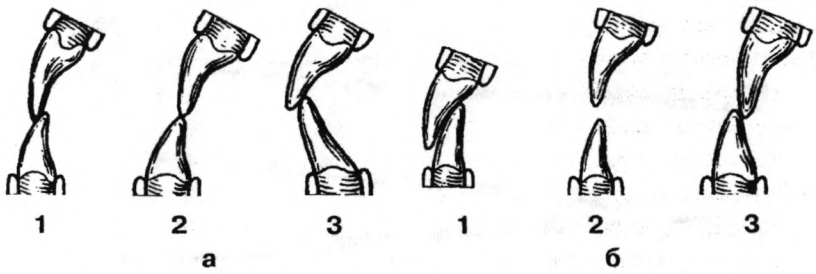


Рис. 4.2. Виды прикусов (схема): а — основные виды нормального прикуса: 1 — ортогнатический; 2 — прямой; 3 — бипрогнатический; б — основные виды патологического прикуса: 1 — глубокий; 2 — открытый; 3 — прогения.

осматривают преддверие полости рта. Начинают со слизистой оболочки щек. По линии смыкания зубов в заднем отделе выявляются желтоватого цвета узелки, иногда в виде пакетов. Это сальные железы (железы Фордайса), которые иногда принимают за патологический элемент. Они лучше видны при натяжении слизистой оболочки. За патологическое образование иногда принимают также сосочек выводного протока околоушной слюнной железы, который открывается на уровне 17 и 27 зуба.

Важное значение имеет правильное определение прикуса — соотношения зубных рядов верхней и нижней челюстей, поскольку патологический прикус может служить причиной изменения в суставе нижней челюсти и возникновения болей. К нормальным относят прикусы, обеспечивающие полноценную функцию жевания, речи и эстетику (ортогнатический, прямой и бипрогнатия). К патологическим — глубокий открытый прикус и прогению (**рис. 4.2**).

Осмотр десны. В норме десны бледно-розовые, плотно охватывают шейку зуба. Десневые сосочки бледно-розовые, занимают межзубные промежутки. В месте соединения эпителия десны с поверхностью зуба должна быть видна десневая бороздка. При развитии патологического процесса, вследствие прорастания эпителия вдоль корня, образуется пародонтальный

карман. Выбор метода лечения в значительной степени определяется глубиной пародонтального кармана. Для определения глубины пародонтального кармана и его состояния (кровоточивость, гноетечение, наличие зубного камня) применяют пуговчатый (пародонтальный) зонд (**рис. 4.3**).

Глубина пародонтального кармана оценивается в 6 положениях: 3 — со щечной поверхности и 3 — с язычной. Участки кровоточивости десны при дотрагивании зондом должны быть зарегистрированы в карте обследования. Наличие пародонтального кармана 3 мм и больше с кровоточивостью и гноетечением указывает на воспаление пародонта. Следует определить состояние в области бифуркации и трифуркации и классифицировать поражение по глубине проникновения зонда.

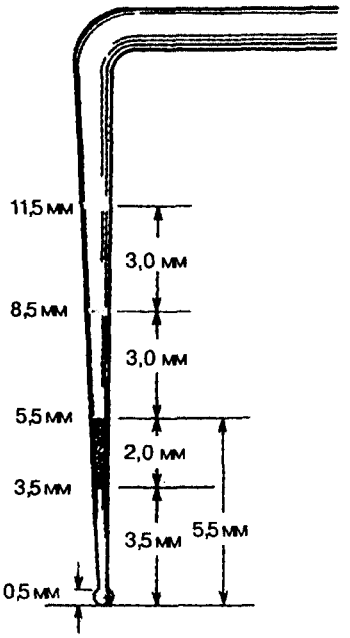


Рис. 4.3. Пуговчатый (пародонтальный) зонд (схема).

Очень важно отметить участки рецессии десны, а также степень подвижности зубов. Подвижность I степени — едва различима (физиологическая) в оральном направлении; II степень — в пределах до 1 мм и подвижность III степени — более 1 мм в любом направлении. Необходимо определить взаимоотношение зубных дуг верхней и нижней челюстей, выявить участки травматической окклюзии (перегрузки).

Важно определить уровень ухода за полостью рта и наличие мягкого зубного налета, зубной бляшки, зубного камня, дать оценку качеству пломбирования, обратив особое внимание на наличие контактных пунктов, исключающих возможность попадания пищи в межзубные промежутки.

При осмотре важно определить наличие кровоточивости десен, подвижность зубов, перегрузку пародонта отдельных зубов или их групп.

Для характеристики состояния пародонта предложено значительное количество индексов, которые изложены в разделе «Болезни пародонта». Однако считаем необходимым обратить внимание на *индекс нуждаемости в лечении болезней пародонта* (Community Periodontal Index of Treatment Needs / CPITN), который предложен ВОЗ и широко применяется в настоящее время. На основании выявленных при обследовании признаков определяется *проводимое лечение*. Оценка индекса CPITN проводится по следующим критериям: 0 — нет признаков заболевания; 1 — кровоточивость десны после зондирования; 2 — наличие над- и поддесневого камня; 3 — пародонтальный карман глубиной до 5 мм; 4 — пародонтальный карман глубиной 6 мм и более.

Необходимо обследовать 10 зубов по следующей формуле:

17\16 11 26 \27

47\46 31 36\37

Хотя в формуле указывается 10 зубов, но оценивают только 6 (один из пары, разделенной дробью) по более весомому балу. Например; в области 36 зуба определяется кровоточивость после зондирования (1 балл) а в области 37 зуба — пародонтальный карман глубиной 4—5 мм (3 балла), значит оценка пары 36\37 равна 3. Если каких-то зубов из предложенной формулы нет, оценивают зуб, стоящий рядом в зубном ряду. Если нет и рядом стоящего зуба, ячейку перечеркивают диагональной линией и не учитывают при оценке. Процедура оценки основана на зондировании пародонтальным зондом придесневого кармана. Следует отметить, что в настоящее время получают распространение компьютерные системы клинической диагностики.

Гигиеническое состояние полости рта. Это один из важнейших показателей состояния полости рта, так как изменение в составе микрофлоры полости рта является

причиной возникновения кариеса зубов и заболеваний пародонта. Отказ пациента от ухода за полостью рта является противопоказанием к проведению лечения зубов и заболеваний пародонта.

В настоящее время предложен ряд индексов для оценки гигиенического состояния полости рта. Наибольшее распространение получил упрощенный *индекс гигиены (УИГ)*, предложенный Грин и Вермиллион (1964). Наличие зубного налета и зубного камня определяют на щечной поверхности верхних первых моляров и центральных резцов и на язычной поверхности первых моляров нижней челюсти (16, 11, 21, 26 и 36, 46) путем окрашивания раствором фуксина или разжевывания таблеток. Оценка производится по следующим критериям.

Отсутствие зубного налета	0
Зубной налет покрывает $^1/_3$ поверхность	1
Зубной налет покрывает $^1/_3$ — $^2/_3$ поверхности	2
Зубной налет покрывает $^2/_3$ поверхности	3

Индекс зубного налета (ИЗН) определяется по формуле:

$$\text{ИЗН} = \frac{\text{сумма показателей 6 зубов}}{6}$$

Итоговый показатель 3 указывает на неудовлетворительное состояние, 2 — недостаточную очистку, 0 — хорошее состояние.

Индекс зубного камня (ИЗК) определяют так же:

Отсутствие камня	0
Наддесневой камень покрывает до $^1/_3$ поверхности	1
Наддесневой камень покрывает до $^2/_3$ поверхности	2
Наддесневой камень покрывает более $^2/_3$ поверхности	3

В итоге $$\text{ИЗК} = \frac{\text{сумма показателей 6 зубов}}{6}$$

При определении *индекса Федорова—Володкиной (ИГ)* выявляют наличие зубного налета на лицевой поверхности 6 фронтальных зубов нижней челюсти. Для этого смазывают их раствором фуксина или йода и йодида калия (йода кристаллического 1 г, йодида калия 2 г, дистилированной воды 40 мл) и проводят оценку по пятибальной шкале.

Окрашивание всей поверхности коронки	5
Окрашивание $^3/_4$ поверхности коронки	4
Окрашивание $^1/_2$ поверхности коронки	3
Окрашивание $^1/_4$ поверхности коронки	2
Отсутствие окрашивания	1

Расчет среднего значения индекса ведут по формуле:

$$ИГ = \frac{\text{сумма показателей 6 зубов}}{6}$$

Показатель 1—1,5 указывает на хорошее гигиеническое состояние, а показатель 2—5 — на неудовлетворительное.

Следует отметить, что упрощенный индекс Грин—Вермиллиона дает более полное представление о гигиеническом состоянии, так как учитывает состояние моляров, а не только резцов и клыков нижней челюсти.

Осмотр слизистой оболочки рта. Обычно начинают с языка. Отмечают размер, цвет, увлажненность, выраженность сосочков. Особенно тщательный осмотр производят при наличии жалоб на болезненность, жжение, сухость. Обращают внимание на анатомические образования — лимфоидную ткань у корня языка, валикообразные сосочки. При осмотре слизистой оболочки рта выявляют элементы поражения (см. главу 12 «Заболевания слизистой оболочки рта») с подробным описанием локализации, размера, формы, болезненности, что позволит в дальнейшем определить динамику процесса.

Осмотр зубов и пломб. Клиническое обследование зубов проводят с помощью зеркала, зонда, пинцета. При осмотре зубы должны быть очищены от зубного налета и зубного

камня и высушены. Выявляют наличие свищевого хода. При этом важно определить его источник. Осматривают не только зуб, на который указывает больной, но и все другие.

Как правило, обследование начинают с восьмого зуба верхней челюсти справа (первого квадранта — 18—11), затем второго квадранта (21—28), третьего квадранта (31—38) и четвертого (41—48).

Визуальный осмотр, сочетанный с зондированием. Если целостность эмали не нарушена, то зонд свободно скользит по поверхности зуба. При наличии кариозного поражения (кариеса эмали) определяется шероховатость. Кариес эмали на стадии белого пятна иногда выявляется только после высушивания поверхности зуба. Особенно тщательно следует осматривать поверхности соприкосновения зубов (контактные).

Наличие жалоб на болезненность от струи воздуха предполагает наличие кариозной полости, эрозии твердых тканей, ретракции десны. Обнаружение эмали меловидного цвета на бугре или контактной поверхности подтверждает диагноз. Цвет зуба также может играть важное значение в постановке диагноза. При ряде состояний эмаль меняет свойственный ей «живой» блеск. Так, депульпированные зубы приобретают сероватый оттенок, зубы, леченые резорцин-формалиновым методом, обычно розовеют, налет курильщика — чаще темно-бурый, зубы после сеансов депофореза иногда приобретают желтоватый оттенок. Врач должен увязывать эти факторы с анамнезом.

Выявление фиссурного кариеса представляет значительные трудности, так как он определяется только при зондировании. Задержка зонда в фиссуре указывает на наличие размягченного дентина.

Тщательному осмотру и зондированию должны подвергаться ранее наложенные пломбы. Наличие щели на границе пломба—зуб указывает на возникновение вторичного кариеса. Особые трудности возникают при проверке состояния пломбы на контактной поверхности. В ряде случаев только рентгенологическое исследование позволяет окончательно решить вопрос о необходимости повторного пломбирования.

Важным является форма и величина зубов. Следует знать, что окклюзионные поверхности зубов (форма ската бугров, узоры фиссур и т. д.) у каждого человека сугубо индивидуальны, что имеет значение даже в криминалистике, однако общие формы достаточно универсальны (более подробно это изучается в разделах пропедевтики). Необычные по форме и размеру зубы должны насторожить врача в отношении генетических аномалий либо врожденных патологических состояний (зубы Гетчинсона при сифилисе, зубы Фурнье и т. д.).

В последние годы диагностические возможности расширились за счет использования внутриротовых (интраоральных) видеокамер.

Перкуссия. Постукивание по зубу пинцетом или ручкой зонда (по режущему краю или жевательной поверхности зуба) позволяет выявить острое воспаление в тканях пародонта.

Болезненность при вертикальной перкуссии указывает на локализацию процесса в области верхушки корня. Если неприятные ощущения более выражены при горизонтальной перкуссии, это указывает на локализацию очага воспаления в межзубном промежутке (например, при пародонтальном абсцессе).

Начинают перкуссию с заведомо здоровых зубов, чтобы пациент мог определять разницу в ощущениях.

Пальпация (ощупывание). Применяется для выявления припухлости, появления экссудата, уплотнения, определения болезненного участка. Пальпация слизистой оболочки щечной поверхности альвеолярного отростка и переходной складки производится указательным пальцем. В некоторых случаях пальпацию проводят двумя пальцами, а при пальпации щеки пальцы одной руки находятся внутри, а другой руки — снаружи полости рта. Пальпацию также начинают со здоровых участков, приближаясь постепенно к патологическому очагу. При этом пациент сообщает о наиболее болезненном участке. Если припухлость твердая, то обращают внимание на ее локализацию и размер. Если

она мягкая, то ее пальпируют двумя пальцами и определяют наличие флюктуации.

При наличии язвы на слизистой оболочке рта выявляют плотность краев, спаянность с подлежащими тканями, болезненность. Подвижность зубов определяют пинцетом. Степень подвижности оценивают по 3-бальной шкале: I степень — смещение только в вестибуло-оральном направлении, II степень — добавляется смещение в боковом направлении, III степень — смещение зуба и в вертикальном направлении.

Большое значение в диагностике имеет исследование состояния пульпы (витальность). Главными методами считают термо- и электроодонтодиагностику. Существует множество разнообразных приборов — витальных тестеров. В настоящем разделе мы затронем лишь принципы их работы.

Термометрическое исследование может быть использовано для определения жизнеспособности пульпы. Для этого на высушенную поверхность зуба наносят ватный тампон, охлажденный эфиром или водой после таяния льда, или накладывают горячую гуттаперчу. Если от горячего (для резцов например, более 50 °С) или холодного (для резцов, например, менее 22 °С) возникает боль, но в течение нескольких секунд после удаления раздражителя проходит, то это нормальная реакция пульпы. Если же боль прекращается через 10—15 с и больше, то это говорит о гиперемии пульпы или обратимом воспалении. Сильная продолжительная боль от раздражителей, продолжающаяся и после их устранения, указывает на необратимый пульпит, при котором показано полное удаление пульпы. Боль, возникающая от тепла, но быстро прекращающаяся от холодного, также говорит о необратимом пульпите. Отсутствие реакции на температурные пробы указывает на то, что пульпа уже некротизирована.

Электрометрическое исследование (электроодонтодиагностика) предоставляет более полные данные о состоянии пульпы. Применение электрического тока с целью диагностики получило большое распространение, так как его сила и продолжительность легко дозируются, а неоднократное ис-

пользование не вызывает повреждений. Суть исследования состоит в определении пороговой силы раздражения пульпы. В норме показатели порогового возбуждения пульпы составляют 2—6 мкА.

Снижение электровозбудимости до 20—40 мкА свидетельствует о наличии воспалительного процесса. Об ограниченном воспалении пульпы можно говорить в случае, если на одном бугре возбудимость понижена, а на остальных не изменена. Если процесс захватывает всю коронковую пульпу, то возбудимость будет понижена на всех буграх коронки.

Реакция пульпы на ток 60 мкА и выше указывает на некроз некорневой пульпы. Если пульпа реагирует на ток 100 мкА, то это указывает на некроз всей пульпы зуба. При этом здоровый, не вовлеченный в воспаление периодонт реагирует на ток 100—200 мкА. При значительных изменениях в периодонте зуб реагирует на ток свыше 200 мкА.

В настоящее время все более широкое применение получают «электрические тестеры состояния пульпы», использующие постоянный ток. Тестер состояния пульпы «Digitest» имеет однополярный электрод, который помещается на обследуемый зуб. Цепь замыкается на пациента, который находится в контакте с заземляющим электродом или рукояткой пульпового тестера. Обследуемый зуб до приложения электрода должен быть изолирован и высушен, а затем покрыт токопроводящим веществом — зубной пастой или гелем. Сила тока регулируется аппаратом либо возрастает автоматически через определенный промежуток времени (подробности в инструкции изготовителя). Когда у пациента возникает чувствительность в зубе в ответ на прохождение тока, он с помощью прерывателя разрывает электрическую цепь, автоматически фиксируя минимальное показание прибора. Таким образом, электрометрический тест пульпы обеспечивает дополнительную информацию и при сравнении с другими данными способствует постановке более точного диагноза. Однако в ряде случаев этот тест невозможен (в случае реставрации или наличии коронки, покрывающей зуб).

Людям с вживленным водителем ритма сердца электродиагностика противопоказана.

Электроодонтодиагностика обычно не проводится:

- после проведенного обезболивания;
- маленьким детям;
- в зубах с несформированным корнем;
- психически больным.

Чувствительность пульпы зубов с пониженной функцией (отсутствие антагониста, петрификация пульпы и т. д.) также может быть снижена. Снижение возбудимости возможно также в третьих молярах. Важно помнить, что данные порогового значения электроодонтометрии достоверны только в зубах постоянного прикуса с полностью сформированной верхушкой корня.

Существует технология электрометрии, направленная на выявление начального кариозного процесса. В России для этой цели выпускается прибор «СТИЛ». С его помощью можно выявлять повышенную краевую проницаемость на границе пломба—зуб.

Люминисцентная диагностика. Эта технология основана на способности тканей и клеток под воздействием ультрафиолетовых лучей менять свой свет. В затемненной комнате люминисцентной диагностике можно подвергать как мягкие, так и твердые ткани. Сравнительные характеристики широко описаны в специальной литературе.

Апекс-локация. Определение длины зуба — это первый важный шаг в препарировании корневого канала. Хотя стоматологи обычно используют рентгенографию для выявления рабочей длины зуба, апикальное отверстие чаще всего не видно на рентгеновском снимке. Многие исследования показывают, что среднее расстояние между апикальным отверстием и непосредственно самим апексом (верхушкой зуба) примерно 0,5—1 мм. На помощь врачу часто приходит апекс-локатор, позволяющий точно определить длину корневого канала и расстояние (мм) до физиологического отверстия. Его принцип работы основывается на свойстве неизменности электрического сопротивления между периодонтальной связкой и сли-

зистой оболочкой рта, которое равно 6,5 кОм в момент, когда кончик инструмента достигает апикального отверстия.

В 1991 г. был представлен метод измерения рабочей длины корневого канала (РДКК), основанный на отношении частот. Измеряя импеданс на двух различных частотах, рассчитывают их отношение, которое показывает положение кончика инструмента в канале. Это отношение всегда постоянно, даже при изменении электрического состояния внутри канала.

Исследованиями выявлено, что в 80 % случаев расположение апикального отверстия не совпадает точно с верхушкой корня. Если отверстие располагается на проксимальной стороне корня, то его довольно легко идентифицировать. При лабиальном или лингвальном положениях апикального отверстия в искривленных апексах корней идентифицировать апикальное отверстие довольно трудно. При этом на рентгенограмме будет казаться, что файл еще не достиг апикального отверстия, в то время как он уже проник на несколько миллиметров в периодонт. Если стоматолог освоил прибор, то обычно для точной локализации апикального отверстия необходимо всего 10 с. При работе с живой пульпой необходимо сделать анестезию, а если пульпа полностью некротизирована, необходимости в анестезии нет. Затем следует изолировать зуб от слюны, раскрыть полость зуба, удалить пульпу или некротический распад из канала, затем включить прибор и только после этого присоединить рабочий электрод к металлической части файла, а пассивный электрод расположить на губе пациента. При продвижении файла к апикальному отверстию на цифровом табло будет высвечиваться расстояние от верхушки файла до апикальной констрикции с точностью до десятых долей миллиметра. К примеру, при использовании прибора «Форматрон», если врач достиг апикального сужения, на цифровом табло высветится «0», прозвучит звуковой сигнал и загорится световой индикатор. Если продолжать продвигать файл дальше за сужение, то появится буква «Е» на цифровом табло, прозвучит продолжительный звуковой сигнал и замигает световой

индикатор. Рабочей длиной канала и будет расстояние от кончика файла до резинового ограничителя.

Многочисленные исследования доказали, что применение метода электронной апекс-локации, позволяет идентифицировать апикальное отверстие в пределах 0,5 мм.

Апекс-локатор позволяет выявить перфорацию стенки канала, дна полости зуба.

Функциональные пробы. ***Волдырная проба.*** Применяется для определения гидрофильности тканей и скрытого отечного состояния слизистой оболочки рта.

Гистаминовая проба. Применяется для определения чувствительности к гистамину, роль которого важна в аллергических реакциях.

Проба Шиллера—Писарева. Применяется для определения интенсивности воспаления тканей десны.

Проба Ясиновского. Проводится для оценки эмиграции лейкоцитов через слизистую оболочку рта и количества слущенного эпителия.

Проба Кавецкого. Применяется для оценки фагоцитарной активности и регенеративной способности тканей.

Проба Роттера и языковая проба в модификации Яковца. Применяется для определения насыщенности организма аскорбиновой кислотой.

Определение количества десневой жидкости (ДЖ). Метод основан на взвешивании двух кусочков фильтровальной бумаги — сухой и погруженной в парадонтальный карман и вычислении разницы между ними.

Функциональные методы исследования. Это вспомогательные средства диагностики, с помощью которых выявляются ранние, скрытые признаки заболевания и стадии его развития. На основании этих данных определяют показания к патогенетической терапии, контролируют эффективность лечения и прогнозируют исход заболевания.

Биомикроскопия — исследование микроциркуляции в слизистой оболочке рта на основании визуального наблюдения. Метод позволяет измерять линейную скорость крово-

тока в микрососудах, их диаметр, плотность распределения микрососудов, архитектонику сосудистого русла. Используется в динамическом наблюдении при заболевании слизистой оболочки рта и пародонта.

Жевательная проба — оценка эффективности работы жевательного аппарата, которую определяют с помощью 3 показателей: жевательной эффективности, жевательного эффекта и жевательной способности.

Полярография — определение оксигенации тканей. Этот метод исследования применяется, когда имеет место нарушение кровоснабжения тканей (травма, операции, заболевания пародонта и др.).

Реодентография — исследование функционального состояния сосудов пульпы зуба (нормальное тоническое напряжение сосудистой стенки, вазоконстрикция, вазодилатация). Метод может применяться для дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний пульпы зуба, лечении при глубоком кариесе и пульпите биологическим методом, а также для выяснения состояния пульпы при препарировании под коронку и местной анестезии.

Реопародонтография — исследование степени наполнения сосудов пародонта, основанное на графической регистрации пульсовых колебаний электрического сопротивления тканей пародонта.

Фотоплетизмография — определение локального кровотока на основании пульсовых изменений оптической плотности ткани. Метод позволяет определять границы очага воспаления в челюстно-лицевой области и контролировать функциональное состояние сосудов языка, губы, щеки при глосситах, стоматитах (исследование может проводиться бесконтактно) и пародонтите.

4.3. Лабораторные методы исследования

Лабораторная диагностика основана на применении как общеклинических, так и сложных биохимических и морфологических методов.

Изучение микроскопического строения различных объектов позволяет определять клеточный и бактериальный состав раневой поверхности, качественные изменения клеток слизистой оболочки. В зависимости от цели различают цитологический метод, биопсию и бактериологическое исследование.

Цитологический метод. Исследование основано на изучении структурных особенностей клеточных элементов и их конгломератов. Материалом для цитологического исследования могут быть мазок-отпечаток, мазок-соскоб с поверхности слизистой оболочки, эрозии, язвы, свищей, пародонтальных карманов, а также осадок промывной жидкости полости рта и пунктат участка, расположенного в глубоколежащих тканях.

Метод имеет важное диагностическое значение для выявления рака слизистой оболочки рта на ранней стадии проявления. Злокачественные клетки характеризуются выраженным полиморфизмом: варьируют как размеры и форма клетки, так и соотношения между ядром и клеткой.

Биопсия. Это прижизненное иссечение тканей для микроскопического исследования с диагностической целью. Биопсия позволяет с большей точностью диагностировать патологический процесс, так как материал для исследования при правильной его фиксации не подвергается аутолизу. К биопсии прибегают, когда установить диагноз другими методами не удается или при необходимости подтверждения клинических предположений. Для биопсии достаточно взять кусочек ткани диаметром 5—6 мм. Если пораженный участок небольшой, то его полностью иссекают (тотальная биопсия), материал помещают в фиксирующий раствор и направляют на гистологическое исследование.

Клиницист должен критически относиться к результатам гистологического исследования, особенно если они не соответствуют хорошо обоснованным клиническим данным. Во избежание диагностической ошибки повторно оценивают клинические данные. Тщательно изучают биоптат (это луч-

ше делать другому специалисту), а при необходимости проводят биопсию повторно.

Бактериологическое исследование. Бактериоскопию материала, получаемого с поверхности слизистой оболочки рта, язв, эрозий проводят во всех случаях, когда нужно уточнить причину поражения слизистой оболочки, при специфических заболеваниях, гнойных процессах, для определения бациллоносительства. Часто не удается выяснить источник инфекционного поражения слизистой оболочки из-за наличия в полости рта огромного количества микроорганизмов. Однако возбудителей специфической инфекции (сифилис, туберкулез, гонорейное поражение, актиномикоз, проказа, грибковые заболевания) определяют с помощью бактериологических исследований.

Серологическое исследование. Основано на методах изучения определенных антител или антигенов в сыворотке крови больного, а также выявлении антингенов—микроорганизмов или тканей с целью их идентификации.

С помощью серологических проб выявляют лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), гепатита и др. При подозрении на бруцеллез применяют серологические реакции Райта или Хаддлсона.

Диагностика лекарственной аллергии. Основные методы диагностики лекарственной аллергии условно можно разделить на следующие: сбор аллергологического анамнеза, постановка кожных и провокационных проб, проведение лабораторных исследований, в том числе постановка неспецифических и специфических тестов.

Аллергологический анамнез — первый этап обследования, которому принадлежит очень важная, а возможно, и основная роль в диагностике лекарственной аллергии. Именно правильно собранный анамнез позволяет установить наличие аллергена и обосновать последующие этапы аллергологического обследования.

Постановка кожных и провокационных проб с лекарственными веществами или сывороточными препаратами — это

следующий этап аллергологического обследования. Достоинства кожных проб заключаются в простоте постановки, доступности, однако кожные пробы с лекарственными веществами нельзя считать абсолютно специфичными и безопасными.

Различают аппликационные, капельные, скарификационные и внутрикожные пробы.

Лабораторные исследования используют серологические (иммунологические) и клеточные реакции. Для выявления специфических антител применяют реакции микропреципитации по Уанье, преципитации в геле, агглютинации и непрямой гемагглютинации, связывания комплемента.

Общий клинический анализ крови. Анализ включает в себя определение количества гемоглобина, числа эритроцитов и лейкоцитов, цветного показателя, подсчет лейкоцитарной формулы. Клинический анализ крови является важным дополнительным методом и должен выполняться у каждого больного с заболеванием слизистой оболочки рта. К абсолютным показаниям для проведения этого метода относятся наличие в полости рта участка некроза слизистой оболочки, длительно незаживающих язв, а также все случаи, когда возникает подозрение на заболевание органов кроветворения.

Биохимическое исследование крови, мочи и др. Исследование на содержание глюкозы проводят при подозрении на сахарный диабет (сухость во рту, хронический рецидивирующий кандидоз, болезни пародонта и др.). Нередко возникает необходимость в проведении исследования желудочного сока и др.

4.4. Рентгенологическое обследование

В основе рентгенографического метода лежит способность тканей разной плотности задерживать или пропускать через себя рентгеновские лучи. Лучи, прошедшие через плотные участки костей, зубов, поглощаются ими больше, чем мягкими тканями, и проявляются на рентгенограмме как более светлые участки. Размер рентгеновского изображения

должен быть наиболее приближен к реальным размерам исследуемого объекта, не наслаиваться на окружающие органы и ткани подобной же плотности. В связи с этим применяют различные укладки пленки и ориентации пучка рентгеновских лучей по отношению к ней.

В зависимости от взаиморасположения пленки и объекта исследования (зубы и окружающие их ткани) различают внутриротовые рентгенограммы (пленка введена в полость рта) и внеротовые (пленка расположена снаружи). Внутриротовые рентгенограммы, в зависимости от положения пленки в полости рта, подразделяют на контактные (пленка прилежит к исследуемой области) и окклюзионные (пленка удерживается сомкнутыми зубами и находится на некотором расстоянии от исследуемой области). Наиболее четко структура зубов и окружающих тканей получается на внутриротовых контактных рентгенограммах, а также периапикальных и окклюзионных снимках.

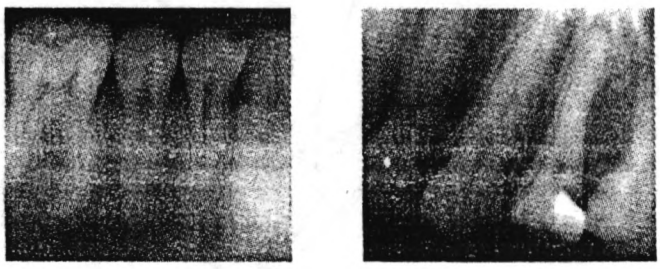
Изображение исследуемого объекта должно быть неискаженным. Эмаль зуба дает плотную тень, а дентин и цемент — менее плотную. Полость зуба распознается по контурам менее плотной тени в центре коронки — в проекции корня зуба и компактной пластинки альвеолы, которая выглядит равномерной, более темной полоской шириной 0,2—0,25 мм.

На хорошо выполненных рентгенограммах отчетливо видна структура костной ткани. Рисунок кости обусловлен наличием в губчатом веществе и в кортикальном слое костных балок, или трабекул, между которыми располагается костный мозг. Костные балки верхней челюсти имеют вертикальное направление, что соответствует силовой нагрузке, оказываемой на нее. Верхнечелюстная пазуха, носовые ходы, глазницы, лобная пазуха представляются в виде четко очерченных полостей. Пломбировочные материалы, вследствие различной плотности на пленке, имеют неодинаковую контрастность. Так, фосфат-цемент дает хорошее, а силикатный цемент — плохое изображение. Пластмасса, композиционные пломбировочные материалы плохо задерживают рентгеновские лучи, и, следовательно, на снимке дают нечеткое изображение.

Рентгенография позволяет определить состояние твердых тканей зубов (скрытые кариозные полости на контактных поверхностях зубов, под искусственной коронкой), ретинированных зубов (их положение и взаимоотношение с тканями челюсти, степень сформированности корней и каналов), прорезавшихся зубов (перелом, перфорация, сужение, искривление, степень сформированности и рассасывания), инородные тела в корневых каналах (штифты, обломанные боры, иглы). По рентгенограмме можно также оценить проходимость канала (в канал вводят иглу и делают рентгеновский снимок), степень пломбирования каналов и правильность наложения пломбы, состояние околоверхушечных тканей (расширение периодонтальной щели, разрежение костной ткани), наличие атрофии костной ткани межзубных перегородок, правильность изготовления искусственных коронок (металлических), наличие новообразований, секвестров, состояние височно-нижнечелюстного сустава.

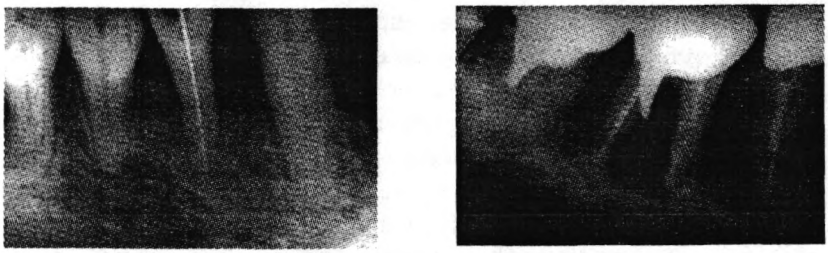
Кариес может быть диагностирован рентгенографически как зона затемнения (негатив) (**рис. 4.4**).

В силу анатомических особенностей строения альвеолярного отростка пленка несколько отстоит от зубов под различным углом к длинной оси зуба. Поэтому для получения



а б

Рис. 4.4. Внутриротовые рентгенограммы. Нормальное состояние премоляров и моляров нижней челюсти и костной ткани межзубных перегородок (а). Пломба на жевательной поверхности второго премоляра верхней челюсти и кариозная полость под ней (б).



в г

Рис. 4.4. Продолжение. Контроль прохождения корневого канала (в). В дистальном корне первого моляра нижней челюсти направление штифта не соответствует оси корня (г). Корневые каналы запломбированы, выраженная резорбция костной ткани в области бифуркации. Зуб покрыт коронкой.

правильного изображения исследуемой области необходимо соблюдать принцип «половины угла» (**рис. 4.5**).

Согласно ему центральный луч должен проходить через верхушку корня перпендикулярно биссектрисе угла, образованного осью зуба и пленкой.

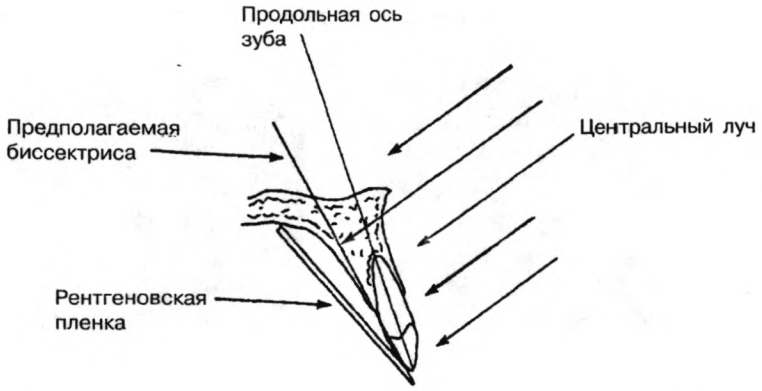


Рис. 4.5. Взаиморасположение рентгеновских лучей и пленки по отношению к продольной оси зуба с соблюдением принципа «половины угла».

Если центральный луч перпендикулярен поверхности пленки, происходит проекционное укорочение длины зуба. Если он перпендикулярен вертикальной оси зуба, происходит проекционное увеличение длины зуба. Для получения рентгеновского снимка согласно принципу «половины угла» можно пользоваться коротким тубусом.

Преимущества этого принципа заключаются в том, что:

- пленку можно легко ввести в полость рта;
- пленку придерживает палец только пациента.

Недостатком можно считать сложность нахождения половины угла между вертикальной осью зуба и пленкой.

Существует также другая система получения периапикальных снимков — **«параллельная» рентгенография.** Для ее проведения необходимо, чтобы центральный луч был направлен перпендикулярно исследуемому зубу к пленке, которая, в свою очередь, должна быть параллельна вертикальной оси зуба и прилегать как можно ближе к нему (**рис. 4.6**).

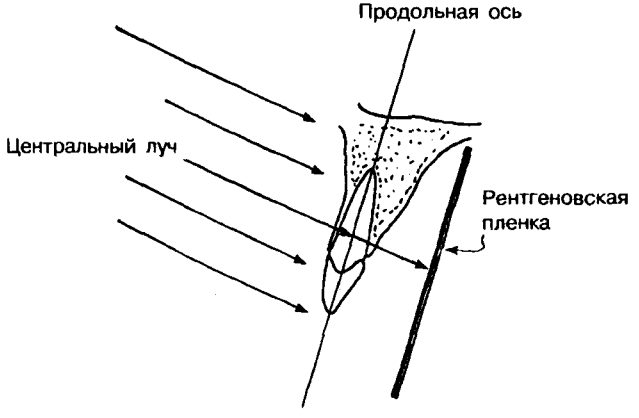


Рис. 4.6. Взаиморасположение рентгеновских лучей, пленки и зуба при «параллельной» рентгенограмме.

Для получения снимка методом «параллельной» рентгенографии необходим специальный фиксатор пленки. Используется только длинная трубка. Преимущества этой системы заключаются в том, что:

- пленка меньше сгибается в полости рта;
- снижается искажение изображения.

Пленки для периапикальных и окклюзионных снимков выпускаются разных размеров и чувствительности. Чем чувствительнее пленка, тем меньше время облучения пациента.

Целостную рентгеновскую картину челюстных костей можно получить, прибегнув к панорамной или телерентгенографической технологиям. В 90-х годах технологическое лидерство в этих методах также захватила цифровая рентгеносъемка. Однако в России цифровых панорамных ренгеновских аппаратов пока мало, вследствие их высокой стоимости.

Ортопантомография нашла более широкое применение. Особенностью этого метода является то, что на увеличенном изображении изогнутых верхних и нижних челюстей получаются все зубы. Четкое проявление структуры костной ткани позволяет использовать этот метод при диагностике травмы (перелома, адентии, определении структуры костной ткани при заболевании пародонта (**рис. 4.7**).

При прохождении через ткани организма излучение передает им свою энергию за счет ионизации и возбуждения атомов и молекул. В результате этого могут произойти изменения в тканях органов и систем организмов. Через годы после облучения возможны соматические или генетические изменения. Соматические изменения могут привести к развитию злокачественной опухоли, образованию катаракты, уменьшению продолжительности жизни человека. Генетические изменения проявляются в мутациях, которые в дальнейшем приводят к различным отклонениям в развитии зародыша и плода. Самые опасные сроки для плода (делящихся клеток) в организме матери — это

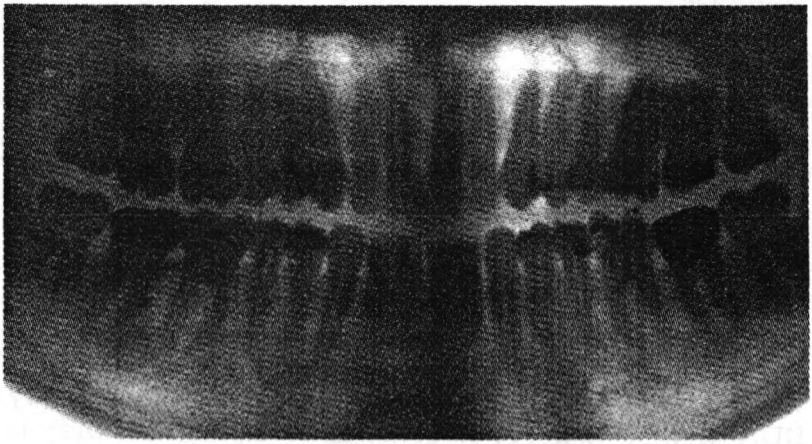


Рис. 4.7. Ортопонтомограмма.

первый и третий триместры. В эти периоды беременным лучше не проводить рентгенографию. Второй триместр менее опасен. Однако любая доза облучения может вызвать повреждение. Поэтому не следует лишний раз облучать пациента!

Кроме того, традиционной рентгенографии присущи серьезные недостатки.

1. Ограниченность числа снимков (вследствие накопления ионизирующей радиации).
2. Необходимость использования дополнительных сотрудников, помещений, расходных материалов и решения проблемы утилизации химикатов.
3. Проблемы с архивированием рентгенограмм.

В 1987 г. впервые появились цифровые рентгенодиагностические системы, радиовизиографы, состоящие из компьютера с монитором, специального воспринимающего датчика, рентгеновского аппарата и программного обеспечения (**рис. 4.8, а**, см. вклейку).

Радиовизиография. Цифровая интраоральная рентгенография находит успешное применение, в частности в эндодонтии.

Благодаря имеющемуся на датчике разъему, при наличии соответствующего оборудования, врач-стоматолог может делать рентгеновские снимки прямо на своем рабочем месте и анализировать их на мониторе. При оснащении всех врачебных мест компьютерами, достаточно провести кабельную сеть от радиовизиографа, чтобы тотчас после снимка каждый врач мог сразу же приступать к анализу рентгенограммы. Таким образом, отпадает необходимость в оснащении таким датчиком каждого кабинета и в утомительном ожидании проявления пленки.

На рынке появились рентгеновские системы под разными названиями — CDR (Computer Dental Radiography), DDX (Dental Digital X-Ray) или RVG (Radio Visio Graphy). Все они основаны на беспленочной компьютерной технологии получения рентгеновского изображения, которая позволяет снижать дозы облучения пациента и персонала, а также получать изображения на мониторе компьютера, минуя этап проявления пленки.

В радиовизиографе приемником рентгеновского излучения служит миниатюрный датчик НДS, представляющий собой пластину толщиной около 6 мм и рабочей площадью в среднем 20х30 мм (**рис. 4.8, б**, см. вклейку). Изображение на экране монитора, полученное с помощью этого датчика, по разрешающей способности (более 600 точек в 1 мм^2) не уступает изображению на рентгеновской пленке.

Радиовизиография имеет ряд преимуществ.

1. За счет высокой чувствительности датчика время экспозиции становится минимальным, а значит время воздействия на пациента снижается на 90 %, т. е. 10 снимков на радиовизиографе приравниваются по дозе облучения к 1 снимку на рентгеновской пленке.
2. Исключается необходимость в рентгеновской пленке и химикатах.
3. Моментальное получение изображения на мониторе компьютера позволяет сразу сделать повторный снимок, не затрачивая время на проявление и сушку пленки.

4. Компьютерная обработка изображения позволяет врачу получить всю необходимую информацию и в присутствии больного обсудить ситуацию, наметить ход дальнейших действий.

Кроме того, врач имеет возможность работать с полученным изображением:

- регулировать резкость, яркость, контрастность;
- выделять ткани одинаковой плотности с помощью цветового насыщения снимка;
- измерять расстояние, в том числе по кривой линии, с точностью до 0,1 мм;
- вести картотеку по всем пациентам и сохранять в памяти любое количество снимков;
- прогнозировать и демонстрировать конечный результат лечения, сравнивая предыдущие данные, заложенные в компьютер.

Таким образом, используя в эндодонтии методы рентгенологического исследования, в том числе и радиовизиографию, врач-стоматолог не только уточняет диагноз, но и контролирует все этапы лечения и его конечный результат.

Сложные панорамные аппараты, особенно с цефалостатом, позволяют делать «срезы» костей в разных направлениях, что значительно расширяет диагностические возможности. Особенно это полезно при имплантации зубов, нейростоматодиагностике, онкологии. Некоторые стоматологи прибегают к диагностике с помощью томографических исследований (фокусировка на определенной глубине тканей), что часто бывает актуальным при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава, слюнных желез, верхнечелюстных пазух. Диагностика заболеваний слюнных желез также проводится с использованием рентгеноконтрастных веществ — сиалографии. В последние годы в стоматологии стали применяться аппараты с использованием ядерно-магнитного резонанса, в основном в условиях стационарного лечения.

4.5. Медицинская карта

Медицинская карта стоматологического больного — учетная форма №043/У — документ, в котором кроме паспортных данных регистрируются результаты проводимого обследования и лечения.

Существуют различные формы записи клинической картины. Однако заполнение карты должно соответствовать определенным стандартам. Карта должна быть:

- неусложненной — понятной для врача и персонала с точным указанием заболеваний;
- полной — отражать картину проведенного лечения и изменений как стоматологического, так и общего состояния;
- доступной для получения нужной информации о проводимом лечении;
- регулярной — заполнение должно соответствовать дате приема.

Кроме того, поскольку в карте представлены данные о практической деятельности врача, она является юридическим документом и может быть использована в судебном разбирательстве при рассмотрении спорных вопросом между пациентом и врачом (учреждением). В ней должен быть указан диагноз, лечение, лекарственные препараты (наименование и доза), осложнения.

При проведении платного лечения обязательным является также заполнение других документов, имеющих юридическую силу (договор о информированном добровольном согласии пациента на планируемые диагностические или лечебные процедуры).

Медицинская карта больного хранится в регистратуре в течение 5 лет, а после этого передается в архив.

Для удобства записи результатов осмотра зубов применяют различные схемы (зубная формула). В нашей стране наиболее широкое распространение получила, и до недавнего времени была почти единственной, система Зигмонда—

Палмера. По этой системе горизонтальная линия указывает на принадлежность зубов к верхней или нижней челюсти, а вертикальная — на принадлежность зубов к правой или левой стороне. Зубы постоянного прикуса обозначают арабскими цифрами, а временные — римскими.

8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8

VI V IV III II I	I II III IV V VI
VI V IV III II I	I II III IV V VI

В настоящее время начинает применяться двухцифровая система, которая принята Международной Ассоциацией стоматологов (FDI) и рекомендована Стоматологической Ассоциацией России. По этой системе к порядковому номеру зуба челюсти с 1 по 8 добавляется номер квадранта, который ставится впереди номера зуба. При временном прикусе зубы обозначаются цифрами 1—5, а квадранты 5—8.

1 квадрант	2 квадрант
4 квадрант	3 квадрант

18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28	постоянные зубы
48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38	
56 54 53 52 51	61 62 63 64 65	временные зубы
85 84 83 82 81	71 72 73 74 75	

В ряде медицинских карт в зубной формуле обозначаются поверхности зуба и схема корней, что позволяет обозначать локализацию выявленной патологии. Названия поверхностей указаны на **рис. 4.9**.

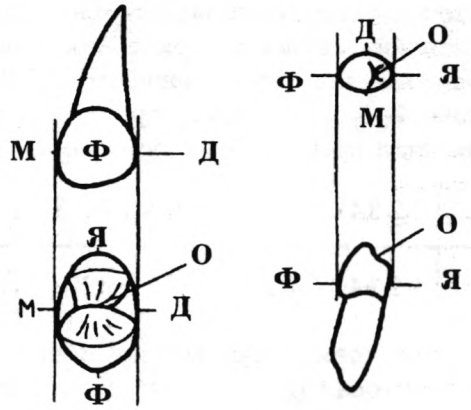


Рис. 4.9. Название поверхностей зуба по стандартам FDI:
М — мезиальная, Д — дистальная; Ф — фациальная (вестибулярная);
Я — язычная; О — окклюзионная (жевательная).

С течением времени сложилась общепринятая система обозначений ряда заболеваний и проведенного лечения: кариес — С, пульпит — Р, периодонтит — Pt, пломба — П, удаление — У, искусственная коронка — К. Степень подвижности зуба обозначается римскими цифрами над или под его цифровым индексом. Дополнительная информация указывается в свободных графах под формулой зубов.

В настоящее время все большую популярность завоевывают компьютерные версии амбулаторных карт. Особая выгода возникает при использовании компьютерной сети по учреждению в целом или по группе учреждений (**рис. 4.10**).

При выборе требуемого раздела — «Диагноз» или «Жалобы» — открывается соответствующее окно. Все окна содержат готовые к использованию справочники.

Выбирая «Диагноз» на мониторе, Вы получаете зубную формулу.

Планирование лечения — это ряд мероприятий, направленных на устранение этиологических факторов заболевания и восстановление функции органов или тканей. План



Рис. 4.10. Изображение данных компьютерной версии амбулаторной карты.

лечения зависит от оценки состояния пациента, определения стоматологического статуса, показаний и противопоказаний к выбору метода лечения и отношения к нему пациента. При составлении плана важно предвидеть исходы проводимого лечения.

Планирование лечения определяется следующими позициями:

- выявление проблемы;
- решение о вмешательстве;
- предвидение альтернативного лечения;
- согласование с пациентом плана лечения.

Составление плана лечения начинается с постановки диагноза. На втором этапе принимается решение о вмешательстве с учетом поставленного диагноза. Третий этап — выбор альтернативного, наиболее оптимального метода из ряда существующих. Заключительный этап включает определение (выбор) метода при консультации с пациентом, который должен знать возможные варианты лечения. Окончательный вариант лечения принимается врачом и пациентом после

совместного обсуждения. При этом важное значение имеет финансовое положение пациента, знание, опыт и технические возможности врача. Следует помнить, что план лечения — это неизменный перечень мероприятий. Однако в ряде случаев, в зависимости от состояния пациента и изменяющихся условий, он может корректироваться, но основным показанием к этому должно быть желание улучшения качества оказываемой помощи. При этом изменение планируемого лечения должно быть отражено в медицинской карте.

Последовательность выполнения плана лечения — это распределение необходимых процедур по времени, т. е. по этапам. На первом этапе выполняется то, в чем пациент нуждается в первую очередь. Это купирование боли и некоторых патологических состояний (воспаления), устранение этиологических факторов. На следующем этапе, например, проводят эндодонтическое лечение и некоторые хирургические вмешательства, которые предшествуют ортопедическому лечению. В реализации плана лечения важное значение имеет завершающая фаза (этап), которая в нашей литературе получила название диспансерное наблюдение. При этом предусматриваются регулярные осмотры, в процессе которых может возникнуть необходимость коррекции лечения. Частота осмотров зависит, главным образом, от степени риска стоматологического заболевания. Пациентов с высоким риском кариеса осматривают через 4—6 мес. Пациентов со стабильным статусом здоровья — через 9—12 мес.

Глава 5

Болезни зубов некариозного происхождения

И. М. Макеева

Термин «некариозные поражения твердых тканей зубов» объединяет в отечественной литературе разнообразные по клиническому проявлению заболевания, многие из которых изучены недостаточно. Это затрудняет своевременную профилактику и качественное лечение.

Международная классификация стоматологических болезней (МКБ—С), созданная на основе МКБ—10, патологические состояния твердых тканей зубов делит на две большие группы: «Нарушение развития и прорезывания зубов» и «Болезни твердых тканей зубов» (П.А. Леус), которые, в свою очередь, входят в раздел «Болезни органов пищеварения» и подраздел «Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей».

К00 Нарушения развития и прорезывания зубов

К00.0 Адентия

К00.00 Частичная адентия (гиподентия, олигодентия)
К00.01 Полная адентия
К00.09 Адентия неуточненная

К00.1 Сверхкомплектные зубы

Включены: добавочные зубы
Исключены: импактные сверхкомплектные зубы
К00.10 Областей резца и клыка
мезиодентия (срединный зуб)

К00.11 Области премоляров
К00.12 Области моляров
Дистомолярный зуб
Четвертый моляр
Парамолярный зуб
К00.19 Сверхкомплектные зубы неуточненные

К00.2 Аномалии размеров и формы зубов
К00.20 Макродентия
К00.21 Микродентия
К00.22 Сращение
К00.23 Слияние (синодентия) и раздвоение (шизодентия)
К00.24 Выпячивание зубов (добавочные окклюзионные бугорки)
Исключена: бугорковая аномалия Карабелли, рассматриваемая как вариант нормы и не подлежащая кодированию
К00.25 Инвагинированный зуб («зуб в зубе», дилатированная одонтома) и аномалии резца: небная борозда, конические резцы, лопатообразные резцы, Т-образные резцы
К00.26 Премоляризация
К00.27 Аномальные бугорки и эмалевые жемчужины (адамантома)
К00.28 «Бычий зуб» (тауродонтизм)
К00.29 Другие и неуточненные аномалии размеров и формы зубов

К00.3 Крапчатые зубы
Исключены: отложения (наросты) на зубах, зуб Тернера
К00.30 Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали
К00.31 Неэндемическая крапчатость эмали (нефлюорозное помутнение эмали)
К00.39 Крапчатые зубы неуточненные

К00.4 Нарушение формирования зубов
Исключены: наследственные нарушения структуры зуба, резцы Гетчинсона, крапчатые зубы, моляры в виде тутовых ягод
К00.40 Гипоплазия эмали
К00.41 Пренатальная гипоплазия эмали
К00.42 Неонатальная гипоплазия эмали
К00.43 Аплазия и гипоплазия цемента
К00.44 Дилацерация (трещины эмали)
К00.45 Одонтодисплазия (региональная одонтодисплазия)
К00.46 Зуб Тернера
К00.48 Другие уточненные нарушения формирования зубов
К00.49 Нарушения формирования зубов неуточненные

К00.5 Наследственные нарушения структуры зуба, не классифицированные в других рубриках
К00.50 Незавершенный амелогенез
К00.51 Незавершенный дентиногенез изменения в зубах при незавершенном остеогенезе
Исключены: дисплазия дентина, раковинные зубы
К00.52 Незавершенный одонтогенез
К00.58 Другие наследственные нарушения структуры зуба
Дисплазия дентина
Раковинные зубы
К00.59 Наследственные нарушения структуры зуба неуточненные

К00.6 Нарушения прорезывания зубов

К00.7 Синдром прорезывания зубов

К00.8 Другие нарушения развития зубов
К00.80 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие несовместимости групп крови

К00.81 Изменение цвета зубов вследствие врожденного порока билиарной системы
К00.82 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии
К00.83 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие применения тетрациклина
К00.88 Другие уточненные нарушения развития зубов

К00.9 Нарушения развития зубов неуточненные

К01 Ретинированные и импактные зубы

Исключены: ретинированные и импактные зубы с неправильным положением их или соседних зубов

К01.0 Ретинированные зубы

Ретинированный зуб — это зуб, изменивший свое положение при прорезывании без препятствия со стороны соседнего зуба

К01.1 Импактные зубы

Импактный зуб — это зуб, изменивший свое положение при прорезывании из-за препятствий со стороны соседнего зуба

К03 Другие болезни твердых тканей зубов

К03.0 Повышенное стирание зубов

К03.00 Окклюзионное
К03.01 Апроксимальное
К03.08 Другое уточненное стирание зубов
К03.09 Стирание зубов неуточненное

К03.1 Сошлифовывание (абразивный износ) зубов
К03.10 Вызванное зубным порошком
Клиновидный дефект
К03.11 Привычное
К03.12 Профессиональное
К03.13 Традиционное, ритуальное
К03.18 Другое уточненное сошлифовывание зубов
К03.19 Сошлифовывание зубов неуточненное

К03.2 Эрозия зубов
К03.20 Профессиональная
К03.21 Обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой
К03.22 Обусловленная диетой
К03.23 Обусловленная лекарственными средствами и медикаментами
К03.24 Идиопатическая
К03.28 Другая уточненная эрозия зубов
К03.29 Эрозия зубов неуточненная
К03.3 Патологическая резорбция зубов
К03.30 Внешняя (наружняя)
К03.31 Внутренняя (внутренняя гранулема)
К03.39 Патологическая резорбция зубов неуточненная
К03.4 Гиперцементоз
К03.5 Анкилоз зубов
К03.6 Отложения (наросты) на зубах
К03.60 Пигментированный налет
К03.61 Обусловленный привычкой употреблять табак
К03.62 Обусловленный привычкой жевать бетель
К03.63 Другие обширные мягкие отложения белые отложения
К03.64 Наддесневой зубной камень
К03.65 Поддесневой зубной камень
К03.66 Зубной налет
К03.68 Другие уточненные отложения на зубах
К03.69 Отложение на зубах неуточненное
К03.7 Изменение цвета твердых тканей зубов после прорезывания
К03.70 Обусловленные наличием металлов и металлических соединений
К03.71 Обусловленные кровоточивостью пульпы
К03.72 Обусловленные привычкой жевать
бетель
табак

К03.78 Другие уточненные изменения цвета
К03.79 Изменения цвета неуточненное

К03.8 Другие уточненные болезни твердых тканей зубов.
К03.80 Чувствительный дентин
К03.81 Изменения эмали, обусловленные облучением
К03.88 Другие уточненные болезни твердых тканей зубов

К03.9 Болезнь твердых тканей зубов неуточненная

В Международной классификации болезней ВОЗ отражено все многообразие нозологических форм, однако многие указанные в этой классификации патологические состояния встречаются крайне редко.

5.1. Гипоплазия

Гипоплазия *(hypoplasia) — это порок развития, заключающийся в недоразвитии зуба или его тканей. Крайнее выражение гипоплазии — **аплазия** — врожденное отсутствие зуба, его части или всей эмали.*

Гипоплазия эмали зуба относится к наиболее распространенным некариозным поражением зубов (**рис. 5.1**, см. вклейку) и чаще всего встречается в практике стоматолога. Возникновение гипоплазии связано с нарушением обмена веществ в организме в период формирования зубов. Если при этом затрагивается деятельность амелобластов, развивается гипоплазия эмали; если происходит нарушение на уровне одонтобластов, возникают наиболее тяжелые случаи гипоплазии, сопровождаемые пороками дентинообразования. Причины развития гипоплазии включают:

- местное воздействие на зачаток зуба;
- нарушение метаболических процессов в зачатках зубов, изменение минерального и белкового обмена в организме плода или ребенка при диспепсии, патологии эндокринных желез (гипотиреоз и гипертиреоз) и т. д.

Изменения эмали зубов при гипоплазии носят необратимый характер. Поражение той или иной группы зубов соответствует возрасту ребенка, в котором он перенес заболевание. В первые месяцы жизни очаги гипоплазии локализуются на режущих краях или верхушках бугров. Гипоплазия поражает как временные, так и постоянные зубы.

Гипоплазию временных зубов обусловливают нарушения в организме беременной женщины: токсикоз и некоторые другие заболевания. Гипоплазия временных зубов отмечается реже, чем постоянных, и встречается у недоношенных детей, детей с врожденной аллергией, перенесших родовую травму и родившихся в состоянии асфиксии.

Гипоплазия постоянных зубов возникает у детей, перенесших различные заболевания в период минерализации и формирования постоянных зубов. К таким заболеваниям относят рахит, острые инфекционные заболевания, диспепсию, алиментарную дистрофию, врожденный сифилис, нарушения мозговой деятельности, гиповитаминозы А, С, Д, эритробластому и нефрозы.

Локализация очагов гипоплазии на коронке зуба и пораженность различных групп зубов зависят от возраста, в котором ребенок перенес заболевание. Особенно неблагоприятны первые 8—9 мес жизни ребенка, когда компенсаторные и приспособительные возможности организма слабы. При заболевании в первые месяцы жизни поражаются режущие края центральных резцов и бугры первых моляров. На 8—9-м месяце формируются боковые резцы и клыки, следовательно, болезни ребенка в этом возрасте приведут к гипоплазии боковых резцов и клыков. Поражение значительной площади поверхности эмали зубов указывает на длительное течение заболевания. Степень выраженности изменений при гипоплазии указывает на тяжесть заболевания: гипоплазия может проявляться в виде белых пятен или недоразвития эмали, вплоть до ее полного отсутствия.

5.1.1. Системная гипоплазия

В соответствии с клиническими проявлениями системную гипоплазию можно подразделить на следующие формы:

- изменение цвета эмали;
- недоразвитие эмали;
- отсутствие эмали.

Изменение цвета эмали проявляется в виде симметрично расположенных пятен белого или желтоватого (реже) цвета. Они располагаются на одноименных зубах, чаще на вестибулярной поверхности, и могут иметь различную форму. Такие пятна получили название «меловидные». Они не сопровождаются неприятными ощущениями. Характерно то, что поверхность эмали остается гладкой, блестящей и не окрашивается красителями. В течение жизни пятна не изменяются.

Недоразвитие эмали является более тяжелой формой гипоплазии и может проявляться в виде волнистой, точечной и бороздчатой эмали.

Волнистая эмаль обычно выявляется только после высушивания зубов в виде валиков и небольших углублений между ними.

Точечные углубления в эмали относятся к наиболее распространенным формам гипоплазии. После прорезывания эмаль в области точечных углублений имеет нормальный цвет, который затем меняется в результате пигментации.

Бороздчатая форма гипоплазии может выглядеть в виде одиночных или множественных борозд. Если вся коронка покрыта бороздами, то такая гипоплазия называется «лестничная». При всех этих формах недоразвития эмали ее целостность не нарушена.

Отсутствие эмали (аплазия) — наиболее тяжелая и редко встречающаяся форма. В этом случае, помимо эстетического дефекта, характерны жалобы на болевые ощущения от температурных, механических и химических раздражителей, которые проходят после прекращения действия раздражителей. Клинически аплазия проявляется отсутствием

эмали на определенном участке коронки зуба или на дне чашеобразного углубления, в борозде, охватывающей зуб.

Гистологически при всех формах гипоплазии уменьшается толщина эмали, увеличиваются межпризменные пространства, расширяются линии Ретциуса, сглаживаются границы призм. Степень изменений зависит от тяжести процесса. При точечной форме определяются изменения в дентине: увеличивается зона интерглобулярных пространств, наблюдается интенсивное отложение заместительного дентина, в пульпе уменьшается количество клеточных элементов, в нервных волокнах выявляются дегенеративные изменения. При электронно-микроскопическом исследовании обнаруживается нарушение ширины призм и ориентации кристаллов гидроксиапатита.

Недоразвитие дентина сопровождается значительным изменением формы коронковой части зуба. При некоторых формах системной гипоплазии зубы имеют измененную форму коронки, так называемые зубы Гетчинсона, Фурнье и Пфлюгера.

Для *зубов Гетчинсона* (код по МКБ—С — А50.51) характерна отверткообразная и бочкообразная формы коронок, причем размер у шейки больше, чем у режущего края, который имеет полулунную выемку. Иногда она покрыта эмалью, но в ряде случаев дно выемки лежит в пределах дентина (**рис. 5.2, а**).

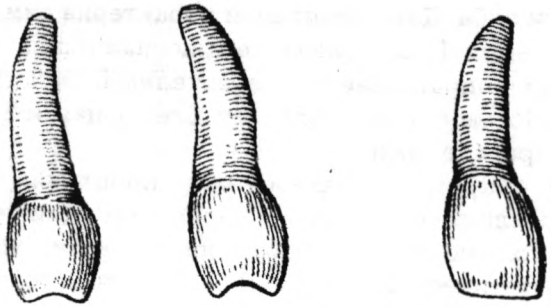


Рис. 5.2. Недоразвитие дентина (схема): а — зубы Гетчинсона; б — зубы Фурнье.

Зубы Фурнье (код по МКБ—С — А50.52) напоминают по форме зубы Гетчинсона, но без полулунной выемки по режущему краю (рис. 5.2, б). Зубы Гетчинсона и Фурнье входят в так называемую триаду врожденного сифилиса:

- паренхиматозный кератит;
- врожденная глухота;
- зубы Гетчинсона.

Однако такая патология зубов может наблюдаться не только при сифилисе: М. В. Бусыгина наблюдала зубы Гетчинсона у больных лепрой (проказой).

Зубы Пфлюгера — первые моляры, имеющие форму конуса, размер коронковой их части в области шейки больше, чем у жевательной поверхности, а бугры недоразвиты.

Причиной возникновения системной гипоплазии может быть и болезнь Кашина—Бека — эндемический деформирующий остеоартроз. Это заболевание распространено в Восточной Сибири, Северном Китае, Корее и Манчжурии.

Дифференциальная диагностика. Гипоплазию эмали следует отличать от начального кариеса (на стадии «белого пятна»). При кариесе белое пятно одиночное и расположено в пришеечной области (или имеет иную локализацию, характерную для кариеса), при гипоплазии — пятна множественные и расположены по всей вестибулярной поверхности зуба. Для гипоплазии характерна симметричность поражения. При кариесе пораженная эмаль матовая, шероховатая, окрашивается красителями; при гипоплазии поверхность эмали гладкая и блестящая и не окрашивается красителями.

Лечение. Характер лечения при гипоплазии зависит от тяжести клинических проявлений. При наличии пятен вмешательство не обязательно, если только не возникает жалоб на эстетический дефект. В этом случае можно рекомендовать ряд мероприятий.

1. Микроабразия эмали — сошлифовывание тонкого слоя эмали, измененной в цвете, с помощью пасты «Prema», содержащей соляную кислоту и абразив. Эта процедура

эффективна только при наличии неярких пятен, расположенных в поверхностных слоях эмали.

2. Препарирование и пломбирование дефекта композитным материалом.

3. Изготовление винира.

При тяжелых формах гипоплазии следует рекомендовать ортопедическое лечение.

Профилактика системной гипоплазии заключается в предотвращении развития системных заболеваний, приводящих к нарушению обменных процессов.

«Тетрациклиновые» зубы (код по МКБ—С — К00—83) являются одним из видов системной гипоплазии и характеризуются изменением окраски и появлением поперечных полос коричневого оттенка различной интенсивности (**рис. 5.3**, см. вклейку). Причиной возникновения «тетрациклиновых» зубов служит прием антибиотиков тетрациклинового ряда в период формирования и минерализации тканей зубов. Тетрациклин откладывается в эмали и дентине развивающихся зубов, а также в костях плода в виде комплексных соединений с кальцием. Характер изменений зависит от дозы препарата: при введении небольших доз изменяется цвет, тогда как большие дозы тетрациклина могут вызвать и недоразвитие эмали. По данным Ю.М. Максимовского (1998), применение диметилхлортетрациклина дает более интенсивное изменение окраски, нежели окситетрациклина.

Не рекомендуется применять антибиотики тетрациклинового ряда и беременным: тетрациклин проникает через плацентарный барьер, вызывая окрашивание той части коронки зуба, которая формируется в момент приема антибиотика. Прием тетрациклина детьми в возрасте, начиная с 6 мес, вызывает окрашивание временных и постоянных моляров, формирующихся в эти сроки. Интенсивность окраски «тетрациклиновых» зубов изменяется от светло-желтой до темно-коричневой. Окрашивание зубов носит необратимый и стойкий характер — процедура отбеливания малоэффективна. В связи с этим антибиотики тетрациклинового ряда детям и беременным следует назначать только по жизненным показаниям.

5.1.2. Местная гипоплазия

Под местной гипоплазией понимают нарушение образования эмали постоянных зубов в результате воспаления или механической травмы зачатков зуба. При хроническом периодонтите временных зубов в фолликул поступают биогенные амины, в результате интоксикации происходит нарушение развития зачатка постоянного зуба, а иногда и его гибель. Повреждение зачатка постоянного зуба может произойти в результате лечения или травматичного удаления временного зуба. На временных зубах местная гипоплазия не наблюдается.

Клиническая картина местной гипоплазии характеризуется наличием меловидных пятен или точечных углублений, располагающихся по всей поверхности зуба. В особенно тяжелых случаях развивается аплазия эмали с формированием ***зубов Тернера*** (**рис. 5.4**, см. вклейку). Местная гипоплазия чаще всего поражает премоляры, зачатки которых расположены между корнями временных зубов.

Лечение при местной гипоплазии зависит от выраженности клинических проявлений и может заключаться в пломбировании или протезировании при значительном изменении коронковой части зуба.

Профилактика местной гипоплазии заключается в предотвращении кариеса временных зубов и правильном и своевременном лечении.

5.2. Гиперплазия эмали

Гиперплазия, *или избыточное образование тканей зуба при его развитии, имеет вид эмалевых «капель» или жемчужин.*

Эмалевые «капли» чаще всего локализуются в пришеечной области, а иногда и в области бифуркации или трифуркации корней, что затрудняет их выявление (**рис. 5.5**, см. вклейку). Размер такой «капли» иногда достигает 5 мм в диаметре, а под слоем эмали может обнаруживаться дентин. Некоторые эмалевые «капли» имеют внутри небольшие полости, заполненные пульпой.

Клиническая картина при гиперплазии эмали не выражена. Если пациент не предъявляет жалоб на эстетический дефект, лечения не требуется.

5.3. Эндемический флюороз зубов

***Эндемический флюороз** (fluor — фтор) — системное нарушение развития твердых тканей, которое развивается при приеме внутрь воды и продуктов с повышенным содержанием фтора.*

По мнению многих авторов, флюороз — это гипоплазия специфического происхождения, которая обусловлена избытком фтора в питьевой воде.

Эндемический флюороз зубов, или «крапчатые зубы», встречаются на всех континентах. В 1888 г. «крапчатые зубы» были описаны у жителей Мексики. Однако только в 30-е годы нашего столетия было доказано, что причиной формирования «крапчатых зубов» служит избыток фтора.

В настоящее время на Земле известно около 300 очагов эндемического флюороза.

Фтор (F) — наиболее активный элемент из группы галогенов, входит в состав более чем 100 минералов. Земная кора содержит 0,1 % фтора. Кроме естественного содержания фтора в почве, ее обогащение этим элементом происходит за счет внесения минеральных удобрений; фтор попадает в почву с осадками из атмосферы, где он накапливается в виде дыма и фторсодержащих выбросов промышленного производства.

Взрослый человек получает около 3 мг фтора в сутки (0,5—1,1 мг с пищей и 2,2—2,5 мг с водой). Фтор, содержащийся в пищевых продуктах, всасывается хуже, чем фториды, растворимые в воде (Боровский, 1998).

Влияние фтора на эмаль связывают с его токсическим действием на амелобласты, что влечет за собой дегенерацию этих клеток и приводит к приостановке развития эмалевых призм и нарушению формирования нормальной эмали.

Длительное действие фтора как ферментного яда снижает активность фосфатазы, тем самым нарушая минерализацию эмали.

В соответствии с ГОСТом определены предельно допустимые нормы содержания фтора в питьевой воде — 1,5 мг/л.

До 1954 г. допустимой считалась концентрация фтора 1 мг/л питьевой воды, однако потом эта норма была увеличена. По данным В. К. Патрикеева (1973), даже при содержании фтора в питьевой воде 1,5 мг/л могут наблюдаться признаки флюороза у 30 % населения — это зависит от индивидуальной чувствительности организма к интоксикации фтором. В жарком климате, где потребление воды возрастает, флюороз может наблюдаться уже при концентрациях фтора 1,0—1,2 мг/л. При повышении содержания фтора до 3 мг/л флюороз развивается у 90 % населения эндемического района.

Если эмаль зубов сформирована, то даже длительное применение воды, содержащей повышенные концентрации фтора, не приводит к изменению цвета эмали. Однако если эта величина превысит 6 мг/л, могут произойти изменения в уже сформированных тканях зуба. Оптимальным содержанием фтора в питьевой воде считают концентрацию 1 мг/л, при таких значениях редко наблюдается флюороз, однако выражен кариесостатический эффект.

Клиническая картина. Флюороз проявляется в основном на постоянных зубах вскоре после их прорезывания. Поражаются зубы детей, живущих в эндемическом очаге с рождения или переехавших туда в возрасте 3—4 лет. Временные зубы подвергаются флюорозу крайне редко: их минерализация заканчивается во внутриутробном периоде. Фтор, поступающий в организм матери, в основном задерживается плацентой, что предохраняет плод от интоксикации. Случаи флюороза временных зубов отмечаются лишь в тех районах, где содержание фтора в питьевой воде чрезвычайно высоко.

Эмаль зубов, пораженных флюорозом, теряет прозрачность, становится матовой, на ней появляются желто-коричневые пятна. Согласно классификации ВОЗ, существует пять

степеней выраженности флюороза; в отечественной классификации описаны пять форм поражения зубов флюорозом.

I — очень легкая — нормальный цвет эмали практически не изменен.

II — легкая — элементы поражения имеют вид полосок и мелких пятен белого цвета и занимают менее 25 % от площади коронки зуба (**рис. 5.6, а**, см. вклейку). Согласно отечественной классификации, это *штриховая форма флюороза*. На поверхности эмали видны меловидные полоски. Иногда они хорошо заметны только после высушивания зуба. Чаще всего штриховая форма флюороза встречается на вестибулярной поверхности резцов верхней челюсти.

III — умеренная — полоски и пятна занимают менее 50 % от поверхности коронки зуба. Согласно отечественной классификации, это *пятнистая форма флюороза*. Она характеризуется множественными, хорошо выражеными меловидными пятнами, расположеными по всей поверхности зубов. Иногда пятна могут сливаться. Меловидные пятна плавно переходят в нормальную эмаль, возможно наличие светло-желтой окраски пятна. Поверхность эмали в области пятна гладкая, блестящая (**рис. 5.6, б**, см. вклейку).

IV — средней тяжести — отмечается желтое или коричневое окрашивание коронок зубов. Согласно отечественной классификации, ей соответсвует *меловидно-крапчатая форма*. Клиническая картина в этих случаях очень разнообразна: эмаль может блестеть или приобретает матовый оттенок, на всей поверхности коронковых частей зубов располагаются небольшие округлые дефекты эмали — крапинки. Они имеют неровные края, грязно-серое или коричневое дно. Отмечается коричневая пигментация отдельных участков эмали.

V — тяжелая — на фоне коричневого окрашивания имеются очаги разрушения эмали в виде ямок и эрозий. В отечественной литературе это поражение соответ-

ствует *эрозивной форме*. Она отличается значительным разнообразием: на фоне матовой эмали расположены пигментированные пятна с четкими границами; возможно наличие глубоких дефектов эмали различной формы. Чаще очаги локализуются на вестибулярной поверхности коронки зуба. При этой форме флюороза эмаль быстро истирается и обнажается пигментированный дентин темно-коричневого цвета.

В отечественной классификации выделяют еще и *деструктивную форму флюороза*, при которой поражается не только эмаль, но и дентин. За счет эрозивного разрушения и стирания твердых тканей зубов изменяется форма коронок, зубы становятся хрупкими, нередко происходит отлом их частей, однако полость зуба не вскрыта за счет отложения заместительного дентина.

Характер патологических изменений зависит от клинической формы заболевания. При легком и умеренном флюорозе в подповерхностном слое эмали обнаруживаются участки с резко выраженными полосами Гунтера—Шрегера — они дугообразно изгибаются и доходят до эмали, хорошо видны линии Ретциуса; на поверхности эмали заметны выпуклости и впадины. Эмалево-дентинное соединение имеет зубчатую форму. Увеличение межпризматических пространств за счет частичной резорбции эмалевых призм и появление зон гипо- и гиперминерализации придает эмали «муаровый» рисунок.

В области пятен плотность эмали снижена, что указывает на нарушение минерализации. Именно этим объясняется пигментация эмали: красящие вещества проникают в зоны повышенной проницаемости эмали. Участки пигментации содержат большое количество азотсодержащих органических веществ.

При электронной микроскопии эмали зубов с незначительными проявлениями флюороза выявляются четкие структуры кристаллов гидроксиапатитов, тогда как при тяжелых формах четкость нарушается. Данные поляризационной микроскопии указывают на наиболее выраженные

изменения в наружных слоях эмали, а в участках флюорозного пятна поражены преимущественно межпризматические пространства.

Дифференциальная диагностика. Легкую и умеренную формы флюороза необходимо дифференцировать от кариеса в стадии пятна. Если при кариесе поражения единичные и располагаются в типичных для этой патологии участках зуба, то для флюороза характерны множественные поражения, проявляющиеся с момента прорезывания зубов.

Лечение. Выбор метода лечения при флюорозе зависит от стадии патологического процесса. При легкой и умеренной формах флюороза используют отбеливание; неяркие пятна снимают за счет микроабразии эмали. При тяжелой форме необходимо пломбировать дефекты или даже изготавливать коронки.

Рекомендовано использование зубных паст, содержащих кальций, но без фтора (например, «Новый жемчуг — кальций»).

Профилактика должна проводится повсеместно, где содержание фтора в питьевой воде повышено. Профилактические меры можно подразделить на *коллективные и индивидуальные*. К коллективным относятся очистка питьевой воды от избытка фтора солями алюминия, гидроксидом магния или фосфатом кальция в дефтораторных установках. Учитывая, что обеспечить очищенной водой все население эндемических районов невозможно, следует обратить особое внимание на детские коллективы.

При децентрализованном водоснабжении можно рекомендовать отстаивание воды, ее вымораживание или удаление избытка фтора с помощью костного фильтра.

К индивидуальным методам профилактики относятся:

- естественное вскармливание;
- отказ от раннего введения прикорма;
- дополнительное введение в пищу витаминов С и Д, глюконата кальция;

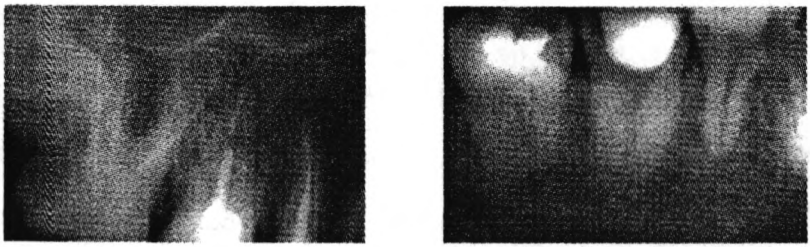
- исключение или ограничение продуктов, содержащих фтор (морская рыба, шпинат);
- вывоз детей на каникулы из эндемического района.

5.4. Аномалии размера и формы зубов

Отклонения величины коронки от нормальных размеров во многих случаях сопровождается искажением ее формы, поэтому целесообразно рассмотреть обе аномалии вместе.

Аномалии размера. Для того чтобы судить об аномалии размера коронок, необходимо иметь сведения о нормальных величинах зубов и их колебаниях. Обычно пользуются усредненными данными о величинах коронок зубов: например, коронки медиальных резцов верхней челюсти у женщин, по Уолфелу (Woelfel, 1997), имеют высоту 8,6—14,7 мм. Если размеры коронок выше нормы, это обозначают как ***макродентию***, а если ниже — как ***микродентию*** (**рис. 5.7**, а, см. вклейку). Аномалии размера зубов могут наблюдаться при сохраненных пропорциях между величинами зубов челюстей и скелета в целом. Например, макродентия отмечается у лиц исполинского роста, а микродентия — у карликов. Однако чаще эта пропорция отсутствует.

Встречаются и аномалии размеров отдельных зубов: наиболее распространена макродентия центральных верхних резцов. Иногда эта аномалия лишь кажущаяся, так как только что прорезавшиеся центральные резцы значительно крупнее временных предшественников. Макродентию центральных резцов следует отличать от сдвоенных зубов (*шизодентия*, или dentes geminati) вследствие слияния зачатков нормального и сверхкомплектного зубов. Причиной макродентии может стать и слияние двух резцов (центрального и бокового) в период развития (*синодентия*, или dentes confusi). В этом случае боковой резец в зубной дуге отсутствует. Причины этих пороков не выяснены, однако имеются данные, свидетельствующие об их наследственном характере.



а б

Рис. 5.8. Аномалия корней зубов (рентгенограмма): а — количества корней — 4 корня 17 зуба; б — слияние корней 47 зуба в один конгломерат.

Аномалии формы. Каждый зуб отличается свойственной ему формой. Формы коронок зубов и их корней как правило постоянны и устойчивы. Однако нередко встречаются аномалии формы зубов: зубы Гетчинсона, Пфлюгера, Фурнье; «перекрученные» нижние боковые и центральные резцы. Частым видом нарушения формы зубов служит «шиловидный» резец: эта патология проявляется на боковых резцах верхней челюсти и характеризуется симметричностью поражения (**рис. 5.7, б**, см. вклейку).

Аномалии наблюдаются и со стороны формы корней зубов. Выявление аномалий количества и формы корней зубов чрезвычайно важно при проведении эндодонтического лечения (**рис. 5.8, а**). Нередко третьи моляры имеют по 4—6 корней; в некоторых случаях корни сливаются в один конгломерат (**рис. 5.8, б**). Корни могут быть значительно искривлены в различных направлениях.

Аномалии прорезывания зубов. Сроки и последовательность прорезывания зубов временного и постоянного прикуса достаточно постоянны. Значительные отклонения от предельных колебаний считают аномалией прорезывания зубов. Среди аномалий следует указать, в первую очередь, на задержку прорезывания и преждевременное прорезывание зубов, ретенцию, сверхкомплектные зубы и уменьшение числа зубов — адентию.

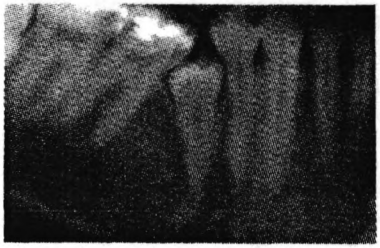


Рис. 5.9. Ретенция 45 зуба (рентгенограмма).

Аномалии прорезывания могут быть объяснены нарушением нейроэндокринной регуляции этого процесса. ***Задержка прорезывания*** зубов наблюдается при целом ряде системных заболеваний: туберкулезе, детском церебральном параличе, поражении эндокринной системы (особенно важна роль щитовидной железы) и др. Позднее прорезывание отдельных зубов может стать следствием неблагоприятных местных условий, например замедленного рассасывания корней временных зубов и позднего их выпадения. Такая ситуация часто возникает после лечения временных зубов по поводу осложнений кариеса с применением резорцин-формалинового метода.

Ретенция (retentio — задержка) — это задержка зубов в альвеолярном отростке или челюсти (**рис. 5.9**). Чаще наблюдается ретенция постоянных клыков и третьих моляров. К причинами ретенции следует отнести:

- преждевременное удаление временных зубов, вызвавшее смещение смежных зубов;
- глубокую закладку зачатка зуба;
- аномальное положение зуба в альвеолярном отростке;
- аномальное строение зуба;
- патологические изменения челюсти воспалительного характера и др.

Ретенция нередко сочетается с дистопией.

Преждевременное прорезывание зубов связано с процессами акселерации.

Сверхкомплектные зубы обычно встречаются в постоянном прикусе. Форма таких зубов чаще всего аномальна (**рис. 5.10, а**, см. вклейку). Сверхкомплектными могут быть зубы в области верхних резцов, премоляров нижней челюсти.

Часто встречаются сверхкомплектные моляры верхней челюсти (**рис. 5.10, б**, см. вклейку). Возможно сверхкомплектные зубы являются атавизмом, т. е. органом, исчезнувшем в процессе эволюции. Известно, что у млекопитающих на каждой стороне челюсти расположены по 3 резца, 3 премоляра и 3—4 моляра.

Уменьшение общего числа зубов получило название ***адентия***. Временный прикус состоит из 20 зубов, постоянный прикус — из 32. Следует различать полное врожденное отсутствие зубов (*adentia completa congenitalis*) и неполное частичное отсутствие зубов (*adentia incompleta congenitalis*).

При частичной адентии отсутствует какая-либо группа зубов — чаще всего вторые резцы (**рис. 5.10, в**, см. вклейку), вторые премоляры или третьи моляры («зубы мудрости»). Причиной адентии следует считать дистрофические изменения или гибель зубной пластинки.

5.5. Изменение цвета зубов

В норме цвет здоровых зубов изменяется от голубовато-белого — у временных зубов до серо-желтого, розово-желтого или коричнево-желтого — у постоянных зубов. Цвет может меняться под действием местных и общих факторов. В период фолликулярного развития изменение цвета зубов часто связано с эндемическим флюорозом, гипоплазией или наследственными нарушениями. Среди других эндогенных факторов, вызывающих изменение цвета зубов в период их фолликулярного развития, можно выделить:

- прием антибиотиков тетрациклинового ряда беременными — приводит к возникновению так называемых «тетрациклиновых» зубов;
- вирусный гепатит и холера — вызывают розовое окрашивание зубов из-за кровоизлияния в пульпу;
- гемолитическая болезнь новорожденных способствует изменению цвета временных зубов вплоть до черного или лилового.

5.6. Наследственные нарушения развития зубов

Целый ряд некариозных поражений имеет наследственный характер. Этиологическим фактором этих болезней являются мутации. Патологическое проявление мутаций не зависит от влияния среды: среда может повлиять лишь на степень выраженности симптомов заболевания.

Т. Ф. Виноградова (1987) предлагает классифицировать наследственные аномалии строения зубов, обусловленные несовершенством развития эмали и дентина, следующим образом.

1. Синдром Стейтона—Капдепона (наследственное нарушение строения эмали и дентина одновременно); тип наследования аутосомно-доминантный.

2. Несовершенный амелогенез гипопластического типа; наследование рецессивное, сцепленное с Х-хромосомой, и аутосомно-доминантное.

3. Несовершенный дентиногенез гипопластического типа, наследование рецессивное.

5.6.1. Синдром Стейнтона—Капдепона

Синдром Стейнтона—Капдепона, или дисплазия Капдепона, названа по имени авторов — Капдепона, который в 1905 г. описал данное заболевание, и Стейнтона, выявившего при этом в 1892 г. патологическое изменение зубов. Это наследственное заболевание, передающееся от одного из родителей и проявляющееся у половины потомства, независимо от половой принадлежности. При дисплазии Стейнтона—Капдепона поражаются не только временные, но и постоянные зубы.

Клиническая картина. Зубы имеют желто-коричневый цвет, лишены эмали, быстро стираются; дентин прозрачный, сквозь него просвечивает пульпа. Зубы легко крошатся, корни короткие и тонкие; в периапикальной области могут наблюдаться очаги разрежения костной ткани при отсутствии кариозных поражений. Пациенты не предъявляют жалоб на

повышенную чувствительность зубов, однако нередко при жевании травмируются десневые сосочки.

Быстрое истирание тканей зуба приводит к тому, что коронковые части зубов имеют высоту 1—2 мм (**рис. 5.11**, см. вклейку). Сроки прорезывания зубов варьируют, но челюсти развиваются нормально. Рентгенологически определяется нормальное формирование корней зубов, однако их полость сужена, корни несколько тоньше и короче, чем в норме.

Гистологически эмаль имеет бесструктурное строение, в отдельных участках обнаруживаются широкие межпризматические пространства. Полость зуба и корневые каналы уменьшены в размерах за счет отложения заместительного дентина. При электронной микроскопии граница соединения эмали и дентина прямая (что, возможно, и является причиной слабой связи между ними), дентин слоистый, гигантские дентинные канальцы заполнены кровью.

5.6.2. Мраморная болезнь

Под термином «мраморная болезнь» понимают врожденный семейный остеосклероз, проявляющийся диффузным поражением большинства костей скелета.

Клиническая картина. Следует различать доброкачественное и злокачественное течение мраморной болезни. Если преобладает поражение скелетной мезенхимы, то это доброкачественный вариант заболевания, который может длительное время не проявляться клинически. Чаще всего наряду со склерозом скелета отмечаются склероз челюстных костей и нарушения прорезывания зубов. Сразу после прорезывания эмаль имеет меловидный оттенок и быстро скалывается. Единственная возможность сохранить зубы заключается в ортопедическом лечении.

При вовлечении в процесс миелогенной мезенхимы наступает раннее и резкое нарушение процессов кроветворения. Развиваются анемия, остеомиелит нижней челюсти, сопровождаемые переломами костей, снижением остроты зрения.

5.6.3. Несовершенный амелогенез

Несовершенный амелогенез — тяжелое наследственное нарушение эмалеобразования, при котором нарушаются структура и минерализация как временных, так и постоянных зубов, что приводит к изменению цвета и частичной или полной потере тканей зуба.

Клиническая картина зависит от выраженности патологического процесса. Различают 4 формы несовершенного амелогенеза.

1. Эмаль приобретает после прорезывания желтоватый и коричневатый оттенок. Микроскопически выявляются неровность эмалево-дентинного соединения и увеличение количества органического вещества.
2. Эмаль через 1—3 года после прорезывания становится матовой, шероховатой, на ней появляются трещины; цвет изменяется на коричневый. Дентин плотный, коричневый.
3. Эмаль в момент прорезывания белая, покрытая бороздами, быстро исчезает с обнажением темно-коричневого дентина нормальной структуры.
4. В момент прорезывания эмаль меловидная, матовая, местами отсутствует и при механическом воздействии легко отделяется от дентина (**рис. 5.12**, см. вклейку). Пациенты жалуются на повышенную чувствительность зубов.

Микроскопически дентин имеет нормальную структуру, тогда как сохранившаяся эмаль значительно изменена: нарушена ориентация призм, увеличена их поперечная исчерченность, обнаруживаются беспризменные зоны, выполненные аморфным веществом.

Лечение заключается в проведении реминерализующей терапии и протезировании при значительной убыли тканей зуба.

5.6.4. Несовершенный дентиногенез

Это заболевание характеризуется наследственным нарушением развития дентина. Для несовершенного дентиногенеза характерно недоразвитие корней зубов, наличие коротких корней (которые могут иметь заостренную конусовидную форму) или их полное отсутствие. При этом коронки зубов имеют нормальное строение. Корневые каналы и полость зуба могут отсутствовать. Нередко в периапикальной области обнаруживаются кистозные изменения костной ткани, не связанные с заболеваниями зубов; считается, что это результат нарушения процессов костеобразования (**рис. 5.13**).

Лечение при несовершенном дентиногенезе заключается в максимально возможном сохранении зубов и протезировании.

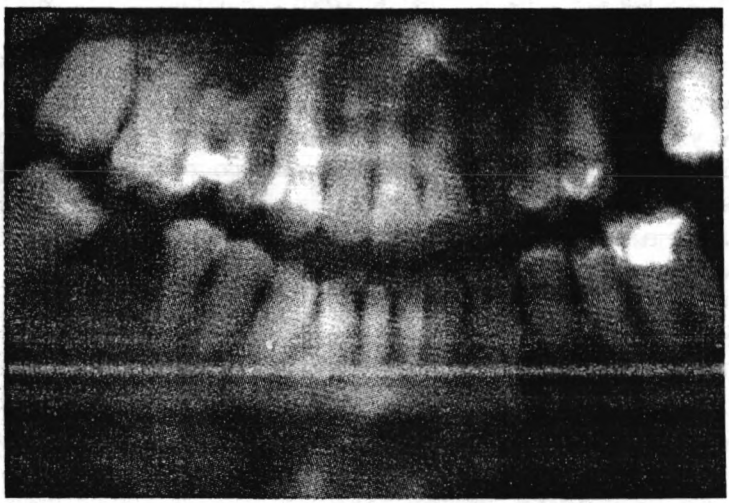


Рис. 5.13. Несовершенный дентиногенез (рентгенограмма).

5.7. Пигментация зубов и налеты

Изменение цвета зубов после прорезывания может быть вызвано множеством факторов. К внешним факторам, влияющим на изменение цвета зуба, относятся:

- пищевые пигменты, содержащиеся в крепком чае, кофе, ягодах (особенно черемухе, чернике, черноплодной рябине);
- «налет курильщика», который окрашивает зубы в черный и коричневый цвета;
- медикаменты, применяемые для полоскания полости рта — лактат этакридина, хлоргексидин, перманганат калия;
- препараты, применяемые для пломбирования каналов: эндометазон, резорцин-формалиновая паста, парацин, пасты, содержащие тимол и иодоформ (**рис. 5.14**, см. вклейку);
- отломки инструментов в канале;
- пломбировочные материалы — серебрянные штифты, прокладки на основе серебра, серебряная или медная амальгама;
- препараты на основе нитрата серебра для обработки поверхностного кариеса временных зубов.

Цвет зуба может изменять пигментированный налет, который образуется в результате нарушения правил гигиенического ухода за полостью рта, особенно в сочетании с курением: налет приобретает плотную консистенцию и окрашивает зубы в черный или коричневый цвет (**рис. 5.15**, см. вклейку).

Лечение связано с причиной изменения цвета зуба: можно рекомендовать отбеливание витального или девитального зуба, изготовление венира; при необходимости следует провести адекватное эндодонтическое лечение.

При выборе метода удаления налета необходимо принять во внимание его плотность. Мягкий налет легко удаляется с помощью профилактических паст, помещенных на резиновые чашечки-головки или циркулярные щетки. Обычно эти пасты содержат пемзу, антисептик и ароматизатор («Prophylactic Paste» — «PD»). Если налет плотный, то для его удаления следует применять более абразивные пасты, содержащие цирконий («Zircon Prophylactic Paste» — «PD»).

Особенно эффективно удаление налета осуществляется с помощью аппарата «Air-Flow» («EMS»). Для удаления налета с контактных поверхностей можно использовать флоссы и мягкие абразивные штрипсы на лавсановой основе. Обязательны этапы заключительного полирования поверхностей зубов пастой и антисептической обработки.

5.8. Стирание твердых тканей зубов

Стирание зубов *— это физиологический процесс, совершающийся в течение всей жизни.*

Степень стирания и его скорость определяются характером пищи и интенсивностью использования жевательного аппарата. Стирание зубов следует подразделять на физиологическое (нормальное) и патологическое (повышенное) стирание.

Физиологическое стирание возникает в результате прямого контакта поверхностей зубов-антагонистов или смежных зубов и является результатом физиологической функции жевания. Физиологическое стирание увеличивается с возрастом и проявляется в первую очередь на буграх окклюзионной поверхности моляров и премоляров: в норме к 40 годам имеет место небольшая стертость эмали бугров, а к 50—60 годам стирание проявляется в виде значительной убыли эмали бугров (**рис. 5.16, а**, см. вклейку) и укорочении коронок резцов (**рис. 5.16, б**, см. вклейку). В связи с тем что зубы обладают физиологической подвижностью, стираются апроксимальные поверхности зубов; апроксимальные контакты превращаются из точечных в плоскостные. В зависимости от плоскости стирания различают окклюзионное и апроксимальное стирание.

Патологическое стирание заключается в интенсивной убыли твердых тканей группы или всех зубов (**рис. 5.17**, см. вклейку). Это может быть вызвано нарушениями прикуса, дефектами зубных рядов, неправильной конструкцией протезов, пороками развития твердых тканей зубов, привычкой жевать на одной стороне.

К патологическому стиранию зубов иногда приводят психогенные причины: во время сна могут возникать частые, сильные и длительные соприкосновения зубов по типу бруксизма; некоторые пациенты во время стресса стучат зубами.

Патологическое стирание, связанное с воздействием зубной щетки или продуктов питания, пыли, зубной пасты, в иностранной литературе носит название *абразии* (или *истирания*): описано образование узур на резцах от мундштука трубки, постоянного откусывания зубами нитки (**рис. 5.18**, см. вклейку), злоупотребления семечками. Лечение заключается в устранении травмирующего фактора и восстановлении утраченных тканей зуба путем пломбирования.

В результате стирания зубов формируются острые края, травмирующие слизистую оболочку рта (**рис. 5.19**, см. вклейку); обнажение дентина приводит к возникновению гиперестезии.

Клиническая картина. При осмотре в полости рта выявляется обнаженный дентин в области бугров и режущих краев зуба. Формирование острых краев эмали приводит к образованию дефекта, напоминающего чашу; эмалевые края «чаши» скалываются, обнажая дентин, подверженный быстрому истиранию. Пациенты жалуются на:

- боли от температурных раздражителей; приема сладкого; жевания даже мягкой пищи;
- травмирование языка и слизистой оболочки щек острыми краями эмали;
- частое прикусывание щек и губ;
- образование заеды.

В случае значительного снижения высоты коронок зубов появляются признаки уменьшения высоты нижнего отдела лица, изменения со стороны височно-нижнечелюстного сустава, жжение и боль в области слизистой оболочки рта, нарушение слуха и др.

Необходимо помнить, что многие пациенты молодого и среднего возраста с патологическим стиранием зубов

страдают заболеваниями эндокринных желез (чаще всего — щитовидной железы), поэтому необходима консультация эндокринолога.

Лечение зависит от степени и причин патологического стирания. Необходимо стабилизировать процесс и предотвратить дальнейшее прогрессирование убыли тканей зубов. В ряде случаев для этого применяют протезирование с использованием вкладок из сплавов и металлических коронок.

Если причина патологического стирания заключается в неправильном пломбировании или протезировании, необходимо восстановить нормальную форму окклюзионных поверхностей зубов, а при дефектах зубных рядов провести адекватное протезирование. При выраженном снижении высоты нижнего отдела лица и патологии прикуса необходимо использование ортопедических конструкций.

В случае доминирующей роли психогенных факторов назначают седативную терапию и ношение суставной шины в ночные часы и во время занятий, требующих максимальной концентрации внимания и нервного напряжения (например, при работе с компьютером и т. д.). Ношение суставной шины способствует предотвращению стирания зубов и нормализует положение суставной головки нижней челюсти в суставной ямке.

В любом случае необходим ряд следующих мероприятий:

- препарирование и пломбирование дефектов (если не выбрано иного метода восстановления тканей зуба);
- сглаживание острых краев зубов;
- проведение реминерализирующей терапии или устранение чувствительности другими средствами, так как в 99 % случаев такая патология тканей зубов сопровождается выраженной гиперестезией.

Необходимость обязательного препарирования тканей зубов с патологическим стиранием обусловлена облитерацией и гиперминерализацией дентина, что препятствует созданию нормальной адгезии пломбы к тканям зуба.

5.9. Клиновидный дефект

Название этого вида патологии твердых тканей зуба обусловлено формой дефекта. Клиновидный дефект локализуется в пришеечной области на губных и щечных поверхностях зубов, чаще всего первых премоляров и клыков, т. е. зубов, наиболее сильно выступающих из зубной дуги. Возникает клиновидный дефект в области шейки зуба (эмалево-цементного соединения), и его форма напоминает треугольник, вершина которого обращена в сторону полости зуба.

Считается, что причина развития клиновидного дефекта заключается в механическом воздействии зубной щеткой на поверхность зуба. Установлено, что у правшей клиновидные дефекты выражены сильнее слева, т. е. там, где прикладываются более значительные усилия при чистке. Влияние могут оказать и чрезмерные нагрузки, вызывающие в области шеек деформацию эмалевых призм в виде изгиба или растяжения. Присоединение механического стирания зубной щеткой или воздействия кислоты пищевых продуктов приводит к образованию дефекта.

Клиническая картина. Стенки дефекта гладкие, блестящие, нередко сквозь ткани зуба просвечивает пульпа, однако она никогда не вскрывается. Зондирование, как правило, безболезненное. В большинстве случаев клиновидный дефект не сопровождается болевыми ощущениями, так как процесс прогрессирует очень медленно и сопровождается отложением заместительного дентина. Боли от температурных и химических раздражителей появляются в тех случаях, когда поражение развивается быстро или достигает значительной глубины. При глубоких клиновидных дефектах возникает риск отлома коронки зуба. Чаще всего пациенты жалуются на эстетический дефект, если клиновидные дефекты заметны при улыбке. Клиновидные дефекты нередко сочетаются с рецессией десны (**рис. 5.20**, см. вклейку).

Дифференциальная диагностика. Клиновидный дефект следует дифференцировать от кариеса зубов и эрозии.

Кариес сопровождается деминерализацией и размягчением тканей зуба, наличием полости, которая имеет дно и стенки. Клиновидный дефект не имеет дна вследствие треугольной формы, ткани зуба плотные и блестящие, края дефекта ровные.

Более сложно отличить клиновидный дефект от эрозии твердых тканей зуба, так как в обоих случаях ткани зуба плотные и блестящие. Основным дифференциальным признаком служит типичная форма и локализация клиновидного дефекта: он никогда не распространяется по всей вестибулярной поверхности коронки. Резцы нижней челюсти не поражаются эрозиями, а клиновидные дефекты встречаются именно на них.

Лечение в начальных стадиях клиновидного дефекта заключается в устранении травмирующих факторов (исключение щетки с жесткой щетиной и абразивных зубных порошков и паст, отказ от горизонтальных движений при чистке зубов). Назначают препараты, укрепляющие твердые ткани зубов и повышающие их резистентность — аппликации 10 % раствора глюконата кальция, 2 % фторида натрия («Sodium Fluoride Solution» — «PD»). При наличии выраженных дефектов их пломбируют после обязательного препарирования как полости V класса. При глубоких клиновидных дефектах, когда существует риск отлома коронки зуба, рекомендуют протезирование.

5.10. Эрозия

Эрозия твердых тканей *— это прогрессирующая убыль эмали и дентина зуба.*

Зона поражения располагается на вестибулярной поверхности и имеет округлую чашеобразную форму (**рис. 5.21**, см. вклейку). В первую очередь поражаются резцы верхней челюсти, реже — клыки и премоляры. Крайне редко эрозии возникают на зубах нижней челюсти. Причины возникнове-

ния эрозии четко не установлены, однако в МКБ-С перечислены следующие ее виды:

- профессиональная — у рабочих химических производств;
- обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой;
- обусловленная диетой (кислые соки, цитрусовые и др.);
- обусловленная лекарственными средствами и медикаментами;
- идиопатическая;
- другого происхождения.

Клиническая картина. Поражения зубов имеют симметричный характер. Процесс начинается с появления незначительного углубления на эмали вестибулярной поверхности, которое со временем увеличивается и достигает дентина. Дно очага эрозии желтого цвета, гладкое, блестящее, плотное при зондировании, возможно отложение пигмента. Форма — сначала округлая или овальная — при длительном существовании принимает менее правильные очертания: края эрозии постепенно переходят на интактную поверхность коронки зуба. Эрозивные поражения делятся на три степени, в зависимости от глубины поражения:

I степень — поражение поверхностных слоев эмали;

II степень — локализованные поражения эмали и дентина, обнаженный дентин занимает менее $^1/_3$ поверхности поражения;

III степень — генерализованные поражения; обнаженный дентин занимает более $^1/_3$ от всей поверхности эрозии.

Следует различать активную и стабилизированную стадии эрозии, хотя для всех эрозивных поражений тканей зуба характерно хроническое течение. При активной стадии происходит быстрая убыль ткани зуба, сопровождающаяся явлением гиперестезии; стабилизированной стадии присуще более спокойное течение.

Характерно, что на центральных и боковых резцах нижней челюсти эрозии не возникают.

При микроскопическом исследовании участка зуба, пораженного эрозией, наблюдаются изменения в поверхностном слое эмали и дентина. Дентинные канальцы заполнены кристаллическими структурами, в межканальцевых участках нарушена ориентация кристаллов, увеличен размер бесструктурных участков.

Эрозию следует отличать от поверхностного кариеса и клиновидного дефекта. Решающее значение имеют локализация и форма поражения, а также то, что при эрозии поверхность поражения гладкая, а при кариесе — шероховатая.

Лечение. Метод лечения диктуется активностью процесса и сопутствующими заболеваниями: по данным Ю. А. Федорова (2000), эрозия более чем в 90 % случаев выявляется на фоне патологии щитовидной железы. Непосредственно в полости рта необходимо провести следующие мероприятия.

1. Дать рекомендации по устранению химического или механического воздействия на ткани зуба.
2. При наличии пигментации обработать поверхности зуба с применением абразивных профилактических паст с фтором и цирконием.
3. При активной стадии необходимо добиться стабилизации процесса путем проведения курса реминерализующей терапии и назначения препаратов кальция. Можно назначить электрофорез с 10 % раствором глюконата кальция (10—15 процедур на курс) или аппликации раствора глюконата кальция.
5. После курса реминерализации следует запломбировать эрозии с применением композитных, компомерных или стеклоиономерных материалов. Предпочение отдают материалам, содержащим фтор. Препарирование области поражения обязательно. После пломбирования эрозий необходимо повторить курс аппликаций с раствором глюконата кальция и фторида натрия.
5. При значительном поражении зубов рекомендуется протезирование.

5.11. Некроз твердых тканей зубов

5.11.1. Пришеечный некроз

Некротические изменения твердых тканей зубов происходят на фоне нарушения функции желез внутренней секреции (щитовидной, половых), при гормональной перестройке во время беременности.

Клиническая картина. Некроз проявляется потерей блеска эмали, воникновением меловидных пятен, которые постепенно приобретают темно-коричневый цвет. В центре очага поражения ткани размягчаются, что сопровождается образованием дефекта. Эмаль становится хрупкой и легко откалывается экскаватором. Дентин темный, пигментированный. Характерно появление очагов некроза в пришеечной области и множественное поражение зубов, причем моляры поражаются реже резцов, клыков и премоляров. Пациенты жалуются на боли от температурных, механических и химических раздражителей.

При поляризационной микроскопии обнаруживают выраженные изменения подповерхностного слоя эмали при сохранившемся поверхностном. Хорошо видны линии Ретциуса, определяется центральная темная зона с более светлыми участками по периферии. Эти признаки характерны для кариозного процесса, поэтому есть основания считать, что некроз эмали — это быстро прогрессирующий кариозный процесс.

Дифференцировать пришеечный некроз эмали необходимо с эрозией и клиновидным дефектом, однако общим для них является лишь локализация; каждый из этих видов патологии имеет свои яркие проявления.

5.11.1. Кислотный некроз

Кислотный, или химический, некроз зубов является результатом воздействия местных факторов (кислот, медикаментов и т. д.). При кислотном некрозе происходят поверхностная

убыль и деминерализация эмали. Особенно сильно поражаются резцы и клыки, причем коронки постепенно скалываются и разрушаются до уровня десневого края.

Пациенты жалуются на оскомину, прилипаемость зубов-антагонистов друг к другу.

Такое поражение возникает у пациентов, страдающими ахилическим гастритом, при приеме внутрь 10 % раствора соляной кислоты. Чтобы избежать этого, рекомендовано пользоваться коктейльной трубочкой, которая предотвращает контакт соляной кислоты с тканями зуба.

Дифференциальный диагноз проводят с эрозией эмали. Для эрозии характерно наличие твердой, блестящей поверхности, тогда как некроз сопровождается размягчением эмали.

Лечение. Первоочередной задачей является устранение явлений гиперестезии, для чего применяют аппликации 10 % раствора глюконата кальция и 0,2—2 % раствора фторида натрия. При наличии размягченных тканей показано препарирование с последующим пломбированием, при обширных поражениях — протезирование. Важно устранить кариесогенную ситуацию: ограничить прием углеводов и наладить правильный гигиенический уход за полостью рта.

Профилактика кислотного некроза заключается в создании качественной вентиляции в цехах; необходимо обеспечить рабочих растворами для полосканий полости рта, имеющими щелочную реакцию. Все рабочие химических производств должны находиться на диспансерном учете и подвергаться профилактической обработке тканей зубов фтористыми препаратами и реминерализирующими растворами.

Выделяют некроз эмали, связанный с воздействием больших доз облучения при лечении онкологических заболеваний. В этом случае некроз эмали необходимо дифференцировать с множественным кариесом, который возникает как следствие ксеростомии, нарушения свойств слюны и самоочищаемости полости рта.

5.12. Гиперестезия

Гиперестезия *— повышенная чувствительность тканей зуба к механическим, химическим и температурным раздражителям.*

Строго говоря, термин «гиперестезия» не совсем верный: дентин зуба, будучи иннервированной тканью, обладает не повышенной, а нормальной чувствительностью. В норме дентин покрыт эмалью, а цемент — десной; при обнажении дентина чувствительность зуба повышается, что характерно для кариеса и некариозных поражений. Еще одной причиной гиперестезии может стать обнажение корней зубов при заболеваниях пародонта. Нередко встречается так называемая послеоперационная гиперестезия, связанная с нарушением техники пломбирования зубов.

Наиболее удобна в клиническом отношении классификация гиперестезии, предложенная Ю. А. Федоровым с соавт. (1981).

А. По распространенности.

1. Ограниченная форма — проявляется в области одного или нескольких зубов при наличии кариозных полостей или некариозных поражений, а также после препарирования и пломбирования зубов.
2. Генерализованная форма — проявляется в области большинства или всех зубов и сопровождает обнажение шеек и корней зубов при множественном кариесе, патологической стираемости, болезнях пародонта, множественной и прогрессирующей эрозии зубов.

Б. По происхождению.

1. Гиперестезия дентина, связанная с потерей твердых тканей зуба:
   а) в области кариозных полостей;
   б) послеоперационная гиперестезия;
   в) сопутствующая патологическому истиранию твердых тканей зуба и клиновидным дефектам;
   г) при эрозии твердых тканей зуба.

2. Гиперестезия дентина, не связанная с потерей твердых тканей зуба:
   а) гиперестезия дентина обнаженных шеек и корней зубов при заболеваниях пародонта, сопровождающихся рецессией десны;
   б) гиперестезия дентина интактных зубов, так называемая «функциональная гиперестезия», сопутствующая общим нарушениям в организме.

Важно определить, на какие раздражители реагируют ткани зуба: температурные, химические (сладкое, кислое, соленое, горькое), все виды раздражителей, включая тактильный, а также носит ли гиперестезия генерализованный или локализованный характер.

Лечение. Выбор метода лечения зависит от причины возникновения гиперестезии, но в любом случае необходимо проводить курсы реминерализирующей терапии и рекомендовать систематическое применение зубной пасты «Жемчуг» и «Новый жемчуг».

Если появление гиперестезии связано с наличием некариозных дефектов, то следует провести их пломбирование. С послеоперационной гиперестезией бороться сложно, поэтому следует стремиться ее предотвратить: соблюдать технику протравливания тканей зуба, не пересушивать дентин, использовать качественные адгезивные системы. Более сложной является ситуация, когда гиперестезию вызывают обнаженные вследствие рецессии десны корни зубов. В этом случае следует использовать препараты для снижения чувствительности. Для лечения и устранения гиперестезии используют следующие препараты.

1. Препараты на основе кальция — 10 % раствор глюконата кальция. Применяются в виде аппликаций или растворов для электрофореза.
2. Препараты на основе фтора — 2 % раствор фторида натрия, фторлак, 12 % раствор фтора «Multyfluoride» («DMG»), «Dentin Fluid» и «Enamel Fluid» для глубокого фторирования тканей зуба по Кнапвосту.

3. Препараты, герметизирующие поверхность дентина и цемента: «Fortify» («Bisco»), «Seal & Protect» («Dentsply») и др.

Пациентам с повышенной чувствительностью зубов необходимо назначать отечественные зубные пасты «Жемчуг» и «Новый жемчуг» и зарубежные пасты «Сенсодин» и «Сенсодин Ф».

5.13. Одонтогенная резорбция

Наряду с процессами физиологической резорбции корней в процессы резорбции могут вовлекаться все твердые ткани зуба: эмаль, дентин, цемент. Причиной возникновения одонтогенной резорбции служит повышенная активность одонтокластов и остеокластов.

Патологическая одонтогенная резорбция может быть внешней и внутренней.

Внешняя резорбция может быть вызвана:

- травмой зуба (вывих, перелом корня) (**рис. 5.22, а**);
- реплантацией зубов;
- воспалительными процессами в тканях пародонта или в периапикальной области;
- ортодонтическими лечебными мероприятиями;
- осложнениями при проведении отбеливания девитального зуба, когда отбеливатель проникает в ткани периодонта, вызывая так называемую «цервикальную резорбцию».

Как правило, патологическая резорбция не вызывает жалоб и является случайной рентгенологической находкой.

Внутренняя резорбция называется также внутренней гранулемой (pulpitis chronica granulomatosa clausa). Она является проявлением хронического пульпита: разрастающаяся грануляционная ткань резорбирует дентин стенки корневого канала. Внутренняя резорбция определяется рентгенологически и может иметь округлую или овальную форму (**рис. 5.22, б**).

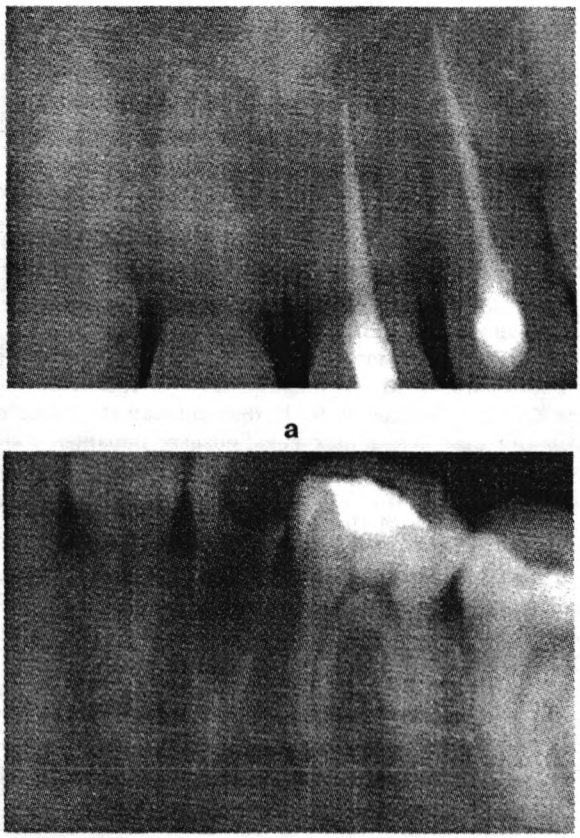


Рис. 5.22. Патологическая одонтогенная резорбция (рентгенограмма):
а — внешняя резорбция 21 зуба (последствия перелома корня);
б — внутренняя резорбция 35 зуба.

Лечение внутренней резорбции заключается в проведении адекватного эндодонтического лечения, что затрудняется необходимостью выполнять пломбировочным материалом область внутренней резорбции.

Литература

Грошиков М. И. Некариозные поражения тканей зуба. — Москва, Медицина. — 1985. — 173 с.

Кролль Т. П. Лечение зубов с помощью микроабразии «Квинтессенция». — 1995. — 101 с.

Леус П. А., Горегляд А. А., Чудакова И. О. Заболевания зубов и полости рта. — Минск., Высшая школа. — 1998. — с. 78.

Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ — 10. Третье издание, ВОЗ, Женева, 1997 г. — 81 с.

Стоматология детского возраста / Под редакцией Т. Ф. Виноградовой. — М., Медицина. — 1987. — С.127—148.

Терапевтическая стоматология /Под редакцией Е. В. Боровского, Ю. М. Максимовского. — М., — Медицина. — С. 132—187.

Федоров Ю. А., Рубежова Н. В., Киброцашвили И. А. Особенности фоновой патологии при некоторых некариозных поражениях зубов. — В кн.: Труды 6 съезда СтАр, — М. — 2000. — С. 154.

Хальвиг Э., Климтек Й., Аттин Т. Терапевтическая стоматология / Под редакцией проф. А. М. Политун, проф. Н. И. Смоляр. Пер. с нем. — Львов, ГалДент. — 1999. — С. 50.

Цимбалистов А. В., Жидких В. Д., Садиков Р. А. Морфологическое обоснование лечения твердых тканей зубов при кариесе, генерализованном пародонтите и некариозных поражениях: Тр. 6 съезда СтАР. — М. — 2000. — С. 156.

Sturdevant C. M. The Art and the Science of Operative Dentistry. — 1995. — Mosby. — New-York. — P. 303.

Глава 6

Кариес зубов

Е. В. Боровский

6.1. Общие сведения

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

В учебном пособии консервативной стоматологии США кариес зубов определяется как инфекционное микробиологическое заболевание зубов, которое приводит к локальному разрушению кальцинированных тканей. Данным определением авторы старались подчеркнуть, что образование дефекта в зубах, т. е. разрушение зубной поверхности и возникновение кариозной полости, является следствием воздействия бактериальной инфекции. Этим указывается причинный фактор, который практически всегда игнорируется при проведении лечения, а все внимание уделяется восстановительному лечению.

Кариес зубов, или по-старому — зубные болезни, вероятно, самое распространенное заболевание в мире. О наличии разрушенных кариесом зубов, относящихся к периоду 2,5—3 тыс. лет до нашей эры, свидетельствуют результаты многочисленных исследований. По данным обследования черепов переселенцев, проживающих в IX—XII веках на территории современной России, доля лиц, имеющих разрушенные зубы, не превышала 3,3 %.

И хотя кариес поражал зубы людей с древних времен, его распространенность резко возросла во всем мире в последние 50—80 лет, что связывают с изменением характера питания, а точнее, с увеличением количества углеводов. Так, по данным ВОЗ, количество употребляемого сахара увеличилось с конца прошлого столетия примерно в 10 раз.

Кариес зубов следует отнести к социальной проблеме. В первую очередь следует указать на его высокую распространенность во всем мире. Во-вторых, кариес, и особенно его осложнения, влияют на состояние организма за счет нарушения функции жевания и возникновения очаговообусловленных заболеваний. Необходимо учитывать также огромную стоимость лечения и профилактики кариеса. D. Woldo, K. Levit (1986) указывают, что в 1985 г. стоимость стоматологических услуг в США составила 27 млрд. долларов. Кроме того, косвенные затраты, такие как потеря рабочего времени, обучение врачей и персонала, также достаточно велики.

Эпидемиология кариеса. Кариес зубов интенсивно изучался последние 50—60 лет. Согласно рекомендации ВОЗ, для оценки эпидемиологии кариеса зубов используются три показателя: распространенность, заболеваемость и интенсивность.

Распространенность *— число людей, имеющих заболевание в момент обследования.* ***Заболеваемость*** *— число новых случаев заболевания за определенный промежуток времени.* В отечественной литературе существует аналог этому определению — прирост интенсивности. ***Интенсивность*** кариеса *— число пораженных, удаленных и пломбированных зубов на одного обследованного.*

Продолжительность заболевания оказывает большое влияние на изменение характеристик распространенности и заболеваемости. Для заболеваний, которые продолжаются длительный период времени (годы и десятилетия), распространенность значительно выше, чем заболеваемость.

Общим показателем эпидемиологии кариеса, который учитывает количество кариозных зубов (К), пломбированных (П)

и удаленных (У), является *индекс КПУ (DMF)*. У детей индекс кариеса определяется по общему количеству как постоянных, так и временных зубов (КПУ+кп). Удаленные временные зубы учету не подлежат, поскольку их корни рассасываются перед сменой на постоянные. КПУ может определяться не только по числу пораженных зубов, но и по числу поверхностей.

Следует отметить, что показатель КПУ не отражает действительную величину распространения активного процесса, так как суммирует число реставраций и удаленных зубов с числом зубов, имеющих активный кариес. Показатель «пломбированный и удаленный зубы» отражает состояние в прошлом и его не следует смешивать с термином «пораженный» зуб — компонент активного кариеса. Из этого следует, что индекс КПУ завышает показатель активного кариеса. Однако с учетом цифрового значения структур КПУ — количества кариозных, пломбированных и удаленных зубов — индекс обладает значительной информативностью и позволяет судить о качестве и эффективности лечения и профилактики. Используя цифровое значение индекса (на основании значений составляющих индекса), можно рассчитывать потребность в лечебной работе, судить о ее качестве и эффективности. Так, при КПУ 6 его составные могут иметь 3 значения: 4+1+1; 1+4+1; 1+1+4. В первом значении, когда в структуре индекса преобладают пораженные зубы (4), а пломбированных зубов мало, качество лечебной работы неудовлетворительное. При втором варианте — 1 кариозный зуб, 1 удален, а 4 пломбированные, можно говорить об удовлетворительной работе. В третьем варианте, когда имеется 1 пломба, 1 кариозная полость и 4 зуба удаленны — стоматологическая помощь неудовлетворительная. Высокие показатели индекса КПУ указывают на отсутствие или на недостаточно эффективно проводимую профилактическую работу. Однако для определения эффективности профилактических мероприятий необходимо знать прирост интенсивности кариеса. Для этого определяют интенсивность кариеса у одного и того

же лица или контингента через 3—5 лет. Считается, что срок, равный 1—2 годам, может быть недостаточным для проявления результатов проводимых профилактических мероприятий.

В литературе широко используется понятие ***активность кариозного процесса,*** которая определяет тактику проводимого лечения. При наличии одиночных поражений зуба, локализующихся в области фиссур, лечение сводится к их пломбированию. При наличии множественных кариозных поражений и, особенно, при кариозном поражении гладких поверхностей, кроме пломбирования должно проводиться профилактическое лечение.

К сожалению, не существует точного метода предсказания развития кариозного процесса. Однако степень риска определяется исходя из показателей: количества кариозных полостей (прирост за 3—6 мес), гигиенического состояния полости рта, характера питания, интенсивности слюноотделения, содержания фтора в питьевой воде.

Критериями «высокого риска» кариеса служат: 2 или больше кариозных поражения, большое количество пломб (более 4—5), частое употребление сладостей, низкое слюноотделение.

С целью стандартизации оценки стоматологической заболеваемости разработаны определенные требования. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, в возрасте 3 лет оценивается состояние временных зубов, в возрасте 6 лет — поражаемость постоянных первых моляров, в 12 лет — состояние постоянных зубов, в 15 лет — состояние пародонта, в 35—44 и 65—74 года — состояние зубов и тканей пародонта, что необходимо для планирования стоматологической помощи.

Наиболее информативными для оценки состояния полости рта являются возрастные группы 12, 15 и 35—44 года.

В детском возрасте интенсивность кариеса определяется каждый год. У взрослых группы формируются с 5- и 10-летним интервалом. При эпидемиологическом обследовании в регионе осматривают часть районов (в зависимости от раз-

мера региона и плотности населения). Минимальная возрастно-половая группа обследования в районе должна быть не менее 20 человек, а в регионе — 200—300. Важно, чтобы врачи-эксперты прошли обучение (калибровку) по единой оценке результатов осмотра и заполнения документации, так как на основании данных эпидемиологического обследования строятся программы профилактики и оказания помощи.

ВОЗ, в зависимости от индекса КПУ, предлагает различать 5 уровней интенсивности кариеса зубов в 12 лет: очень низкий (0—1,1), низкий (1,2—2,6), средний (2,7—4,4), высокий (4,5—6,5) и очень высокий (6,6 и выше).

Э.М. Кузьмина (1995), занимавшаяся вопросами эпидемиологии и профилактики кариеса на территории России, указывает на его высокую распространенность и интенсивность. Так, у 3-летних детей распространенность кариеса временных зубов колебалась, в зависимости от региона, от 69 до 85 %, а средняя интенсивность у 12-летних — 3,7. Это значит, что у каждого ребенка имеется в среднем почти 4 зуба, пораженных кариесом. При обследовании авторы не выявили района с очень низкой интенсивностью кариеса. Низкий уровень интенсивности кариеса отмечен у обследованных Коломны, Тамбова, Читы. Средний уровень интенсивности кариеса выявлен у школьников Махачкалы, Мурманска, Новосибирска, Красноярска, Екатеринбурга, Москвы, Смоленска, Воронежа. Высокий уровень отмечен у детей в Архангельске, Николаевена-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.

Из представленных данных следует, что кариес имеет различную распространенность и интенсивность в различных регионах земного шара. Это обусловлено разнообразием факторов, однако в первую очередь следует указать на роль фтора и содержание в пище сахарозы.

6.2. Роль различных факторов в развитии кариеса зубов

6.2.1. Питание и кариес

Считается установленным, что в возникновении кариеса зубов важная роль принадлежит характеру питания. На основании результатов многочисленных клинических и экспериментальных исследований установлено, что длительное употребление сладостей всегда сопровождается интенсивным поражением зубов кариесом. Установлена высокая интенсивность кариеса (КПУ 15—22) у лиц, проработавших 10 и более лет на кондитерской фабрике (Бурдина, 1988). При этом важно отметить, что кариесогенный эффект углеводов, в первую очередь сахарозы, проявляется при непосредственном контакте их с поверхностью эмали зуба. С учетом этих данных были созданы кариесогенные диеты (содержащие более 50 % сахарозы), употребление которых крысами-отъемышами в 100 % случаев сопровождалось 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 и клинические наблюдения. Является бесспорным фактом, что постоянное употребление сладостей в промежутках между едой, особенно при недостаточном уходе за полостью рта, сопровождается интенсивным поражением зубов кариесом. Из этого следует важный практический вывод, что необходимо обращать внимание не только на количество углеводов, употребляемых пациентом, но и на частоту и длительность их пребывания в полости рта.

Белковая недостаточность, также как и дефицит витаминов, не может служить непосредственной причиной кариеса. Более высокая поражаемость кариесом при грубых нарушениях питания в течение длительного времени

считается возможной вследствие изменения количества слюноотделения, буферной емкости слюны, концентрации электролитов, что ведет к нарушению экологии полости рта, влияющей на снижение реминерализирующего потенциала слюны и рост количества микроорганизмов.

Не решающее, но определенное значение имеет консистенция пищи. Употребление мягкой, не требующей интенсивной механической обработки (пережевывания) пищи, ведет к образованию зубных отложений, что способствует возникновению кариеса.

6.2.2. Перенесенные заболевания и кариес

Высказывалось мнение о прямой зависимости кариеса от таких длительно протекающих сопутствующих заболеваний, как туберкулез, ревматизм и др. При этом утверждалось, что влияние осуществляется через пульпу с нарушением процессов обмена и кровоснабжения. Такой подход подтверждения не получил.

Эмаль зуба — высокоминерализованная ткань, которая поддерживает свое постоянство после прорезывания зуба путем ионного обмена только с окружающей средой — ротовой жидкостью. Перенесенные заболевания, вызывая количественное и качественное изменения состава слюны, опосредовано могут сказываться на процессах деминерализации. Однако более выраженный эффект на ткани зуба оказывают общие заболевания в период их формирования и прорезывания, что может проявляться в виде гипоплазии эмали, первичного недоразвития, нарушения сроков прорезывания и т. д.

6.2.3. Влияние внешних воздействий на ткани зуба

Из внешних воздействий, которые приводят к интенсивному разрушению зубов, в первую очередь следует указать на ионизирующую радиацию. Действительно, после лучевой терапии, особенно области головы или шеи, через 6—8 мес появляются признаки поражения зубов в виде белых пятен,

а затем кариозные полости. Особенность поражения заключается в интенсивном развитии кариеса, локализованном в пришеечной области. Нередко наблюдается поражение всех зубов с полным разрушением коронок. Множественное поражение, характеризуемое быстрым развитием, дало основание некоторым авторам определить этот процесс как лучевой некроз эмали. Более пристальное изучение этого процесса (Сегень, 1973) показало, что процессу поражения зубов предшествует вначале гипосаливация, а затем, нередко, и ксеростомия, с обильным отложением зубного налета, воспалением слизистой оболочки рта. Болевые ощущения и затрудненное пережевывание пищи вынуждает принимать мягкую пищу, содержащую значительное количество углеводов. Иначе говоря, после лучевой терапии в полости рта создаются благоприятные условия для развития кариеса. Исследование в поляризованном свете шлифов зубов, удаленных у лиц после лучевой терапии, показали, что на стадии белого пятна происходят изменения, аналогичные кариесу: в том и другом случае имеет место подповерхностная деминерализация, которая затем превращается в кариозную полость. Из сказанного следует, что правильное название указанного поражения — кариес, или лучевой кариес, а не лучевой некроз.

6.2.4. Роль микроорганизмов

Без микроорганизмов, как и без углеводов, контактирующих с поверхностью эмали, кариеса не бывает. К настоящему времени накопилось более чем достаточно данных о роли микроорганизмов в возникновении кариеса. F. J. Orlander с соавт. (1954) в опытах на крысах, извлеченных из матки и вскормленных искусственно, одну группу помещали в обычные условия и содержали на обычной диете, а другую — содержали в стерильных условиях и на стерильной диете. Через 3 мес шлифы зубов изучались под микроскопом. Оказалось, что у 96 % нестерильных крыс имелись выраженные поражения, тогда как в контрольной группе кари-

озные поражения зубов полностью отсутствовали. Далее было установлено, что антибиотики служат эффективным средством снижения кариеса в эксперименте у животных.

В настоящее время из зубной бляшки выделены и идентифицированы специфические микроорганизмы, которые в условиях эксперимента «искусственный рот» вызывают изменения в эмали и дентине такие же, как и в полости рта.

О роли микроорганизмов в возникновении кариеса указывалось в одной из первых теорий, которая была сформулирована В. Миллером в 1884 г. В соответствии с ней кариес возникает под воздействием кислот, образующихся в полости рта в результате брожения углеводов. Теория получила широкое признание, так как она объясняла локализацию кариозного процесса в местах скопления пищи и подтверждалась экспериментально. На удаленных зубах была получена модель кариеса после содержания их в смеси хлеба и слюны.

Однако затем было установлено, что в полости рта pH ротовой жидкости никогда не снижается до критического уровня, способного вызвать деминерализацию эмали. Позже, когда появились более точные методики исследования и представилась возможность подробно изучить pH различных участков полости рта, состав и свойство слюны и ротовой жидкости, микрофлору полости рта в норме и при кариесе, характер изменений в эмали на ранней стадии, возникло учение о локальном изменении pH на поверхности эмали зуба и роли зубной бляшки.

6.2.5. Роль зубной бляшки в возникновении кариеса

Зубная бляшка — это скопление бактерий, которые плотно фиксированы на поверхности зуба и при определенных условиях способны создать на ограниченном участке кислую среду, достаточную для деминерализации эмали. Характеризуя зубную бляшку, следует указать, что это мягкий, прозрачный, клейкий материал, который почти полностью состоит из бактерий и продуктов их жизнедеятельности.

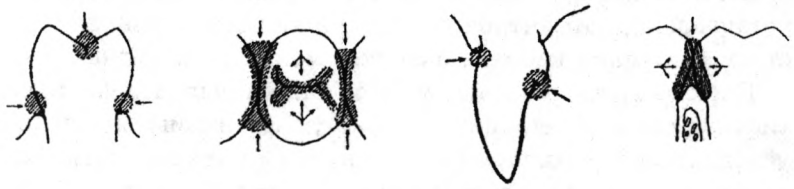


Рис. 6.1. Места скопления зубной бляшки на поверхности зуба (схема).

Зубные бляшки имеют излюбленные места прикрепления, что в итоге определяет локализацию кариозного поражения. Наиболее восприимчивы к кариесу фиссуры и слепые ямки. На гладких поверхностях кариозные поражения возникают в области контактных поверхностей корня, т. е. в местах образования зубной бляшки (**рис. 6.1**).

Бляшка не состоит из остатков пищи, а также не является результатом случайных скоплений микроорганизмов, как это часто и неправильно думают. Образование бляшки на зубах — это высокоорганизованный и упорядоченный процесс. Дело в том, что выживание микроорганизмов в среде полости рта зависит от их способности приклеиваться к поверхности, так как свободно плавающие организмы быстро вымываются с поверхности органов и тканей потоком слюны. Способностью приклеиваться к поверхности зуба и слизистой оболочке обладают немногие микроорганизмы, в основном стрептококки. Кроме рецепторов для фиксации они продуцируют клейкое вещество, которое обеспечивает прилипание друг к другу. Свойства приклеивания, или прилипания, вначале обеспечивают фиксацию, а затем вертикальное нарастание бляшки.

Структурные изменения бляшек предсказуемы, если среда полости рта остается стабильной.

Основной и самой главной причиной образования кариесогенной бляшки является частое употребление сахарозы, что сопровождается интенсивным размножением кислотообразующих бактерий. В условиях ограниченного

поступления сахарозы рост бляшек не приводит к возникновению кариеса.

Факторы, которые контролируют состав микроорганизмов в бляшках, получили название *экологических детерминантов*. Эти факторы могут быть разделены на несколько взаимосвязанных групп, взаимодействие которых и определяет возможность возникновения кариеса. Такими детерминантами являются: сопротивляемость хозяина, в том числе специфические и неспецифические факторы защиты, диета хозяина, гигиена полости рта, состав и количество ротовой жидкости.

Исходя из указанного подхода, кариозный процесс можно определить как результат взаимодействия ряда кариесогенных и защитных факторов, при котором преобладает процесс деминерализации. В условиях, когда преобладающее влияние оказывают защитные факторы, наступает реминерализация эмали.

В этой связи заслуживают внимания данные о существовании двух гипотез относительно патогенности зубных бляшек. Одна из них, *гипотеза неспецифических бляшек*, более давняя, признает присутствие патогенного начала во всех бляшках. Альтернативная, или *гипотеза специфических бляшек*, признает их патогенность только в тех случаях, когда имеет место кариозное поражение зубов.

Гипотеза специфических бляшек создает новый подход при лечении кариеса — оно должно быть направлено против групп микроорганизмов, которые вызывают кариес. Суть лечения заключается в подавлении кариесогенных бляшек и замене их непатогенными. В результате механической очистки и действия ряда препаратов патогенная бляшка может быть разрушена, а из микроорганизмов окружающей слюны произойдет образование новой бляшки (вторичное замещение), которая содержит большее количество некариесогенных видов S. sanguis, S. mitis и низкое количество S. mutans.

Полость рта рассматривается как экосистема, внутри которой имеются зоны — слизистая оболочка рта, спинка

языка, десневая бороздка, ямки и фиссуры, гладкие поверхности зуба, каждая из которых имеет специфические условия. Каждый участок (нишу) заселяют те или иные виды микроорганизмов. Если ниша занята, то ее место могут занять только очень конкурентоспособные микроорганизмы. Заполненная ниша обеспечивает стабильность скопления бляшек и противостоит внедрению других видов бактерий. Но, тем не менее, внедрение новых видов может произойти, если их количество будет очень большим. Установлено, что общее количество бактерий во рту, так называемая пороговая доза, является критическим фактором для заселения (внедрения) микроорганизмов в скопление бляшек ниши.

Рост бляшки. Этот процесс нельзя рассматривать как результат простого накопления бактерий. Более всего он похож на замещение скоплений. Процесс совместного изменения бляшек и окружающей их среды называется *экологической последовательностью*. Имеется два различных типа последовательности.

«Первичное» замещение происходит как процесс развития биологического скопления (там, где ранее ничего не было). «Первичное» замещение — это нормальный процесс формирования флоры полости рта, и оно имеет место в течение всей жизни человека: замещение на слизистой оболочки рта после рождения, изменение флоры после прорезывания зубов и т. д.

«Вторичное» замещение — это процесс реставрации имевшегося скопления после нарушения ее структуры. Практически, это процесс повторного роста бляшки после того, как зубная поверхность была очищена. Если состояние окружающей среды осталось тем же, «вторичное» замещение приведет к первоначальному составу бляшки.

Ранние стадии замещения бляшек — это процесс, который происходит после профессиональной чистки и характеризуется накоплением нового слоя.

В течение 2 ч пелликула, бесструктурная органическая пленка, образующаяся из слюны, покрывает чистый участок

эмали. Затем некоторые микроорганизмы, имеющие избирательное свойство приклеивания к гидроксиапатиту и пелликуле (S. sanguis, актиномицеты и Peptostreptococcus), прикрепляются к поверхности зуба. Структура бляшки на ранней стадии формирования включает главным образом аэробные скопления и поэтому не содержит патогенного материала, т. е. не имеет деминерализующего потенциала (**рис. 6.2**).

Поздние стадии замещения характеризуются продуцированием клеток и клейкого вещества, что приводит к преобладанию анаэробных процессов, в результате которых сахароза вследствие гликолиза превращается в органические кислоты, главным образом в молочную. В кариесогенных бляшках практически вся сахароза метаболизируется в молочную кислоту, приводя к выраженному локальному падению pH до 5,5—5,0, что создает условие для деминерализации эмали. Разовое поступление сахарозы снижает pH на период до 1 ч.

Установлено, что частое употребление сахарозы, которая является источником питания для микроор-

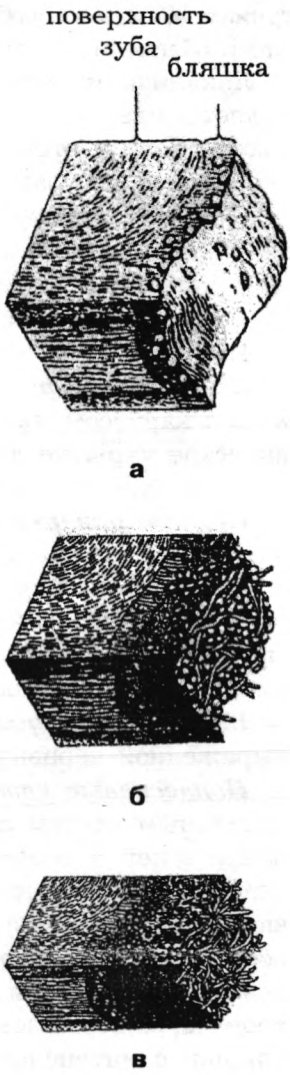


Рис. 6.2. Зубная бляшка гладкой поверхности на различных этапах ее образования (схема): а — через 30—60 мин после чистки; б — через 3 сут; в — через неделю. Виден значительный рост бляшки за счет размножения и фиксации на поверхности микроорганизмов.

ганизмов, создает особо благоприятные условия для S. mutans, что и обеспечивает их превалирование в зубной бляшке.

Локализация патогенных бляшек. Зубная поверхность является идеальным местом для прикрепления многих стрептококков, если отсутствует механизм их очищения. Наиболее удобны для размещения патогенных бляшек:

1) ямки и фиссуры;
2) гладкие поверхности — пришеечная область, контактные поверхности;
3) поверхность корня;
4) поддесневые участки.

Ямки и фиссуры стоят на первом месте по частоте поражения кариесом, так как они обеспечивают хорошее механическое укрытие для микроорганизмов. Спустя 6—24 мес после появления в них S. mutans обычно развивается кариес.

Гладкие поверхности. Проксимальные поверхности премоляров и моляров труднодоступны для очистки и не могут свободно омываться потоком слюны. Неровности на поверхности зуба, особенно при некачественном пломбировании, способствуют прикреплению бляшки, а затем и образованию кариозной полости.

Корневые поверхности, особенно проксимальные, в силу выраженной неровности часто поражаются кариесом.

Поддесневые участки — десневая бороздка — является идеальным местом для образования бляшки. При преобладании в ней S. mutans происходят деминерализация эмали и возникновение кариеса. Однако нередко метаболиты бляшки проникают через эпителиальную выстилку и вызывают воспаление слизистой оболочки десневого края. Высвобождение в ткань десны глобулина, полиморфонуклеарных лейкоцитов, альбуминов и геминов могут изменять структуру бляшки с интенсивным размножением B. melaninogenicus, который вырабатывает энзимы, повреждающие слизистую оболочку десны.

Гигиена полости рта. Тщательная чистка зубов механическим путем разрушает бактериальную бляшку и остав-

ляет поверхность зуба чистой. Реколонизация поверхности зуба после чистки зубов, называемая «вторичным замещением», происходит довольно быстро, так как большинство бактерий не разрушены, а только удалены с поверхности, и часть их остается в полости рта и участвует в колонизации.

В эксперименте установлено, что после чистки зубов S. mutans могут быть замещены менее кариесогенными колониями S. sunguis. Для этого необходимо ограничение количества и частоты приема сахарозы.

6.2.6. Защитная роль слюны

Благодаря слюне организму удается осуществлять контроль над микробным сообществом полости рта. Нормальная флора полости рта благоприятна для хозяина, так как она защищает его от многих патогенных возбудителей, попадающих извне. Следует отметить, что обитатели полости рта благополучно существуют на питательных веществах ротовой жидкости, в то время как организмы, не живущие в полости рта, подавляются многими антимикробными компонентами слюны.

Количество выделяемой слюны меняется в разное время суток. В ночное время интенсивность слюноотделения наиболее низкая, что создает благоприятные условия для развития микрофлоры. Тогда как во время жевания слюнной поток обеспечивает удаление практически всех микроорганизмов, неприклеившихся к тканям полости рта.

Если микроорганизмы сумели приклеиться, они подвергаются воздействию ферментных систем. Слюнные железы продуцируют ряд веществ, обладающих антимикробным действием: лизоцим, лактопероксидаза, лактоферин, агглютинины. Эти слюнные протеины не являются частью иммунной системы, но они включаются в схему общей защиты слизистых оболочек, которая является частью иммунологического контроля.

Данные по влиянию компонентов ротовой жидкости на зубную бляшку представлены в **табл. 6.1** (Lundeen, Roberson, 1996).

Таблица 6.1.

Компоненты слюны, влияющие на скопление бляшек

Название	Механизм действия	Воздействие на скопление бляшек
Амилазы	Нарушают 1,4—гликозидные связи	Повышают доступность олигосахаридов
Лактопероксидазы	Катализируют перекись водорода	Подавляют формирование бляшки на поверхности зубов
Лизоцим	Лизирует клетки путем разрушения их стенок с высвобождением пептидогликанов	Пептидогликаны активизируют связывание, подавляют формирование бляшки на поверхности зуба
Липазы	Гидролизуют триглицерид до свободных жирных кислот	Свободные жирные кислоты подавляют способность к прикреплению и рост некоторых микроорганизмов
Лактоферрин	Связывается со свободным железом	Подавляет рост некоторых микроорганизмов, зависящих от железа. Способствует преципитации микроорганизмов слюны, снижает рост бактерий
Секреторный IgA, в меньшей степени IgM, IgG	Агглютинируют бактерии, подавляют бактериальные энзимы	Сокращают количество бактерий в слюне путем преципитации
Гликопротеины (муцин)	Агглютинируют бактерии	Сокращают количество бактерий в слюне путем преципитации

Отмечая роль компонентов ротовой жидкости на скопление бляшек, следует подчеркнуть важность количества выделяемого секрета. Установлено, что лица с пониженной секрецией слюны, вследствие заболевания, приема лекарственных препаратов или облучения, имеют высокую восприимчивость к кариесу.

Буферная способность слюны, омывающей поверхность зуба, играет важную роль в защите от кариеса. Благоприятное воздействие буферных систем состоит в снижении кислотного воздействия. Дополнительно к буферным системам, слюна содержит молекулы, которые способствуют понижению pH в бляшке. Это молекулы мочевины и ксиолина. Гидролиз любого из этих основных компонентов приводит к выработке аммония, вызывающего понижение pH.

Для характеристики слюноотделения производят количественное определение — «сиалометрию». Сбор смешанной слюны (ротовой жидкости) может проводиться в состоянии покоя (нестимулированная) и стимулирования. В качестве измерительного устройства используется сиалометр, но могут быть использованы мерные цилиндры, калиброванные с точностью 0,1 мл, и 2 воронки. Слюну следует собирать через 1,5—2 ч после еды или натощак. Для достоверности сбор в течение 2 мин повторяют трижды и вычисляют скорость (мл/мин). В состоянии покоя скорость выделения смешанной слюны в среднем 0,3—0,4 мл/мин, стимуляция парафином увеличивает показатель до 1—2 мл/мин. Важно подчеркнуть, что критерий нормального слюноотделения имеет широкие границы колебаний (20—30-кратное перекрытие).

Буферная емкость, которая имеет важное значение в определении риска возникновения кариеса, рассчитывается путем добавления в 1 мл слюны 3 мл 0,005 н раствора HCl. В норме буферная емкость 5—7, пограничный уровень 4—4,5, низкий — меньше 4.

6.2.7. Деминерализация и реминерализация

Деминерализация. Первичное разрушение эмали при кариесе — деминерализация — происходит при локальном



Рис. 6.3. Локальное снижение pH на поверхности эмали под зубной бляшкой после разового приема углеводов (кривая Стефана).

изменении pH ниже 4,5. Однако кратковременного снижения pH недостаточно, чтобы вызвать значительные изменения в минеральном составе эмали, так как спустя примерно 30 мин pH зубной бляшки возвращается к прежнему значению (кривая Стефана) (**рис. 6.3**). При частом приеме сахарозы на поверхности эмали в течение длительного времени создается критическое значение pH — ниже 4,5, что и приводит к деминерализации эмали. Из этого следует, что частое поступление сахарозы приводит к критическому уровню pH на поверхности эмали под зубной бляшкой. Установлено, что выход кислот из зрелой (кариесактивной) бляшки в два раза больше, чем из незрелой (кариеснеактивной).

Реминерализация. Исследованиями A. Darling (1956), G. Gustafsan (1968) установлено, что первоначальное кариозное поражение, ограниченное эмалью, проявляется морфологически в виде незначительных изменений в поверхностном слое при выраженных изменениях в подлежащей эмали. Клиническим проявлением таких изменений служит мелоподобное пятно с гладкой поверхностью, выявляемое при высушивании.

Доказано, что начинающиеся поражения могут быть реминерализованы до нормального состояния. Для этого необходимы ограничение приема сахарозы, тщательная гигиена полости рта, а также применение фтора в любом виде. Процесс реминерализации эмали, при наличии очага деминера-

лизации без повреждения дентина, происходит при условии поступления ионов кальция, фосфора и фтора в ее кристаллическую решетку. Очаг реминерализации характеризуется изменением цвета эмали — появлением коричневого пятна, что связывают с проникновением в очаг деминерализации кроме минеральных компонентов экзогенных пигментов.

В случае неблагоприятного развития ситуации в полости рта, когда кариесогенные факторы не устраняются, очаговая деминерализация эмали продолжается.

Скорость прогрессирования кариозного поражения варьирует в зависимости от локализации и условий в полости рта. Время формирования поражения от начальной стадии до стадии кариозной полости на гладких поверхностях составляет в среднем от 12 до 18 мес, хотя при неудовлетворительной гигиене полости рта, частом употреблении пищи, содержащей сахарозу, очаговая деминерализация (белое кариозное пятно) может возникнуть через 3—4 нед.

6.3. Современное представление о причине возникновения кариеса зубов

В настоящее время ни у кого не возникает сомнения, что кариозный процесс начинается с деминерализации. При этом наиболее выраженная убыль минеральных компонентов наблюдается в подповерхностном слое при относительно сохранившемся наружном слое. Непосредственная причина очаговой деминерализации в белом кариозном пятне заключается в воздействии органических кислот (в основном молочной), образующихся в процессе ферментации углеводов микроорганизмами зубного налета. Следует отметить, что деминерализация эмали при кариесе отличается от таковой при поступлении кислоты извне. При белом кариозном пятне имеет место подповерхностная деминерализация, а при внешнем воздействии на зубы кислот происходит убыль минеральных компонентов с поверхности, что проявляется послойным растворением эмали.

При рассмотрении механизмов возникновения кариеса зуба обращает на себя внимание многообразие различных факторов, взаимодействие которых и обусловливает возникновение очага деминерализации. Это и состав микроорганизмов полости рта, и характер питания (наличие углеводов), режим питания, количество и качество слюноотделения (реминерализирующий потенциал слюны, буферные свойства, неспецифические и специфические факторы защиты слюны), сдвиги в функциональном состоянии органов и систем организма, количество фтора, поступающего в организм человека, и, наконец, экстремальные воздействия на организм — лучевые и т. д.

Однако многообразие факторов не служит основанием причислять кариес зубов к полиэтиологическим заболеваниям. В соответствии с учением о болезни его причиной считают тот фактор, который вызывает заболевание и обусловливает специфичность проявления. С учетом общепризнанных данных, что кариозный процесс — это деминерализация, причиной его возникновения следует считать кислоту, образующуюся в зубной бляшке в результате ферментации углеводов.

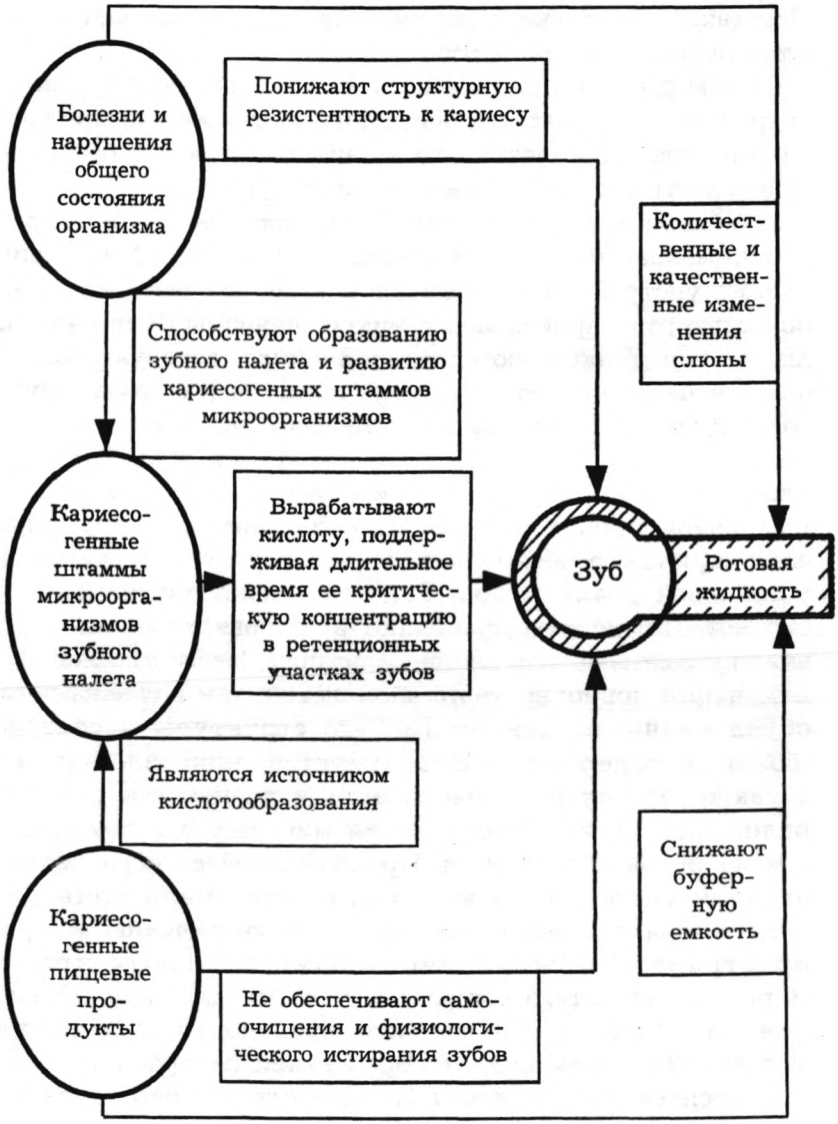
Процесс этот сложный, а взаимодействие ряда факторов, в том числе разнонаправленных, и обусловливает длительность течения и возможность его стабилизации. Таким образом, кариес — это процесс многофакторный, но не полиэтиологический, как считают некоторые авторы.

Факторы, влияющие на возникновение кариеса зуба, принято делить на общие и местные. Следует отметить, что это деление чисто условное. Так, диета отражается на обменных процессах в организме. С другой стороны, остатки пищи на поверхности зуба, особенно углеводы, активно влияют на образование кислоты в зубной бляшке и приводят к локальному снижению pH. К местным факторам относят слюну. Однако количество и качество слюны, содержание в ней неспецифических и специфических факторов защиты (секреторные иммуноглобулины) зависят от общего состояния организма.

Как следует из **схемы 6.1**, локальное изменение pH в результате взаимодействия ряда факторов объясняет

Схема 6.1.

Схема взаимодействия кариесогенных факторов



локализацию кариозного процесса с учетом роли углеводов и микроорганизмов, гигиенического ухода за полостью рта, результативности пломбирования кариозных поражений. При такой трактовке кариозного процесса четко определяются пути его профилактики.

Подтверждает правильность указанных теоретических разработок тот факт, что внедрение программы профилактики в ряде стран позволило значительно снизить распространенность и интенсивность кариеса зубов.

Схематично возникновение начального кариозного поражения можно представить следующим образом. Вследствие частого употребления углеводов и недостаточного ухода за полостью рта кариесогенные микроорганизмы (S. mutans и др.) плотно фиксируются на пелликуле, образуя зубную бляшку. Дальнейшее поступление углеводов (сахароза, фруктоза) приводит к локальному изменению pH на поверхности эмали зуба, достигая критического уровня (4,5—5,0). При длительном поддержании критического уровня водородных ионов происходит растворение апатитов наружного слоя, причем особенно интенсивно в участках наименее устойчивой эмали (линии Ретциуса, межпризменные пространства). Кислоты проникают в подповерхностный слой эмали и вызывают его деминерализацию. Менее выраженные изменения поверхностного слоя эмали, чем подлежащего, обусловлены особенностями его структуры и состава (большее содержание фторапатитов, микроэлементов), а также постоянно происходящими процессами реминерализации за счет поступления минеральных компонентов из ротовой жидкости. Продолжающееся образование органических кислот на поверхности эмали приводит к деминерализации и постепенному увеличению микропространств между кристаллами эмалевых призм. В результате этого создаются условия для проникновения микроорганизмов в образовавшиеся микродефекты. В итоге источник кислотообразования (микроорганизмы) переносится внутрь эмали. На этом этапе кариозного про-

цесса деминерализация эмали распространяется как вдоль ее поверхности, так и вглубь, с образованием конусовидного очага поражения. Длительное существование очага деминерализации приводит к растворению поверхностного, более устойчивого, слоя эмали. Следует помнить, что на любом этапе развития кариеса, вплоть до образования кариозного дефекта эмали, процесс может приостановиться или приобрести длительное течение. Клинически это проявляется образованием пигментированного (коричневого или черного) пятна, не изменяющегося в течение длительного времени (годами).

Кариесрезистентность. Интенсивность поражения зубов кариесом в различных регионах нашей страны и земного шара колеблется в широких пределах. Следует отметить, что в пределах групп населения с низким и высоким уровнями интенсивности кариеса отмечаются значительные отклонения от среднего показателя. К этому можно добавить, что независимо от уровня распространенности кариеса, даже в регионах с высокой распространенностью, встречаются лица (примерно 1 % взрослых), у которых кариес не наблюдается или его интенсивность очень низкая. Тот факт, что среди проживающих в одинаковых условиях у одних лиц наблюдается множественное поражение зубов кариесом, тогда как у других его нет, дает основание для утверждения о существовании лиц, устойчивых (резистентных) и восприимчивых к кариесу.

В последние годы появился ряд сообщений по этому вопросу. В этой связи необходимо уточнить терминологию, так как употребляемые определения «резистентность зубов», «кариесрезистентность», «кислотная резистентность» иногда принимают за синонимы, хотя смысловое значение их различно.

Это важно потому, что правильное понимание сущности кариесрезистентности позволит разработать эффективные профилактические мероприятия.

В настоящее время накопилось много фактов, обусловливающих кариесрезистентность. Известно, что в молодом возрасте зубы поражаются кариесом чаще, чем в пожилом. Это связывают с накоплением минеральных компонентов (кальций, фосфор и др.) в эмали, а процесс называют «созреванием эмали». При этом происходят уплотнение эмали и снижение вариабельности структуры вследствие уменьшения микропористости.

Важная роль в повышении устойчивости к кариесу принадлежит фтору, который обусловливает устойчивость эмали, особенно его поверхностного слоя, к действию кислот за счет замещения гидроксильной группы или карбоната апатита из слюны и ингибирует микрофлору полости рта.

В формировании и поддержании резистентности к кариесу значительная роль принадлежит ротовой жидкости. Она обладает минерализующей способностью за счет содержания в ней ионов кальция, фосфора и фтора, ферментативной активностью, за счет буферной емкости нейтрализует действие кислот и щелочей, а кроме того, благодаря присутствию неспецифических и специфических (секреторные иммуноглобулины) факторов защиты, обусловливает антимикробное действие. Из представленных данных следует, что резистентность и восприимчивость к кариесу формируются при взаимодействии многих факторов и на различных уровнях: молекулярном, тканевом, органном и системном.

Молекулярный уровень рассматривает особенности химического состава апатита эмали.

Тканевый уровень — структурные особенности: полноценность органической матрицы, расположение кристаллов и призм (соотношение ионов Ca^{2+}/P^{4+}), наличие дефектов строения, анатомические особенности зуба; размер и форму фиссур, промежутков между зубами и др.

Системный уровень — состояние органов и систем организма, в том числе слюнных желез, характер слюноотделения, неспецифические и специфические факторы защиты.

Если «кислотная резистентность» и «резистентность эмали» определяют устойчивость эмали к действию кислоты, то «кариесрезистентность» характеризует состояние организма и полости рта, которое обусловливает устойчивость эмали зубов к действию кариесогенных факторов, в том числе и кислот, образующихся на ее поверхности.

Кариесрезистентость определяется составом и структурой эмали, факторами защиты полости рта (специфическими и неспецифическими), количественными и качественными показателями слюны, особенностями диеты, наличием вредных привычек, свойствами зубного налета и другими факторами. Это указывает на то, что кариесрезистентность отражает состояние организма.

В работах Б. В. Недосеко предпринимаются попытки прогнозировать возникновение и течение кариозного процесса. Однако показатель КПУ или КПУ+кп, на основании которого строится прогнозирование, не отражает заболеваемость в данный момент (прирост интенсивности), а может быть результатом ранее имевшихся кариозных поражений. Кроме того, показатель удаленных зубов (У) нередко свидетельствует о заболеваниях пародонта, а не кариесе.

Таким образом, указанные показатели выявляет не резистентность зубов к кариесу, а кариесогенную ситуацию в полости рта (слюноотделение, ИГ, общее состояние), которая в значительной степени характеризует риск возникновения кариеса. Ранее говорилось, что не существует возможности точного прогнозирования возникновения кариеса. Однако на основании ряда показателей можно говорить о высоком или низком риске возникновения кариеса (**табл. 6.2**).

Еще более кратким, хотя и не совсем точным, показателем риска возникновения кариеса являются наличие 2 и более кариозных полостей, высокий индекс гигиены и частый прием углеводов при значительном (5—6 и более) индексе КПУ.

Таблица 6.2.

Оценка риска возникновения кариеса (Pickard's Manual of Operative Dentistry, 1996)

Высокая степень риска	Низкая степень риска
Общие данные	
Наличие общих заболеваний	Отсутствие общих заболеваний
Гипосаливация или ксеростомия	Нормальное слюноотделение
Систематические поражения зубов кариесом	Редкое появление кариозных поражений
Особенности диеты	
Частое употребление сахара	Редкое употребление сахара
Использование препаратов фтора	
Низкое содержание фтора в питьевой воде	Нормальное содержание фтора в питьевой воде
Отсутствие фторсодержащих добавок	Использование фторсодержащих добавок по показанию
Неиспользование фторсодержащей зубной пасты	Использование фторсодержащей зубной пасты
Гигиеническое состояние полости рта	
Нерегулярная, неэффективная чистка зубов	Регулярная эффективная чистка зубов
Плохой контроль за качеством чистки зубов	Хороший контроль за качеством чистки зубов
Слюна	
Низкое слюноотделение	Нормальное слюноотделение
Низкая буферная емкость	Высокая буферная емкость
Высокое содержание S.mutans и Lactobacillus	Низкое содержание S.mutans и Lactobacillus

Таблица 6.2 (продолжение).

Высокая степень риска	Низкая степень риска
Состояние зубов	
Новые поражения	Отсутствие новых поражений
Удаленные зубы	Отсутствие удаленных зубов
Кариес передних зубов или наличие реставраций	Отсутствие или единичные реставрации
Наличие множественных реставраций	Наличие реставраций, существующих длительное время
Наличие повторных реставраций	
Незапечатанные фиссуры	Запечатывание фиссур
Наличие ортодонтических конструкций	
Наличие протезов в полости рта	Отсутствие протезов

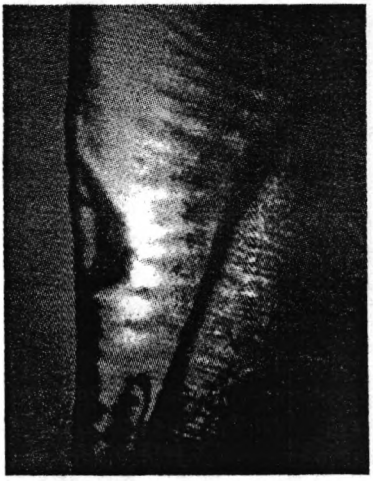
6.4. Патологическая анатомия кариеса зубов

В клиническом течении кариеса различают два этапа. Первый характеризуется ***деминерализацией эмали*** и изменением цвета или появлением шероховатости эмали. Второй — образованием ***кариозной полости с поражением дентина.***

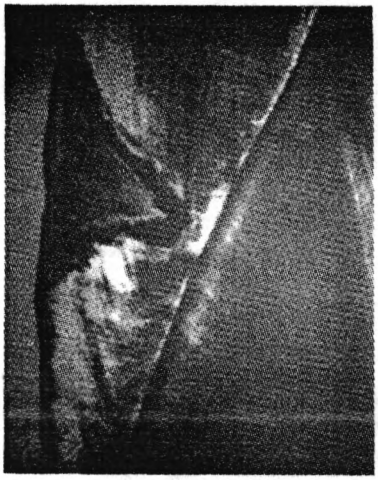
Второй этап развития кариозного процесса нашел довольно полное отражение в многочисленных исследованиях, которые не вызывают возражений. Для понимания сущности кариозного процесса наибольшее значение имеет изучение начальных изменений в эмали. При этом важно выбрать соответствующую методику. Наиболее информативно изучение кариеса на ста-



а



б



в

дии белого пятна с помощью поляризационной микроскопии, при которой исследуется шлиф зуба толщиной 50—60 мкм. При его погружении в среду и в зависимости от степени заполнения жидкости изменяется окраска шлифа, что указывает на увеличение микропространств, образующихся в процессе деминерализации.

Изменения в эмали. На **рис. 6.4** представлен шлиф зуба в

Рис. 6.4. Шлиф зуба в поляризованном свете (микрорентгенограмма): а — эмаль и дентин в норме; б — очаговая деминерализация эмали при площади поражения до 10 мм² на стадии белого пятна (начальный кариес); в — очаговая деминерализация эмали при площади поражения более 10 мм².



Рис. 6.5. Шлиф зуба в поляризованном свете. Микрорентгенограмма. Зоны эмали при белом пятне:
1 — прозрачная, 2 — темная,
3 — тело поражения,
4 — поверхностная зона.

поляризованном свете в норме и на стадии белого пятна. Характер изменения в участке поражения зависит от размера пятна. При поражении, площадь которого не превышает 1 мм^2, на шлифах зубов выявляются прозрачная и темная зоны. При увеличении размеров кариозного пятна выявляются четыре зоны: 1 — прозрачная, 2 — темная, 3 — тело поражения, 4 — поверхностная зона (**рис. 6.5**).

Зона 1 — прозрачная зона. Это самая глубокая зона, которая располагается на границе с нормальной эмалью. В этой зоне поры формируются вдоль призм эмали. Объем микропространств в прозрачной зоне в 10 раз больше, чем в нормальной эмали. Поры образуются в результате выведения кислоторастворимого карбоната из кристаллической решетки апатита.

Зона 2 — темная зона. Она располагается на границе с прозрачной и неспособна пропускать поляризованный свет. Ее структура характеризуется наличием мельчайших пор. Объем микропространств составляет 2—4 %. С учетом динамики кариозного процесса, включающей механизмы де- и реминерализации, некоторые авторы (Darling, 1956) рассматривают темную зону как результат преобладания реминерализации над имевшей место ранее деминерализацией.

Зона 3 — тело поражения. Это самая большая зона в очаге деминерализации и характеризуется увеличением микропространств до 25 %. В этой зоне хорошо видны линии Ретциуса, указывающие на процесс деминерализации.

С использованием электронной и сканирующей микроскопии в этой зоне удалось выявить наличие микроорганизмов.

Зона 4 — поверхностная зона. Она выглядит наименее поврежденной из всех рассмотренных и имеет наименьший объем (менее 5 %) микропространств. Ранее предполагали, что поверхностная зона сохраняется длительное время вследствие определенной резистентности, так как содержит больше фтора и других микроэлементов. В настоящее время считают, что наружный слой имеет повышенную минерализацию за счет постоянного контакта со слюной. Сохранившийся наружный слой эмали в очаге начального кариозного поражения имеет важное значение, так как является своего рода естественным барьером на пути распространения поражения в дентин. Кроме того, как указывалось выше, нельзя исключать возможность стабилизации кариозного процесса на стадии белого пятна. При этом образуется плотная поверхность коричневого или черного цвета, которая, как указывают клинические наблюдения, не превращается в кариозную полость в течение длительного времени.

Характер указанных изменений, зафиксированных при исследованиях в поляризованном свете, обусловлен увеличением микропространств. Если в норме эмаль содержит до 1 % микропространств, то при белом кариозном пятне доля микропространств значительно увеличивается: в наружном слое очага поражения — до 3—5 %, а в теле поражения — до 20 %.

Для выявления процессов, происходящих в очагах кариозного поражения на стадии пятна, производили микрорентгенографическое исследование шлифов. Установлено, что на всех стадиях развития кариозного процесса плотность всех зон эмали уменьшается (**рис. 6.6**), что указывает на их деминерализацию. В различных участках белого и пигментированного пятен методом электронного микрозондирования установлено снижение содержания кальция, фосфора, фтора и других минеральных веществ. По данным некоторых авторов, потеря кальция в центре очага кариозного поражения достигает 20—30 %.



Рис. 6.6. Шлиф зуба при кариесе на стадии белого пятна. Микрорентгенограмма. Уменьшение оптической плотности эмали в виде треугольника с основанием на поверхности эмали. При значительном изменении оптической плотности в центре поражения в наружном слое изменения менее выражены. Отчетливо видны линии Рециуса.

Ранее существовало мнение, что в кариозном пятне уменьшается содержание протеина. Однако в последнее время установлено, что его количество увеличивается за счет накопления в пятне растворимого белка, проникающего в очаг кариозного поражения. До сих пор остается неясным, включаются ли эти компоненты в органическую строму или нет.

Изменение химического состава эмали сопровождается снижением ее механической резистентности. Микротвердость эмали в участке белого и пигментированного пятен резко снижается. Важно отметить, что микротвердость наружного слоя изменяется меньше таковой подповерхностных слоев (**рис. 6.7**). Наряду с изменением механических свойств эмали в очаге поражения резко повышается ее проницаемость для ряда веществ. Так, если нормальная эмаль непроницаема для красителей, то белое кариозное пятно интенсивно прокрашивается метиленовым синим в голубой цвет. Следует отметить, что это явление используется в клинической практике как диагностический тест для выявления начальных явлений деминерализации. Кроме того, по изменению интенсивности окрашивания судят об эффективности проведения реминерализующей терапии.

Многочисленные электронно-микроскопические исследования эмали на различных этапах развития кариозного пятна

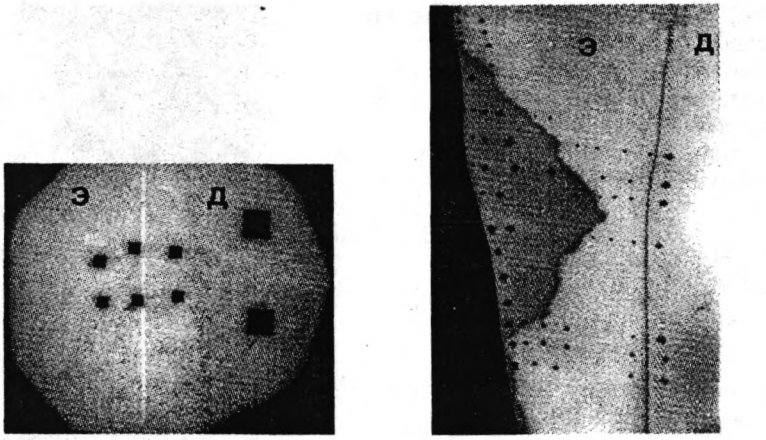


Рис. 6.7. Микротвердость эмали (Э) и дентина (Д): а — неповрежденные ткани, б — в зоне кариозного пятна.

выявили изменения в кристаллах: нарушение ориентации кристаллов в структуре гидроксиапатитов, изменение формы кристаллов, их размера, появление нетипичных для нормальной эмали кристаллов.

Существует прямая зависимость между размером кариозного пятна и содержанием в нем кальция и фосфора: с ростом размера кариозного пятна увеличивается степень деминерализации эмали.

После возникновения очага деминерализации, клинически характеризующегося наличием белого кариозного пятна, в дальнейшем процесс может протекать двумя путями. В первом случае, при дальнейшем прогрессировании деминерализации, наружный слой, который длительное время оставался малоизмененным, разрушается и возникает дефект в пределах эмали зуба. Следует подчеркнуть, что при этом в эмали на границе с дентином морфологические изменения могут отсутствовать. Во втором случае процесс имеет более длительное течение. При поляризационной мик-



Рис. 6.8. Шлиф зуба при пигментированном пятне (приостановившийся кариес). Микрорентгенограмма. При значительной площади поражения выявляются повреждения дентино-эмалиевого соединения и нарушения структуры дентина.

роскопии выявляются изменения всей толщи эмали: при сохраненном наружном слое хорошо видны зоны очага кариозного поражения (тело поражения, темная и прозрачная зоны). Важно отметить, что дентино-эмалевое соединение и дентин при этом остаются неизменными. Клинически эта фаза морфологических изменений характеризуется наличием пигментированного светло-коричневого пятна.

В более поздних стадиях развития процесса изменения затрагивают дентино-эмалевое соединение и возникают в дентине (**рис. 6.8**). При этом значительно увеличивается площадь поражения (иногда от бугра до шейки зуба), а пятно имеет темно-коричневый или черный цвет. Такое пятно может существовать длительное время (годами), но в определенный период возникает деструкция, захватывающая дентин.

До настоящего времени нет четкого представления о причине окрашивания очага деминерализации в коричневый и даже черный цвет. Некоторые авторы объясняют это тем, что проникшие в эмаль органические вещества в результате окислительно-восстановительных процессов превращаются в меланиноподобные, что и обусловливает окрашивание.

Из приведенных данных следует, что кариес на стадии белого пятна — это подповерхностная деминерализация эмали, которая протекает вначале при неповрежденных глубоких слоях эмали и дентино-эмалевого соединения. При этом наружный слой эмали над очагом поражения менее изме-

нен, чем глубокие слои. Считают, что длительное сохранение наружного слоя эмали обусловлено двумя причинами: структурной особенностью наружного слоя, а главное — процессом реминерализации, который всегда наблюдается в полости рта.

Изменения в дентине. Дентин по химическому составу и структуре значительно отличается от эмали. Отличие выражается в меньшем содержании минеральных компонентов, а также наличии дентинных трубочек, в которых находятся отростки одонтобластов. Дентинные трубочки обеспечивают циркуляцию жидкости, что служит необходимым условием обменных процессов.

Каждый одонтобласт, являющийся клеткой пульпы, заканчивается в наружном слое дентина (дентино-эмалевом соединении). Тесное взаимодействие между одонтобластами пульпы и дентином указывает на необходимость рассматривать комплекс пульпа—дентин как единое функциональное образование, которое получило название эндодонт.

Патологическая гистология дентина позволяет разграничивать две стадии его поражения: первая характеризуется отсутствием видимой кариозной полости и вторая — видимым повреждением эмали и дентина. Наличие в дентине микроскопических трубочек способствует свободному проникновению кислот в более глубокие слои, что сопровождается быстрой деминерализацией дентина. Поэтому даже при незначительном повреждении эмали в дентине возникает участок деминерализации V-образной формы с широким основанием у дентино-эмалевого соединения и верхушкой, направленной к пульпе зуба.

Клинически этот этап протекает, как правило, бессимптомно. Однако в некоторых случаях, даже на ранних стадиях кариеса, может возникать боль, что объясняется смещением жидкости в дентинных канальцах. Проникновение микроорганизмов в более глубокие слои дентина, и, как следствие этого, попадание токсинов в пульпу, приводит к ее воспалению. P. Ford (1997) считает, что первичное воспаление пульпы клинически прояв-

ляется кратковременными болями (до 10 с). Быстропроходящий болезненный импульс в ответ на холод свидетельствует чаще об обратимом пульпите или гиперемии пульпы.*

Обратимый пульпит, как указывает само название, — это ограниченное воспаление пульпы, которое может приостановиться после пломбирования полости. Дальнейшее прогрессирование процесса приводит к тому, что при воздействии температурного раздражителя возникают продолжительные боли, что предполагает необратимый пульпит. При этом маловероятно, что состояние пульпы нормализуется после пломбирования кариозной полости.

Комплекс пульпа—дентин может по-разному реагировать на повреждение (разрушение) тканей зуба при кариозном процессе. В зависимости от характера воздействия различают три типа реакции.

1. Медленно прогрессирующее воспаление в ответ на длительное воздействие низкой концентрации кислоты.
2. Реакция на воздействие кариесогенных факторов средней силы.
3. Быстро развивающаяся реакция пульпы на сильно выраженные кариесогенные факторы.

Длительное воздействие кислоты низкой концентрации приводит к отложению кристаллов минеральных компонентов как в просвете дентинных трубочек, так и межтубулярном дентине. Рентгенологически и под микроскопом это выглядит как зона пониженной проницаемости перед инфицированным дентином. Эта область характеризуется увеличенным содержанием минеральных компонентов и называется *зоной склерозированного дентина.* Склерозированный дентин — обычно блестящий, имеет темный цвет, плотный при зондировании, в отличие от деминерализованного дентина. Склерозированный дентин является как бы «зоной защиты» на пути медленно протекающей деминерализации.

*В классификации, принятой в нашей стране, соответствует глубокому кариесу.

Наряду с отложением минеральных компонентов в межпризменный дентин происходит минерализация дентинных трубочек, которая завершается полным закрытием их просвета. Подобные участки получили название *зоны прозрачного дентина.*

Воздействие кариесогенных раздражителей средней силы приводит к микробной инвазии дентина. Наличие кислот, микроорганизмов, токсинов и ферментов в дентинных канальцах вызывает дегенерацию и некроз отростков одонтобластов, а местами и самих клеток. Группа пустых трубочек, выявляемых под микроскопом, получила название «мертвых трактов». Появление микроорганизмов и их токсинов в дентинных канальцах приводит к отложению заместительного дентина в полости зуба, в соответствии с зоной кариозного поражения. Формирование *заместительного дентина* также служит проявлением защитного механизма пульпы, предохраняя ее от проникновения микроорганизмов и их токсинов. Структура заместительного дентина может варьировать от хорошо организованной, с четкой ориентацией волокон и дентинных канальцев, до (реже) беструбчатого дентина, что обусловлено силой раздражителя. Наличие сильных раздражителей может привести к формированию внутрипульпарного дентина, получившего название *иррегулярного дентина.*

Воздействие сильно выраженных кариесогенных факторов подавляет защитные механизмы пульпы, что приводит к быстрому ее инфицированию, возникновению абсцесса с последующим частичным или полным некрозом.

Этапы развития кариозного процесса. Различают *стадии деминерализации дентина, дегенерации и растворения органической матрицы*, что приводит к нарушению его структурной целостности. При этом микроскопически различают пять зон, которые особенно четко проявляются при медленно прогрессирующем процессе (**рис. 6.9**).

1-я зона — нормальный дентин. Для него характерна неизмененная структура с дентинными канальцами и отростками одонтобластов.

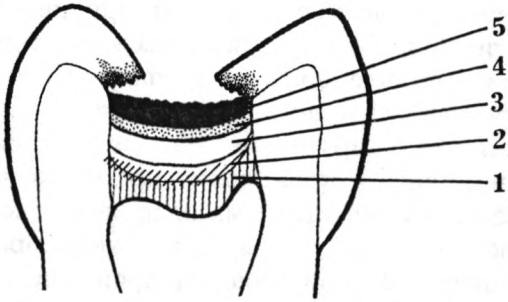


Рис. 6.9. Зоны поражения дентина кариесом (схема): 1 — нормальный дентин; 2 — полупрозрачный дентин; 3 — прозрачный дентин; 4 — мутный дентин; 5 — инфицированный дентин.

2-я зона — полупрозрачный дентин. Полупрозрачный слой является зоной деминерализации межтубулярного дентина с первыми признаками отложения минеральных компонентов внутри трубочек. Бактерии в дентинных канальцах отсутствуют.

3-я зона — прозрачный дентин. Это зона кариозного дентина, который частично размягчен, а его деминерализация продолжается. Однако наличие неповрежденных коллагеновых волокон создает предпосылки для реминерализации при благоприятных условиях.

4-я зона — мутный дентин. Это зона бактериальной инвазии. Она характеризуется наличием расширенных дентинных канальцев, наполненных бактериями. Коллагеновые волокна дентина подвергаются ферментативному воздействию и не способны восстановить нормальное состояние. В этой зоне не может происходить реминерализации, и она всегда подлежит удалению.

5-я зона — инфицированный дентин. В зоне отсутствуют нормальные структуры минерального компонента и коллагена. Полное удаление инфицированного дентина необходимо как для успешного проведения реставрации, так и с целью предотвращения распространения инфекции в подлежащие ткани.

Некоторые авторы не обращают внимания на отдельные детали и выделяют 3 зоны: зону заместительного дентина и изменений в пульпе, зону прозрачного и нормального дентина, зону распада и деминерализации.

Дальнейшее разрушение тканей зуба на месте первичного поражения происходит примерно по следующей схеме. Деминерализация эмали приводит к разрушению поверхностного слоя, в результате чего образуется кариозная полость. В этой полости происходит интенсивное образование зубной бляшки и создаются благоприятные условия для кислотообразования, что ускоряет прогрессирование очага поражения. Следствием этого служит «латеральное» распространение полости на уровне дентино-эмалевого соединения.

При наличии кариозной полости клинически выявляется некротическая бесструктурная масса, содержащая огромное количество микроорганизмов. После удаления некротизированного материала обнажается инфицированный дентин (4-я зона — мутный дентин), который легко убирается слоями с помощью ручного инструмента. После снятия этого слоя появляется более твердый дентин, переходящий в зону гиперминерализованного склерозированного дентина. Обнажение гиперминерализированного (твердого) дентина — это оптимальная глубина препарирования, так как он служит естественным барьером, который блокирует проникновение бактерий и кислот.

T. F. Lundeen с соавт. (1996) указывают на целесообразность разграничения инфицированного и пораженного дентина. Пораженный дентин — это деминерализованный, но еще незаселенный бактериями дентин, что соответствует 2-й и 3-й зонам. Инфицированный дентин (4-я и 5-я зоны) деминерализован и заполнен микроорганизмами.

Патогенез кариеса. Первичное клиническое проявление кариеса выявляется в виде деминерализации и растворения эмали. Это становится возможным в результате локального падения pH ниже 4,5—5 на поверхности эмали в зубной

бляшке. Причиной указанных изменений служат метаболические процессы в бляшке, представляющей скопление S. mutans и Lactobacillus. При этом решающее значение в развитии бляшки принадлежит поступлению углеводов, которые активируют ферментативные процессы, в результате чего образуются органические кислоты, преимущественно молочная. Эпизодическое попадание раствора сахарозы на кариесогенную бляшку сопровождается кратковременным снижением pH, которого недостаточно, чтобы вызвать значительные изменения в минеральном составе эмали. Подповерхностная деминерализация с клиническим проявлением в виде белого пятна наступает при длительном сохранении pH 4,5—5 и ниже, чему способствует частое употребление углеводов. При интенсивной деминерализации процесс становится необратимым и возникает кариозная полость. Морфологически этот тип характеризуется преобладанием деминерализации над реминерализацией.

Бляшка не всегда является кариесогенной, т. е. способной вырабатывать достаточное количество органических кислот для создания критического уровня pH (4,5—5,0 и ниже) на поверхности эмали. Кариесогенность обусловливается, с одной стороны, интенсивным размножением S. mutans, с другой — насыщением сахарозой, что позволяет стрептококкам вырабатывать большое количество межклеточных полисахаридов, которые, в свою очередь, образуют желатиноподобный материал, ограничивающий диффузию кислорода в бляшке.

Сочетание ограниченной диффузии и большой метаболической активности в бляшке приводит к образованию анаэробной среды, которая характеризуется резковыраженной кислой реакцией. Таким образом, возникают идеальные условия для деминерализации эмали, прилегающей к бляшке. При частом употреблении углеводов и отсутствии навыков ухода за полостью рта нарушению целостности эмали зуба способствует усиленное образование бляшек, что и приводит к быстрому разрушению вначале эмали, а затем и дентина.

6.5. Классификация, диагностика, клиническое проявление кариеса зубов

В классификации ВОЗ (10 пересмотр МКБ) различают следующие формы кариеса.

К02 Кариес зубов

К02.0 Кариес эмали
Стадия «белого (мелового) пятна» начальный кариес
К02.1 Кариес дентина
К02.2 Кариес цемента
К02.3 Приостановившийся кариес зубов
К02.4 Одонтоплазия
Детская меланодентия
Меланодонтоплазия
К02.8 Другой уточненный кариес зубов
К02.9 Кариес зубов неуточненный

К достоинству этой классификации относятся:

- исключение из начального кариеса стадии пигментированного пятна, которое по своей сути является кариесом дентина;
- введение нозологии приостановившегося кариеса зубов;
- выделение кариеса цемента, который имеет особенности препарирования и пломбирования.

Диагностика кариеса и профилактическое лечение. Применяемый в настоящее время метод лечения, включающий препарирование полости и пломбирование, является симптоматическим, так как не устраняет причину, вызывающую поражение. Образование полости — это запущенное состояние кариозного процесса, так как этому предшествует длительный период подповерхностной деминерализации. Своевременное выявление этого состояния позволяет приостановить этот процесс. И хотя в настоящее время существуют методики выявления ранней формы поражения эмали: осмотр,

рентгенологический снимок, окрашивание, исследования бактериальной активности слюны, скорости слюноотделения, буферной емкости, они не обеспечивают своевременной гарантированной диагностики.

Если начальный кариес (на стадии белого пятна) выявить не представляется возможным, то необходима его диагностика на ранней стадии образования полости. При обследовании обращают внимание на цвет эмали, наличие шероховатости, полости. Задержка зонда на поверхности зуба указывает на наличие размягченного дентина. Важное значение принадлежит рентгенологическому обследованию, особенно полостей II класса, хотя рентгеновский снимок не является бесспорным доказательством кариеса.

Стадия «белого (мелового) пятна» протекает бессимптомно и обнаруживается при внимательном осмотре после высушивания. На температурные раздражители зуб отвечает обычной реакцией — появлением чувствительности, которая проходит с устранением раздражителя. Возбудимость пульпы не изменена. Участок деминерализации (белое пятно) окрашивается 2 % раствором метиленового синего после нанесения его на высушенную поверхность эмали. Поверхность эмали гладкая, однако в некоторых случаях (при длительном течении процесса) может выявляться шероховатость, что служит основанием в некоторых классификациях для выделения поверхностного кариеса.

Кариес на стадии «белого (мелового) пятна» дифференцируют с гипоплазией, флюорозом. Для гипоплазии характерна симметричность поражения одноименных зубов, что обусловлено одновременностью их закладки, развития и минерализации. Кроме того, пятна локализуются на не типичных для кариеса участках коронки. При флюорозе имеются множественные, как белые, так и коричневые, неимеющие четких границ пятна, располагающиеся на поверхностях всех групп зубов. При высоком содержании фтора в питьевой воде коронки зубов могут иметь коричневый цвет. Для флюороза характерна эндемичность пора-

жения — появление у всего населения или большинства родившихся в этом регионе.

Начальный кариес, на стадии поверхностного поражения эмали, следует дифференцировать с эрозией твердых тканей, клиновидным дефектом и гипоплазией в виде точечных углублений. При гипоплазии поверхность эмали гладкая, а поражение располагается на одном уровне у симметричных зубов на нехарактерных для кариеса поверхностях. Эрозия твердых тканей выглядит как блестящий дефект чашеобразной формы с гладким дном. Поражает вестибулярную поверхность резцов, клыков и премоляров, исключая резцы нижней челюсти.

Клиновидный дефект локализуется исключительно у шейки зубов, имеет плотные стенки и характерную форму. Обычно протекает бессимптомно.

Кариес дентина возникает на месте белого или пигментированного пятна в результате деструктивных изменений. При этой форме кариозного процесса целостность дентино-эмалевого соединения нарушена, однако пульпа закрыта большим или меньшим слоем неизмененного дентина. Если слой дентина значительный, то жалобы обычно отсутствуют, но может быть чувствительность от механических, химических и температурных раздражителей. Если произошло значительное разрушение дентина и слой неповрежденного дентина небольшой, то пациент жалуется на кратковременные болевые ощущения при попадании пищи во время еды, проходящие после ее устранения, порог возбудимости — 2—6 мкА.

Кариес дентина дифференцируют с хроническим пульпитом, при котором возникают болевые ощущения от раздражителей. При кариесе они кратковременные, при пульпите продолжаются после устранения раздражителей. Отсутствие жалоб при наличии кариозной полости требует проведения дифференциальной диагностики кариеса дентина с хроническим периодонтитом. Различие состоит в определении реакции пульпы на раздражители, в том числе на препарирование полости без обезболивания. Обязательно рентгенологическое исследование.

Кариес цемента встречается чаще всего у пациентов старшего возраста и характеризуется поражением обнаженной поверхности корня зуба в пришеечной области. Его возникновение связано с частым употреблением углеводов и плохой гигиеной полости рта. При этом важное значение имеет уменьшенная секреция слюны, которая вызывается гормональными изменениями, приемом лекарственных препаратов и т. д. Особенно интенсивно кариес корня развивается у лиц, подвергшихся лучевой терапии в области головы и шеи. Возникающая при этом ксеростомия приводит к выраженным изменениям слизистой оболочки рта и быстрому возникновению кариеса на значительной поверхности обнаженного дентина.

Приостановившийся кариес зубов. В настоящее время ни у кого не возникает сомнения, что начальное проявление кариеса сопровождается деминерализацией. Так же бесспорно и то, что клиническим проявлением начального кариеса служит белое пятно. Многочисленными исследованиями установлено, что возможны два пути трансформации белого пятна: первый — образование кариозной полости в виде дефекта эмали (поверхностный кариес), а затем кариеса дентина; второй путь — процесс реминерализации белого пятна и стабилизации процесса.

Приостановившийся кариес не сопровождается какими-либо ощущениями (протекает бессимптомно), а при осмотре обнаруживается пигментированное пятно от светло-коричневого до черного цвета. Исследования в поляризованном свете выявляют значительные изменения в очаге поражения при маловыраженных изменениях наружного слоя. Г. Н. Пахомов (1982), изучавший структурно-динамические изменения эмали в очаге деминерализации, считает, что при белом пятне возможно восстановление структуры эмали самопроизвольно или в процессе проведения реминерализующей терапии. При пигментированном пятне, особенно темном, реминерализующая терапия не обеспечивает восстановления структуры эмали. На этом основании автор считает, что

при наличии очага деминерализации — пигментированного пятна до 4 мм^2 — возможно динамическое наблюдение. Если же площадь поражения занимает 4 мм^2 и более, особенно при обширных поражениях, необходимы препарирование и пломбирование.

На пигментированные пятна следует обращать внимание при препарировании полостей II класса. Если на контактной поверхности соседнего зуба имеется пигментированное пятно значительных размеров, то необходимы его препарирование и пломбирование. Такой подход обусловлен тем, что при создании межзубного промежутка могут возникнуть неблагоприятные условия, в результате которых пигментированное пятно быстро превратится в кариозную полость.

Литература

Боровский Е. В. Кариес зубов: препарирование и пломбирование. — М.: АО «Стоматология», 2001.

Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. — М.: Медицина, 2001.

Иванчикова Л. А. Строение твердых тканей зуба: В кн. Боровского Е. В., Леонтьева В. К. Биология полости рта. — М.: Медицина, 1991.

Кузьмина Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. — М.: Медицина, 1990.

Леонтьев В. К. Механизмы декальцинации эмали и ее способность противостоять воспалению //Стоматология. — 1987. — № 6. — С. 22—74.

Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10. Третье издание. — ВОЗ, Женева, 1997.

Пахомов Г. Н. Первичная профилактика в стоматологии. — М.: Медицина, 1982.

Sturdevant C. M. The art and scince of operative dentistry. — Mosby, New-York, 1996.

Darling A. Stadies of the early lessions of enamel caries with transmitted light, polarised and radiography control of plaque //Brit. Dent. J. — 1956. — Vol. 1. — P. 329—341.

Jenkins G. N. The physiology and biochemistry of the mouth. Forth edition. — 1978.

Lundeen T. F., Roberson J. M. Cardiology: the lesin, etiology, pevention and control /C. Sturdevant. The art and scince of operative dentistry. — Mosby, New-York, 1996.

Kidd E. A. M., Smith B. Cim Pickard's Manual of Operative Dentistry. Seventh edition. — 1996.

Глава 7

Лечение кариеса и пломбирование дефектов твердых тканей зубов

И. М. Макеева

Методы лечения. Выбор метода лечения зубов зависит от особенностей патологических изменений: глубины поражения зубов кариозным процессом и его локализации.

При кариозном поражении лечение должно быть комплексным и не ограничиваться только препарированием и пломбированием. Прежде всего необходимо дать рекомендации по исключению или уменьшению приема легкоферментируемых углеводов, способствующих образованию зубной бляшки. При необходимости следует назначить фторсодержащие препараты. Важным этапом лечения является тщательный гигиенический уход за полостью рта.

В комплекс лечения могут входить также герметизация фиссур и реминерализирующая терапия. Препарирование полостей с последующим пломбированием является составной частью комплексного лечения при кариесе.

При ***начальном кариесе*** показано проведение реминерализующей терапии, которая способствует восстановлению структуры пораженной эмали. Наиболее широкое распространение в качестве реминерализующих агентов получили 10 % раствор глюконата кальция и 2 % раствор фтористого натрия. Эффективно использование ремодента, фтористых лаков и гелей.

Кариес эмали гладких поверхностей у детей и подростков не требует, в большинстве случаев, оперативного вмешательства: достаточно бывает сошлифовать шероховатую поверхность и назначить реминерализующую терапию. Исключением служат кариозные поражения, локализующиеся на апроксимальных поверхностях и в области фиссур — в этих случаях препарирование и пломбирование обязательны.

Реминерализующую терапию проводят с использованием различных растворов.

1. Аппликация 10 % раствора глюконата кальция. После механического очищения зубов поверхность эмали обрабатывают 1 % раствором перекиси водорода и высушивают. Затем в течение 20 мин на поверхность зуба накладывают ватные тампоны, смоченные 10 % раствором глюконата кальция (тампоны меняют через каждые 5 мин). Завершает процедуру 5-минутная аппликация 0,5—2 % раствора фторида натрия. После каждой процедуры рекомендуется воздержаться от приема пищи в течение 2 ч.
2. Аппликация ремодента. В состав ремодента входят кальций, магний, натрий, хлор и органические вещества. Ремодент применяют в виде 1, 2 или 3 % раствора. Курс лечения составляет 15—20 аппликаций, которые проводят в течение 20 мин, меняя тампоны с ремодентом каждые 5 мин.
3. Аппликация 1—2 % раствора фторида натрия. Увлажненный раствором тампон накладывают на очищенную поверхность зуба на 10—12 мин. Обычно проводят 2—4 аппликации через каждые 3—5 дней. В год рекомендуется 3—4 курса. Эффективность лечения определяется по исчезновению или уменьшению меловидных пятен.

При ***кариесе дентина*** показана заместительная терапия, т. е. препарирование полости с последующим пломбированием.

Классификация кариозных поражений. Глубина кариозного процесса не влияет на общие принципы препарирования полостей. Особенности препарирования полости определяются ее локализацией. Наиболее ценную, с практической точки зрения, классификацию полостей предложил Дж. Блэк. Классификацией Блэка пользуются стоматологи всего мира, а предложенные им принципы препарирования полостей в различных модификациях составляют основу современной концепции препарирования и претерпевают лишь незначительные изменения в связи с появлением новых пломбировочных материалов и особенностей их применения.

Согласно классификации Блэка, существует V классов дефектов твердых тканей зуба кариозного происхождения; позднее к этой классификации другими авторами был добавлен VI класс.

I класс — полости, локализующиеся в области фиссур и естественных углублений резцов, клыков, моляров и премоляров.

II класс — полости, расположенные на контактных поверхностях моляров и премоляров.

III класс — полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков без нарушения режущего края.

IV класс — полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков с нарушением угла коронковой части зуба и его режущего края.

V класс — полости, расположенные в пришеечной области всех групп зубов.

VI класс — полости, расположенные на вершинах бугров моляров и премоляров, а также на режущих краях резцов и клыков.

При препарировании твердых тканей зубов по поводу некариозных поражений также руководствуются классификацией и приципами препарирования Блэка. Например, клиновидный дефект и эрозия эмали, локализующиеся в пришеечной области, относятся к V классу.

7.1. Основные принципы препарирования твердых тканей зуба

Препарирование *(от слова praeparatio — приготовление, подготовка) — это воздействие на ткани зуба с целью удаления патологически измененных тканей и создания формы полости, обеспечивающей надежную фиксацию пломбы.*

Препарирование твердых тканей зуба служит важным этапом лечения, так как только полное иссечение патологически измененных тканей и создание правильной формы полости позволят избежать дальнейшего развития кариозного процесса и обеспечат надежную фиксацию пломбы в полости.

Необходимость препарирования зубов чаще всего вызвана кариозным поражением или дефектом пломбы, нарушением эстетических и функциональных параметров зуба вследствие порока развития или травмы.

Препарирование — достаточно болезненная процедура, требующая адекватного обезболивания. Выбор метода обезболивания зависит от индивидуальных особенностей пациента и групповой принадлежности зуба.

В настоящее время существуют различные методы препарирования твердых тканей зуба:

- механический — с применением ротационных и ручных инструментов;
- химико-механический — с использованием системы «Carisolve», содержащей смесь аминокислот и гипохлорита натрия. Их воздействие вызывает коагуляцию кариозного дентина, обеспечивая легкое его удаление из полости специальными инструментами;
- воздушно-абразивный, или кинетический — за счет действия мощного фокусированного потока частиц альфа-оксида алюминия;
- лазерный — с использованием эрбиевого лазера;
- пневматический — с использованием наконечника «Соникфлекс».

Следует отметить, что только механическое препарирование позволяет полностью подготовить все виды полостей и дефектов твердых тканей зубов к пломбированию, другие методы имеют различные ограничения или требуют комбинированного воздействия.

7.1.1. Общие критерии качества препарирования

Особенности препарирования полости определяются локализацией, объемом поражения и групповой принадлежностью зуба. Необходимо учитывать общее гигиеническое состояние полости рта, эстетические требования пациента и его материальные возможности, а также свойства выбранного пломбировочного материала. Однако существуют и универсальные требования к препарированию полостей:

- максимальное удаление патологически измененных тканей зуба;
- возможно полное сохранение интактных тканей зуба;
- иссечение эмали, лишенной подлежащего дентина.

Максимальное удаление пораженных тканей позволит предотвратить дальнейшее развитие кариеса. В целях максимального удаления кариозных тканей Блэк рекомендовал пользоваться принципом «расширения для предупреждения», т. е. препарировать до достижения «иммунных» зон зуба. «Иммунными» зонами называются скаты бугров и гладкие поверхности зуба, на которых не образуется зубная бляшка и которые не поражаются кариесом. Расположение «иммунных» зон носит индивидуальный характер: например, при наличии промежутков между зубами — трем — «иммунными» являются апроксимальные поверхности зубов.

Возможно полное сохранение интактных тканей зуба достигается осторожным и консервативным препарированием в вестибулярно-язычном и пульпарном направлениях, в поддесневой части полости. Внутренние углы полости следует закруглять (только под амальгаму формируют прямые внутренние углы).

На дне глубокой полости можно оставлять пигментированный дентин в том случае, если зондирование свидетельствует о его плотности.

Важное требование заключается в максимальном сохранении бугров окклюзионной поверхности и краевых гребней зуба (валиков, расположенных на краю окклюзионной поверхности в месте ее соединения с апроксимальной).

Иссечение эмали, лишенной подлежащего дентина, позволит предотвратить возможные сколы тканей зуба; исключение из этого правила составляют лишь те случаи, где на первый план выходят эстетические соображения. Например, на вестибулярной поверхности резцов можно сохранить эмаль, лишенную подлежащего дентина, если она не имеет признаков деминерализации.

При кариесе и дефектах твердых тканей зубов некариозного происхождения лечение должно предусматривать определенную последовательность манипуляций.

1. Выявление участков эмали окклюзионной поверхности, которые несут жевательную нагрузку. Рекомендуется, по возможности, избегать препарирования этих участков. Для этого перед препарированием следует использовать артикуляционную бумагу.
2. Проведение адекватного обезболивания. Если планируется использование матрицедержателя и/или межзубных клиньев, необходимо проводить обезболивание тканей десны даже при лечении девитальных зубов.
3. Использование коффердама, минидама или иных средств изоляции зуба, подлежащего лечению, от ротовой жидкости (ватные валики, ретракционные нити, матрицы, слюноотсос и др.).
4. Препарирование полости с созданием ретенционной (устойчивой к нагрузкам и предотвращающей возможность скола) и резистентной (способствующей удержанию пломбы) формы.
5. Наложение прокладки (в зависимости от глубины полости):

- лечебной;
- изолирующей;
- для выравнивания дна полости при наличии углублений и «ступенек».

6. Протравливание.
7. Нанесение адгезивной системы и наложение пломбировочного материала в соответствии с инструкцией изготовителя.
8. Моделирование поверхности пломбы.
9. Проверка окклюзии; рекомендуется проводить ее, когда пациент находится в положении сидя и нижняя челюсть занимает естественное физиологическое положение.
10. Шлифование и полирование пломбы с последующим нанесением защитного слоя герметика поверхности композитной пломбы типа «Fortify».

Для правильного описания формы полости существуют определенные понятия и термины.

Стенки полости.

1. Внутренние стенки полости — это стенки, которые не соприкасаются с поверхностью зуба:
   а) осевая (аксиальная) — это внутренняя стенка, параллельная вертикальной оси зуба;
   б) пульпарная — это внутренняя стенка полости, перпендикулярная вертикальной оси зуба.

Существует также понятие «дно полости», подразумевающее плоскую стенку полости, перпендикулярную вертикальной оси зуба (C. M. Sturdevant). Однако часто «дном полости» называют пульпарную стенку, например в полостях III и V классов.

2. Внешние стенки — они соприкасаются с поверхностью зуба и носят название этой поверхности:
   а) дистальная;
   б) мезиальная;
   в) вестибулярная;
   г) язычная;
   д) десневая.

Углы сформированной полости.

1. Линейные углы — это соединение двух плоскостей (стенок):
   а) внутренние — с вершинами, направленными внутрь зуба;
   б) наружные — с вершинами, направленными наружу.
2. Точечные углы — это соединение трех плоскостей (стенок).

Как правило, углы слегка закругляют при препарировании. В линейных углах располагают ретенционные бороздки, в точечных — формируют ретенционные пункты.

Используя правильные названия стенок и углов полости можно четко описать особенности ее формирования и расположения ретенционных пунктов в каждом конкретном случае.

7.1.2. Этапы препарирования полостей

Раскрытие кариозной полости. На этом этапе удаляют нависающие края эмали и создают доступ для удаления некротических тканей экскаватором и низкоскоростным наконечником.

Расширение кариозной полости и удаление размягченного дентина. Размягченный дентин удаляют только экскаватором или низкоскоростным наконечником, желательно крупным шаровидным бором.

Формирование полости. Предусматривает создание резистентной и ретенционной форм. *Резистентность* достигается максимальным сохранением интактных тканей, особенно бугров и краевого гребня окклюзионной поверхности зуба. *Ретенционная форма* обеспечивается формированием параллельных или слегка конвергирующих противолежащих стенок полости (например, вестибулярной и язычной стенок полости окклюзионной поверхности), а также препарированием ретенционных бороздок и пунктов.

Обработка краев полости. Края полости обрабатывают для создания качественного краевого прилегания пломбы и предотвращения сколов эмали и пломбировочного материала. Скос, формируемый на эмали под углом примерно 45°, называется *фальц*. Фальц не только улучшает адгезию плом-

бы к тканям зуба, но и делает незаметной линию перехода «ткань зуба — композит». При формировании фальца иссекают остатки эмалевых призм, не имеющих основания. Важно, чтобы эмалевый край был сформирован из эмалевых призм, имеющих основание, поэтому необходимо учитывать их направление. При препарировании под композитные материалы фальц формируют примерно на половину толщины эмали. Для пломбирования амальгамой фальц формируют на всю толщину эмали. Отказаться от формирования фальца можно только в тех случаях, когда пломбировочный материал менее прочен, чем эмаль.

Очищение полости. Производится с помощью водно-воздушного пистолета.

Проверка качества препарирования. Для этого используется как зонд, так и детектор кариеса.

Широкое внедрение в практику композитных материалов, обладающих хорошей адгезией к тканям зуба, обусловило введение, помимо классического препарирования, *щадящее препарирование* полостей по Н. Накабаяши. Основное отличие щадящего препарирования от классического заключается в отказе от формирования ретенционной формы, так как фиксация композитов достигается не столько за счет формы полости, сколько за счет адгезии (т. е. прилипания композитного материала к тканям зуба). При щадящем препарировании кариозные ткани удаляют с минимальным захватом здоровых тканей. Дно полости может быть закругленным или ступенчатым, для максимального сохранения дентина.

7.1.3. Инструменты для препарирования

Для препарирования твердых тканей зуба используют ротационные и ручные инструменты. Хотя широкое внедрение ротационных инструментов и создание разнообразных наконечников и боров привело к значительному сокращению использования ручных инструментов, качественное препарирование без них невозможно.

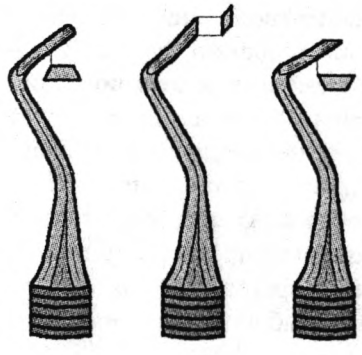


Рис. 7.1. Ручные инструменты (схема): а — большой эмалевый нож; б, в — триммеры десневого края с различными формами режущей части.

Ручные инструменты включают экскаваторы, эмалевые ножи, триммеры и т. д. **(рис. 7.1)**. ***Экскаваторы*** предназначены для удаления основной массы размягченного дентина, снятия временных пломб; ***триммеры*** (полное название — триммер десневого края полости) применяют для формирования десневой стенки при препарировании полостей II класса **(рис. 7.2)**, удаления эмали, лишенной подлежащего дентина, обработки эмалевых краев полости в тех случаях, когда ротационными инструментами можно повредить смежные зубы. При работе с триммером необходимо соблюдать особенную осторожность и защищать межзубный сосочек путем введения клина.

Ручные инструменты нуждаются в регулярном затачивании, так как они теряют свои режущие свойства. При затачивании инструментов необходимо соблюдать следующие правила:

- затачивать только чистый стерильный инструмент;
- при затачивании сохранять угол режущего края;
- снимать как можно меньше металла с рабочей части инструмента;
- после затачивания инструмент стерилизовать заново.

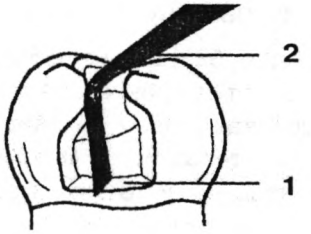


Рис. 7.2. Формирование десневой стенки полости II класса триммером десневого края (схема): 1 — десневая стенка полости; 2 — триммер десневого края.

Ротационные инструменты включают турбинные и механические наконечники.

В ***турбинных наконечниках*** бор (или фреза) приводится в движение сжатым воздухом и вращается со скоростью 300—500 тыс. об/мин. ***Угловые наконечники*** делят на электрические и пневматические, а скорость вращения бора составляет 10—70 тыс. об/мин. Для предотвращения перегрева тканей зуба и более длительного сохранения боров в рабочем состоянии при препарировании необходимо использовать водно-воздушное охлаждение.

В зависимости от материала, из которого изготовлены боры, их подразделяют на стальные, твердосплавные и с алмазным покрытием, которые обычно называют «алмазные головки». ***Стальные боры*** следует использовать только при препарировании дентина, ***твердосплавные боры*** и ***алмазные головки*** обладают универсальными показаниями к применению, однако не рекомендуется применять алмазные боры при препарировании дентина, а также при удалении пломб из амальгамы и пластмасс.

Названия боров отражают форму его рабочей части (**рис. 7.3**):

- шаровидный;
- фиссурный (цилиндрический, конус, обратный конус);

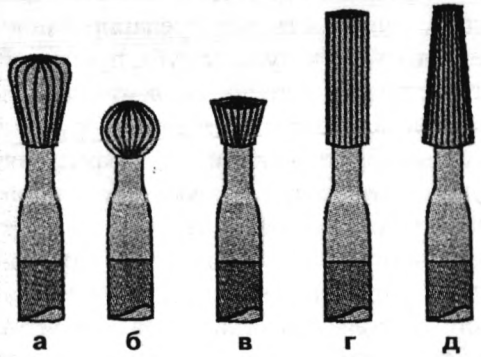


Рис. 7.3. Основные формы боров (схема): а — грушевидный бор; б — шаровидный бор; в — фиссурный обратноконусный бор; г — фиссурный цилиндрический бор; д — фиссурный конусовидный бор.

- колесовидный;
- грушевидный.

Шаровидные боры служат для раскрытия и расширения кариозной полости, удаления некротического дентина, формирования ретенционных пунктов. Фиссурные боры бывают цилиндрические, конусовидные и обратноконусные. ***Фиссурный цилиндрический*** бор обычно применяют для формирования отвесных стенок, плоского дна и углов при препарировании под амальгаму. ***Фиссурный конусовидный*** бор используют для раскрытия и расширения полости, создания дивергирующих стенок полости, обеспечивающих ретенционную форму. ***Обратноконусный*** бор служит для формирования плоского дна, «подрезок» острых углов. ***Колесовидный*** бор необходим для создания ретенционных бороздок на стенках полости. ***Грушевидный*** бор применяют там, где необходимо скруглить углы и сформировать слегка расходящиеся, дивергирующие, стенки.

При работе с ротационным инструментом рука должна быть зафиксирована для точного препарирования и предотвращения повреждения мягких тканей полости рта. Обычно фиксацию руки осуществляют с помощью безымянного пальца, установленного на рядом стоящий зуб или альвеолярный отросток.

Необходимо учитывать, что препарирование влечет сильное раздражение дентина и пульпы зуба, причем его интенсивность зависит от состояния и толщины дентина, скорости вращения бора и наличия водяного охлаждения. Грубое препарирование дентина алмазными головками без эффективного охлаждения или пересушивание протравленного зуба неблагоприятно влияет на состояние одонтобластов: дентинная жидкость перемещается от пульпы к периферии, вызывая аспирацию ядер одонтобластов в дентинные трубочки. Клинически это проявляется повышенной чувствительностью зуба и носит название «послеоперационной гиперестезии». При кратковременном воздействии гиперестезия постепенно проходит, однако чрезмерное или многократное воздействие грозит развитием пульпита.

7.2. Препарирование и пломбирование полостей различных классов

7.2.1. Препарирование и пломбирование полостей I класса

*Кариозные поражения, локализующиеся в фиссурах моляров и премоляров, слепых ямках фронтальных зубов, относятся к **I классу** по классификации Блэка (**рис. 7.4**, см. вклейку).*

Резистентность зуба к кариесу определяется многими факторами, в том числе — строением поверхности его эмали. Большую роль играют также глубина и форма фиссур. В зависимости от строения фиссуры подразделяют на открытые или закрытые (**рис. 7.5**).

В открытых фиссурах кариес практически не развивается, так как они легко очищаются зубной щеткой, хорошо омываются ротовой жидкостью, в них не скапливаются остатки пищи и не аккумулируется бляшка.

Закрытые фиссуры обладают плохой самоочищаемостью. Бляшку, располагающуюся в глубине фиссуры, трудно или невозможно удалить зубной щеткой, так как ее щетинки не проникают вглубь. Наиболее неблагоприятный вариант закрытых фиссур колбовидной или ампулообразной формы.

Диагностика. Для диагностики кариеса I класса применяют следующие методы.

1. Зондирование — проводится с предельной осторожностью, так как слишком активное исследование нередко приводит к повреждению деминерализованной эмали фиссуры.

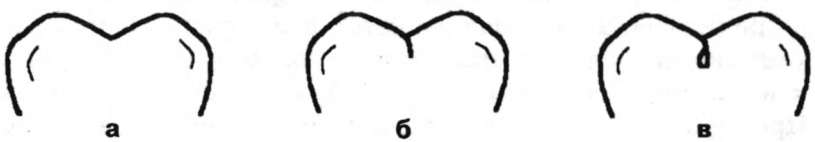


Рис. 7.5. Виды фиссур (схема): а — открытая; б — закрытая; в — колбовидная.

2. Окрашивание фиссуры красителем — раствором детектора кариеса.
3. Осмотр фиссуры в синем свете.

Препарирование. Наибольшее количество дискуссий возникает по поводу объема иссечения тканей при препарировании полостей I класса. Очевидно, что этот вопрос не может быть решен однозначно и предполагает индивидуальный подход.

При обнаружении кариеса в определенном участке открытой фиссуры моляра или премоляра можно ограничиться иссечением только кариозных тканей; если поражение локализуется лишь в пределах эмали, в дентин углубляться не следует. Такое щадящее препарирование рекомендовано при низком КПУ и отличной гигиене полости рта пациента.

Если кариес обнаружен в отдельном участке закрытой фиссуры, то препарирование следует проводить на всю глубину поражения, а фиссуру иссекать только в пределах эмали. Эта методика предусматривает разную глубину препарирования и рекомендуется при сочетании кариеса закрытых фиссур с низким КПУ и отличной гигиеной полости рта. Стремление не углублять полость до дентина связано с тем, что при локализации дна полости в пределах эмали не возникает проблемы адгезии пломбировочного материала к дентину и микроподтекания. Если кариес локализуется в нескольких участках закрытой фиссуры, необходимо полностью иссечь ее, ориентируясь на глубину распространения кариеса: в данном случае дентин поврежден в нескольких участках.

Распространенная методика «профилактического расширения» по Блэку заключается в иссечении фиссур до «иммунных» зон (т. е. гладких участков эмали, резистентных к кариесу) с созданием ящикообразной формы полости. Преимущество данного метода в исключении возникновения рецидивирующего кариеса. Этот тип препарирования рекомендован для материалов, не обладающих хорошей

адгезией к тканям зуба (амальгама, вкладки) и удерживающихся в полости за счет механической ретенции. Однако, даже выполняя «расширение для предупреждения», следует сохранять максимально возможную толщину дентина на дне полости, так как лучшей защитой для пульпы является естественный дентин.

Этапы препарирования полости I класса.

1. С помощью артикуляционной бумаги выявляют участки эмали, которые несут окклюзионную нагрузку.
2. Входят бором в середину центральной окклюзионной борозды, располагая его ось параллельно оси зуба.
3. Углубляются бором на 1,5 мм.
4. Расширяют полость, не повреждая краевой гребень, до создания необходимой формы, обеспечивающей хороший обзор.
5. Удаляют кариозный дентин экскаватором и низкоскоростным наконечником.
6. Дорабатывают полость с учетом требований ретенции и резистентности: противоположные стенки полости должны быть параллельны. Возможно формирование слегка конвергирующих вестибулярной и язычной стенок и слегка дивергирующих дистальной и мезиальной стенок (**рис. 7.6, а**).
7. Обрабатывают края полости финишными борами.
8. Проверяют качество удаления некротических тканей с помощью зонда и детектора кариеса.

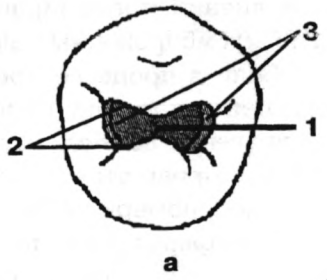
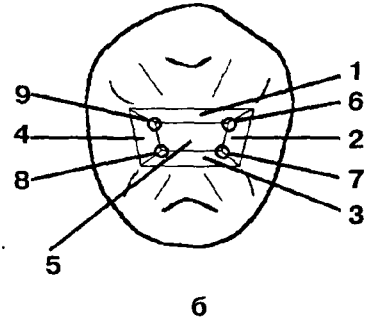


Рис. 7.6. Правильно сформированная полость I класса (схема):
а — вид со стороны окклюзионной поверхности: 1 — зона резистентности — сужение полости на окклюзионной поверхности; 2 — конвергирующие (сходящиеся) вестибулярная и язычная стенки; 3 — дивергирующие (расходящиеся) мезиальная и дистальная стенки.



б

Рис. 7.6. Продолжение: б — углы и стенки полости I класса: 1 — вестибулярная стенка; 2 — мезиальная стенка; 3 — язычная стенка; 4 — дистальная стенка; 5 — пульпарная стенка (дно полости); 6 — пульпарно-вестибулярно-мезиальный угол; 7 — пульпарно-мезиально-язычный угол; 8 — пульпарно-язычно-дистальный угол; 9 — пульпарно-вестибулярно-дистальный угол.

Элементы полости I класса (**рис. 7.6, б**): дно (пульпарная стенка полости), четыре стенки (мезиальная, дистальная, язычная и вестибулярная), восемь линейных углов (внутренние — дистально-пульпарный, мезиально-пульпарный, вестибулярно-пульпарный, язычно-пульпарный; внешние — дистально-вестибулярный, мезиально-вестибулярный, мезиально-язычный и дистально-язычный) и четыре точечных угла (дистально-вестибулярно-пульпарный, мезиально-вестибулярно-пульпарный, мезиально-язычно-пульпарный и дистально-язычно-пульпарный).

Пломбирование. Если размер полости составляет половину и более расстояния от середины центральной фиссуры до вершины бугра, то возникает необходимость перекрывать бугор пломбировочным материалом для предотвращения фрактуры зуба (**рис. 7.7**). *Это правило справедливо* как в отношении препарирования под амальгаму, так и под другие пломбировочные материалы.

Если в процессе препарирования дно полости приобрело ступенчатую или неровную форму (из-за максимального сохранения дентина над пульпой зуба), то, при необходимости, можно провести его выравнивание с помощью прокладки из стеклоиономерного цемента.

При формировании полости под композит или другой материал, обладающий адгезией к тканям зуба, рекомендуется

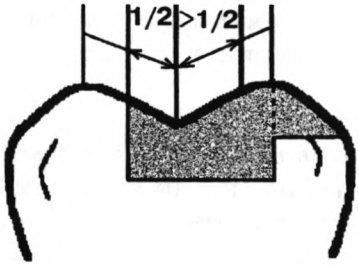


Рис. 7.7. Перекрывание пломбировочным материалом бугра моляра и премоляра в зависимости от размера полости. Схема.

использовать щадящий вариант препарирования — скруглить углы полости, но выполнить фальц по краю эмали и иссечь эмаль бугров, лишенную подлежащего дентина. Для подготовки полости к пломбированию амальгамой необходимо создать ретенционную и резистентную форму полости по Блэку.

В настоящее время для прямого пломбирования полостей I класса применяют:

- композитные материалы светового и химического отверждения;
- упроченные компомеры;
- амальгаму;
- упроченные стеклоиономерные (полиалкенатные) цементы.

Серебряная амальгама используется в стоматологической практике более 150 лет. Описаны случаи сохранения в полости рта пломб из амальгамы в течение 70 лет.

Однако по многим причинам, в том числе и эстетическим соображениям, амальгаме в настоящее время предпочитают композитные материалы. Учитывая химический состав и полимеризационную усадку, которую дают все композиты и их производные, можно с уверенностью утверждать, что амальгаме пока нет полноценной замены, с точки зрения физико-механических свойств, однако ее эстетические параметры часто приводят к отказу от ее применения (**рис. 7.8**, см. вклейку).

В настоящее время амальгаму применяют при лечении моляров верхней челюсти, т. е. там, где она не заметна при улыбке.

Композитные материалы для пломбирования полостей I класса включают ***композиты светового*** и ***химического отверждения,*** ормокеры, и, так называемые, постериориты, или пакуемые композиты, созданные специально для пломбирования моляров.

Способ отверждения материала не имеет принципиального значения, если композитный материал относится к классу гибридов и способен выдерживать жевательную нагрузку. Однако с материалом светового отверждения удобнее работать, чем с материалом химического отверждения, так как отсутствие ограничения во времени позволяет тщательнее моделировать поверхность. При пломбировании глубокой полости с затрудненным доступом для полимеризации следует использовать композитные материалы химического отверждения.

Пакуемые композиты (постериориты) предназначены для пломбирования окклюзионных и контактных поверхностей зубов, однако их цветовая гамма значительно беднее, чем у гибридов. При наличии повышенных требований к эстетике реставрации следует применять композиты класса гибридов или комбинировать постериориты и гибриды. Пакуемые композиты имеют более плотную консистенцию, поэтому их следует тщательнее адаптировать к тканям зубы или накладывать первый слой пломбы из низкомодульного композитного материала.

Упроченные стеклоиономерные цементы и компомеры следует использовать при необходимости фторирования тканей зуба. Однако применение стеклоиономеров ограничивается пломбированием небольших полостей на окклюзионной поверхности.

При заполнении полости I класса, особенно крупной, необходимо соблюдать принцип направленной полимеризации

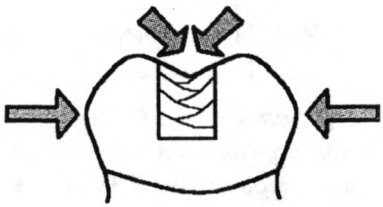


Рис. 7.9. Послойное заполнение полости I класса композитным материалом; стрелками указано направление луча при направленной полимеризации. Схема.

и вносить композит послойно — «елочкой» (**рис. 7.9**). Для предотвращения усадки материала светового отверждения можно наносить прокладку из стеклоиономера или заполнять часть полости материалом химического отверждения.

Важный этап работы состоит в формировании окклюзионной поверхности. Необходимо стремиться к воссозданию анатомических особенностей окклюзионной поверхности, ориентируясь на интактные зубы. Нельзя ограничиваться формированием плоской окклюзионной поверхности. При моделировании бугров используют следующие методы.

1. Формирование бугров и их скатов из неотвержденного композита с помощью ручных инструментов. Этот метод предпочтителен при работе с пакуемыми материалами, которые в отвержденном состоянии обладают высокой прочностью.

2. Формирование бугров и их скатов после отверждения материала. Для этого применяются специальные финишные боры, имеющие особую форму рабочей части в виде «елочки», «оливы» и др.

После окончательной обработки композитной пломбы следует нанести герметик поверхности типа «Fortify» («Bisko»). Его использование позволяет:

- улучшить целостность границ;
- герметизировать микродефекты материала;
- улучшить цветостойкость;
- снизить износ пломбы.

7.2.2. Препарирование и пломбирование полостей II класса

*К **полостям II класса** относятся кариозные полости, локализующиеся на контактных поверхностях моляров и премоляров* (**рис. 7.10**, см. вклейку).

Одна из причин появления полостей II класса заключается, как правило, в неудовлетворительной гигиене полости рта, в частности пренебрежением зубной нитью. Традиционным местом образования зубной бляшки служит поверхность зуба от десны до контактного пункта, поскольку оттуда ее удалить невозможно.

Диагностика. При осмотре необходимо тщательно оценивать состояние контактных поверхностей зубов для своевременного выявления кариеса. Признаки, которые указывают на поражение контактной поверхности зуба, включают:

1) жалобы пациента на застревание пищи (чаще) или флосса (реже) в межзубном промежутке, что указывает на наличие шероховатости боковой поверхности эмали в результате деминерализации;
2) мутно-белые или сероватые пятна, расположенные под краевым гребнем и видимые при осмотре. Иногда тонким диагностическим зондом удается войти в полость со стороны межзубного промежутка;
3) контактные полости, обнаруживаемые случайно при анализе рентгеновского снимка, сделанного по другому поводу (**рис. 7.11**).

Практика показывает, что в большинстве случаев проходит много времени, прежде чем пациент обратит внимание на контактную полость, и визит к стоматологу часто вызван болью, характерной для глубокого кариеса или пульпита.

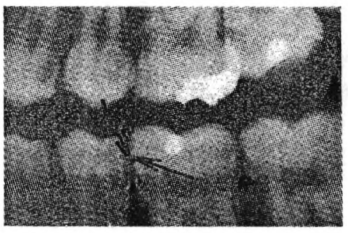


Рис. 7.11. Кариозная полость II класса 35 и 36 зубов. Рентгенограмма.

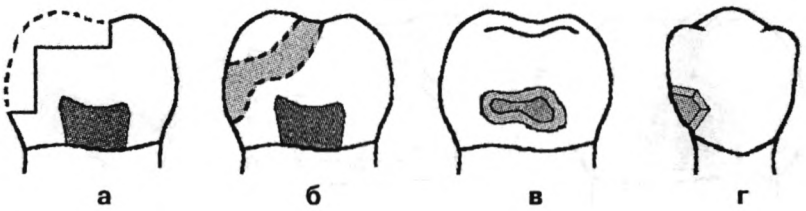


Рис. 7.12. Виды доступа при препарировании кариозных полостей II класса (схема): а — окклюзионный доступ с иссечением краевого гребня; б — окклюзионный доступ с сохранением краевого гребня — тоннельное препарирование; в — прямой доступ при отсутствии смежного зуба; г — вестибулярный или язычный доступ.

Своевременная диагностика кариозного поражения II класса очень важна, так как локализация и протяженность полости влияют не только на доступ при препарировании, но и на объем иссечения тканей зуба.

Препарирование. Существуют следующие виды доступа при препарировании полостей II класса:

- *окклюзионный доступ с иссечением краевого гребня* (препарирование по Блэку) — наиболее распространен и применяется при обширных кариозных поражениях (**рис. 7.12, а**);
- *окклюзионный доступ* с сохранением краевого гребня, или *тоннельное препарирование* («tonnel prep») — применяется только при локализации кариозной полости в области экватора и несколько ниже (т. е. между экватором и шейкой зуба). Препарирование полости проводят со стороны жевательной поверхности с сохранением краевого гребня зуба (**рис. 7.12, б**). При тоннельном препарировании затруднена проверка качества удаления кариозных тканей и велик риск случайного вскрытия пульпы;
- *прямой доступ* — используется при отсутствии соседнего зуба или возможности препарирования непосредственно через кариозную полость в соседнем зубе (**рис. 7.12, в**).

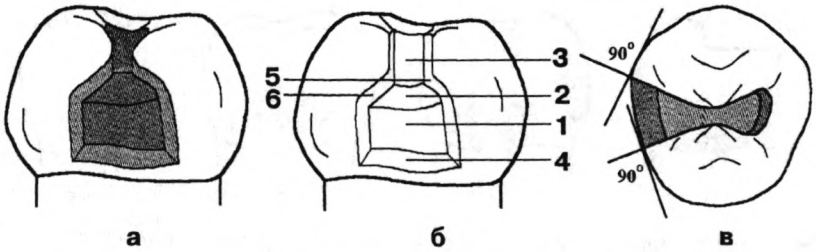


Рис. 7.13. Правильно сформированная полость II класса (схема):
а — вид со стороны мезиальной поверхности;
б — стенки полости II класса: 1 — аксиальная (осевая); 2 — пульпарная (дно полости); 3 — дистальная; 4 — десневая; 5 — вестибулярная; 6 — язычная;
в — вид со стороны окклюзионной поверхности: касательные, проведенные к зубу, перпендикулярны вестибулярной и язычной стенкам полости.

- *вестибулярный или язычный доступ* с сохранением краевого гребня — рекомендуется при обнаружении небольшой кариозной полости с локализацией в пришеечной области апроксимальной поверхности (**рис. 7.12, г**);

При препарировании кариозных полостей II класса (**рис. 7.13**) необходимо соблюдать следующие правила.

1. Эмаль, лишенную подлежащего дентина, необходимо удалять.
2. Стенку зуба окклюзионной поверхности, пораженную кариесом более чем на $^1/_2$ расстояния от срединной фиссуры до вершины бугра, необходимо сошлифовать для последующего перекрывания композитным материалом. Это позволит предотвратить откол стенки зуба в отдаленные сроки.
3. При препарировании жевательной поверхности следует, по возможности, сохранять сужение между язычными и вестибулярными буграми — зону резистентности, которая обеспечит зубу после пломбирования достаточную прочность. Сужение формируется слегка конвергирующими вестибулярной и язычной стенками.

4. Касательная, проведенная к зубу, и стенки полости (вестибулярная и язычная) должны быть перпендикулярны.
5. Десневую стенку полости следует формировать параллельно шейке зуба: это предотвратит откол пломбы под действием жевательной нагрузки.

Этапы препарирования полости II класса с применением окклюзионного доступа.

1. Препарирование начинают с окклюзионной поверхности, установив фиссурный бор на внутренний скат краевого гребня окклюзионной поверхности и слегка наклонив его в сторону контактной поверхности. Обычно сразу возникает чувство «проваливания» в кариозные ткани.
2. Удаление тканей зуба проводят в щечно-язычном направлении в соответствии с распространением кариозного процесса, причем тонкий слой эмали, прилежащей к соседнему зубу, снимают эмалевым ножом для того, чтобы не повредить соседний зуб.
3. Поврежденный дентин удаляют шаровидным бором соответствующего размера на низкой скорости.
4. Полость формируют в соответствии с требованиями резистентности и ретенции.

Наиболее неблагоприятный вариант для сохранения тканей депульпированного зуба, пораженного кариесом — полость типа МОД (мезиально-окклюзионно-дистальная) в сочетании с доступом для эндодонтического лечения. В этом случае прочность зуба значительно снижается: если интактный моляр выдерживает нагрузку в 341 кг, то после эндодонтического лечения и препарирования МОД-полости эта величина составляет только 122 кг. В таких случаях рекомендуется изготовление коронки; можно провести восстановление зуба композитным материалом с обязательным иссечением и перекрыванием бугров.

Пломбирование. Правильное пломбирование полостей II класса считается одной из наиболее сложных задач: именно

при восстановлении контактных поверхностей зубов возникает наибольшее количество затруднений. Это связано с тем, что в норме боковые поверхности интактных зубов плотно прилегают друг к другу, образуя так называемый *контактный пункт*. Для правильного моделирования контактной поверхности зуба необходимо обратить внимание на следующие элементы:

1) отверстие треугольной формы между зубами в придесневой области, которое в норме заполнено десневым сосочком;
2) собственно контактный пункт, локализующийся в области экватора;
3) контактный скат краевого гребня зуба.

Наиболее распространенные ошибки, возникающие при пломбировании полостей II класса, включают:

- отсутствие плотного контакта между пломбой и соседним зубом, что приводит к постоянному застреванию пищи в межзубном промежутке и травмированию межзубного сосочка;
- формирование контактного пункта в области краевого гребня зуба, а не на уровне экватора, что приводит к сколам пломбировочного материала;
- избыточное введение материала в область десневой стенки полости — создание «нависающего края», что служит причиной постоянной травмы межзубного сосочка и развития кармана в отдаленные сроки;
- отсутствие хорошей адаптации материала к десневой стенке, что приводит к развитию вторичного кариеса.

Пломбирование контактных полостей невозможно без использования различных матричных систем, матриц, межзубных клиньев и др. (**рис. 7.14**, см. вклейку). Применение матрицы во время пломбирования:

- способствует удержанию материала в полости во время его конденсации;

- улучшает адаптацию материала в области десневой стенки;
- обеспечивает создание правильного контура контактной поверхности;
- в ряде случаев, если матрица плотно затянута вокруг шейки зуба матрицедержателем, предохраняет полость от попадания крови и десневой жидкости.

Матрицы могут иметь различный дизайн. Матрица со специальным ушком применяется в случаях, если десневая стенка полости расположена ниже уровня десны. В некоторых случаях, при обширных разрушениях коронковой части зуба, приходится использовать матрицедержатель. Для правильного восстановления контактного пункта необходимы межзубные клинья различных размеров. Они плотно прижимают матричную ленту к тканям зуба, обеспечивая фиксацию матрицы и предотвращая образование нависающего края материала в межзубном промежутке.

Клинья бывают пластиковыми и деревянными. С помощью деревянных клиньев можно проводить «предварительное расклинивание». Клин вводят между межзубным сосочком и матрицей, обеспечивая плотное прилегание матрицы к зубу: треугольное сечение клина должно соответствовать форме и размеру межзубного сосочка. Намокая, клин разбухает и слегка раздвигает зубы.

При пломбировании полостей II класса, даже в девитальных зубах, необходимо проводить обезболивание, так как наложение матрицедержателя или введение клина болезненны для пациента.

Правильно сформированная контактная поверхность зуба ни в коем случае не может быть плоской — она имеет форму, близкую к сферической. Зона контакта между зубами должна располагаться в области экватора и чуть выше — как в интактных зубах. Распространенной ошибкой является моделирование контактного пункта на уровне краевых гребней зубов: в этом случае помимо застревания пищи в

межзубном промежутке возможны сколы материала, из которого выполнена пломба. Как правило, эта погрешность связана с использованием плоской матрицы, не имеющей выпуклого контура в области экватора.

Формирование контактного ската краевого гребня осуществляется с помощью штрипсов или дисков «SofLex» (**рис. 7.15**, см. вклейку). Наличие ската краевого гребня предотвращает сколы материала в этой области и застревание пищи.

При пломбировании полостей II класса традиционно применяют композитные материалы класса гибридов, пакуемые композиты и амальгаму. В связи с повышенными эстетическими требованиями ***амальгаму*** используют в основном при пломбировании моляров.

Гибридные композитные материалы обеспечивают хороший эстетический и функциональный эффект при пломбировании полостей II класса, однако если разрушение контактной поверхности зуба значительно и необходим особенно плотный контакт материала и матрицы, следует использовать постериориты из-за их пакуемой консистенции. Первым слоем при работе с постериоритами следует наносить ***текучие материалы*** (особенно в придесневой области) для обеспечения адаптации материала к тканям зуба.

Применение ормокеров и упроченных компомеров также обеспечивает хороший эффект пломбирования; ***упроченные стеклоиономерные цементы*** используют при пломбировании очень мелких полостей.

Качество пломбирования полостей II класса проверяют с помощью флосса. Тестом для оценки качества восстановления контактной поверхности зуба служит затрудненное введение флосса в межзубный промежуток, свободное скольжение по поверхностям зуба и пломбы и выведение его с характерным щелчком. Если флосс застревает в межзубном промежутке или надрывается, то это указывает на наличие дефекта или нависающего края пломбы, которые необходимо выявить и устранить.

7.2.3. Препарирование и пломбирование полостей III класса

*К **полостям III класса** относятся поражения, локализующиеся на контактных поверхностях резцов и клыков, без нарушения целостности угла коронковой части зуба* (**рис. 7.16**, см. вклейку).

Диагностика. При наличии поражений III класса пациенты жалуются на застревание флосса и пищи в межзубном промежутке, на появление темного или белого просвечивающего пятна. Болевые ощущения зависят от глубины кариозной полости.

Полости III класса располагаются, как правило, на смежных контактных поверхностях, поэтому при обнаружении такой полости на одном зубе необходимо тщательно осмотреть смежную контактную поверхность.

Препарирование. При препарировании полостей III класса важное значение имеет доступ — прямой, язычный или вестибулярный. Прямой доступ возможен в случае отсутствия рядом стоящего зуба или при наличии отпрепарированной полости на смежной контактной поверхности.

Предпочтителен язычный доступ, так как он позволяет сохранить вестибулярную поверхность эмали и обеспечить более высокий эстетический уровень восстановления зуба.

Этапы препарирования полости III класса.

1. Шаровидным бором проходят через эмаль к месту поражения, располагая его перпендикулярно поверхности эмали зуба.
2. Контактную стенку полости иссекают эмалевым ножом или бором, предварительно защитив рядом стоящий интактный зуб металлической матрицей.
3. Проводят удаление размягченного дентина.
4. Формируют, при необходимости, ретенционные пункты и дополнительную площадку на язычной поверхности, максимально сохраняя ткани контактной поверхности зуба.

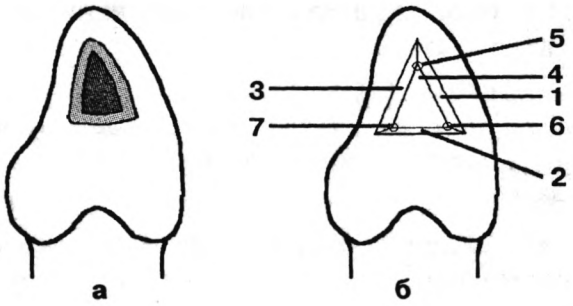


Рис. 7.17. Правильно сформированная полость III класса (схема):
а — вид со стороны апроксимальной поверхности;
б — углы и стенки полости III класса; 1 — вестибулярная стенка;
2 — десневая стенка, 3 — язычная стенка; 4 — аксиальная стенка (дно полости); 5 — аксиально-вестибулярно-язычный угол; 6 — аксиально-вестибулярно-десневой угол; 7 — аксиально-язычно-десневой угол.

5. Удаляют эмаль, лишенную подлежащего дентина и обрабатывают края финишными борами; возможно сохранение вестибулярной эмали, лишенной подлежащего дентина, если она не имеет трещин и признаков деминерализации.

Правильно сформированная полость III класса (**рис. 7.17**) имеет 3 стенки (язычную, вестибулярную, десневую), 6 линейных углов (язычно-десневой, резцовый, вестибулярно-десневой, аксиально-десневой, аксиально-язычный, аксиально-вестибулярный), 3 точечных угла (аксиально-язычно-десневой, аксиально-резцовый, аксиально-вестибулярно-десневой). Ретенционные пункты формируют в точечных углах, а ретенционную борозду, как правило, — только в аксиально-десневом углу.

Пломбирование. При пломбировании полостей III класса необходимо стремиться к правильному восстановлению контактного пункта, что возможно только при использовании контурных матриц, изогнутых по плоскости, и межзубных клиньев.

Выбирая материал для пломбирования полостей III класса, следует учитывать: расположение зуба и его «участие» в улыбке, размеры и локализацию кариозной полости, эстетические требования пациента и его экономические возможности.

Для пломбирования полостей III класса можно использовать композиты, компомеры, стеклоиономерные (полиалкенатные) цементы и амальгаму.

Композитные материалы (класса макрофилов, микрофилов и гибридов, низкомодульные материалы), ***компомеры*** и ***ормокеры*** позволяют обеспечить наиболее эстетичный результат; ***стеклоиономерные цементы*** следует применять или в случаях, когда невозможно протравливание тканей зуба, или по экономическим соображениям.

Амальгама может быть использована при пломбировании небольших полостей III класса клыков, препарированных с использованием язычного доступа.

7.2.4. Препарирование и пломбирование полостей IV класса

*К **IV классу** относятся полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков с нарушением угла коронковой части зуба и его режущего края* (**рис. 7.18**, см. вклейку).

Диагностика. Не вызывает затруднений, так как для дефектов IV класса характерно отсутствие значительной части зуба. Жалобы пациента связаны с причиной дефекта. При травме, если скол произошел на уровне дентина, боль возникает в ответ на химические, температурные и механические раздражители, при наличии кариеса выраженность болевых ощущений зависит от глубины кариозного процесса.

Препарирование. При работе с полостями IV класса, независимо от их происхождения, важно не только восстановить форму зуба, но и имитировать цветовую гамму и прозрачность зуба.

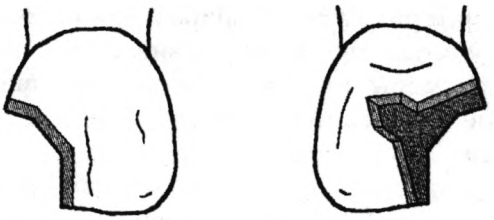


Рис. 7.19. Правильно сформированная полость IV класса (схема):
а — вид с вестибулярной стороны;
б — вид с язычной стороны — сформирована дополнительная площадка.

Этапы препарирования полости IV класса.

1. Очищают поверхность зуба от налета и проводят обезболивание.
2. Определяют цвет зуба с использованием шкалы Вита или цветного шаблона для данного материала.
3. После наложения коффердама препарируют полость.
4. При глубокой полости накладывают лечебную и/или изолирующую прокладку.
5. Протравливают ткани зуба и наносят адгезивную систему.
6. Восстанавливают контуры дентина опаком подходящей расцветки.
7. Восстанавливают язычную поверхность.
8. Восстанавливают вестибулярную поверхность.
9. Удаляют матрицу, нити и коффердам.
11. Производят финишную обработку поверхности композита.
12. Проверяют окклюзию и наносят герметик поверхности.

В процессе препарирования рекомендуется формирование ретенционной и резистентной формы, так как адгезии композитных материалов часто бывает недостаточно.

Особенностями препарирования полости IV класса являются:

- широкий фальц или препарирование вестибулярной поверхности под винир для достижения лучшей эстетики (**рис. 7.19, а**);

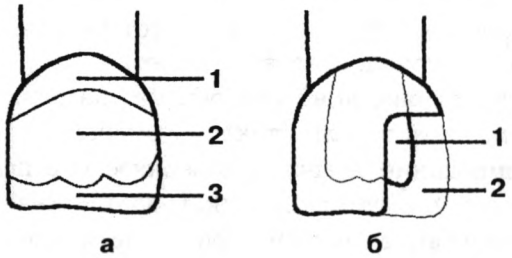


Рис. 7.20. Простейшая цветовая конструкция зуба (схема): а — цветовые зоны зуба: 1 — оттенок шейки; 2 — оттенок тела зуба; 3 — оттенок края резца; б — соотношение опаковых и прозрачных оттенков: 1 — имитация контуров дентина опаковым композитом; 2 — имитация эмали прозрачными оттеками композита.

- формирование в некоторых случаях дополнительной площадки на язычной поверхности (**рис. 7.19, б**);
- щадящее препарирование тканей зуба при формировании десневой стенки полости в случае распространения кариозного процесса ниже уровня десны;
- максимально щадящее препарирование дентина при травматическом происхождении дефекта.

Пломбирование. Учитывая повышенные эстетические требования к пломбированию полостей IV класса, необходимо подробнее остановится на определении цвета пломбировочного материала. Врач должен выбрать несколько оттенков опака (непрозрачного композита) — для пришеечной и контактных частей пломбы, для режущего края, комбинация которых даст необходимый цветовой эффект (**рис. 7.20**). Определять цвет следует при дневном освещении или при свете светильника поля. Лампу стоматологической установки, если она дает желтоватый свет, необходимо выключать. Зуб перед определением цвета следует очистить от налета и удалить измененные в цвете ткани и остатки старых пломб. Нельзя определять цвет, если ткани зуба пересушены — они всегда светлее. Выбирая оттенок, необходимо помнить, что важную роль играет оттенок тканей, на которые накладывается композит.

Пломбирование полостей IV класса рекомендуется осуществлять в такой последовательности:

- восстановление контуров дентина из опака, композитного материала или стеклоиономера;
- формирование язычной поверхности с помощью целлулоидной матрицы и межзубного клина;
- формирование вестибулярной части пломбы, начиная с пришеечной области.

Необходимым условием успеха является правильное ***формирование контактного пункта***: в норме он должен начинаться там, где заканчивается межзубный сосочек. Если сформировать его ближе к десневому краю, то композит будет давить на межзубный сосочек, причиняя боль и вызывая его воспаление. При расположении контактного пункта только в области режущих краев пациенты обычно жалуются на разбрызгивание слюны при разговоре.

Построение режущего края из композитных материалов всегда происходит в два этапа:

- формирование язычного фрагмента режущего края. Первое отсвечивание проводится через эмаль или ранее наложенный композит с вестибулярной стороны;
- формирование вестибулярного фрагмента режущего края; отсвечивание проводится через отвержденный язычный фрагмент.

Высокая нагрузка на угол коронковой части зуба и повышенные эстетические требования определяют выбор пломбировочных материалов — ***композитов класса гибридов***. Допускается комбинирование: язычный фрагмент реставрации и режущий край — из гибридного композита, а вестибулярный фрагмент — из ***композита класса микрофилов***, обладающих отличной полируемостью и длительным сохранением блеска. Применение ***компомеров*** и ***ормокеров*** также вполне допустимо, так как им присущи все необходимые свойства, однако их полируемость и способность сохранять блеск проигрывают композитам класса микрофилов.

Качество пломбы в отдаленные сроки во многом зависит от правильной финишной обработки: только полирование поверхности композита до «сухого блеска», сравнимого с блеском естественной эмали, предотвратит окрашивание пломбы пищевыми пигментами (а у женщин — губной помадой). Для получения «сухого блеска» необходимо соблюдать все этапы окончательной обработки композитной пломбы. Применение герметика поверхности улучшает цветостабильность композита в условиях полости рта.

7.2.5. Препарирование и пломбирование полостей V класса

Согласно классификации Блэка, к ***полостям V класса*** *относятся поражения твердых тканей зуба, локализующиеся в придесневой трети как с вестибулярной, так и с язычной сторон* (**рис. 7.21**, см. вклейку).

По классификации кариеса ВОЗ 9-го пересмотра в пришеечной области может быть диагностирован кариес эмали, кариес дентина, кариес цемента.

Одной из причин развития кариеса в пришеечной области, как правило, становится пренебрежение правилами гигиенического ухода за полостью рта. Рост зубной бляшки приводит к возникновению повышенной чувствительности, что затрудняет, в свою очередь, правильную чистку зубов — возникает так называемый «порочный круг».

В пришеечной области развиваются некариозные дефекты — эрозия эмали, клиновидный дефект, также относимые к V классу по классификации Блэка.

Диагностика. Диагноз влияет на объем препарирования, выбор формы полости и пломбировочного материала. По показаниям может быть назначена реминерализующая терапия.

После определения локализации, размеров поражения и доступа при препарировании важно выявить, распространился ли процесс под десну и есть ли необходимость коррекции слизистой оболочки десневого края. Если полость

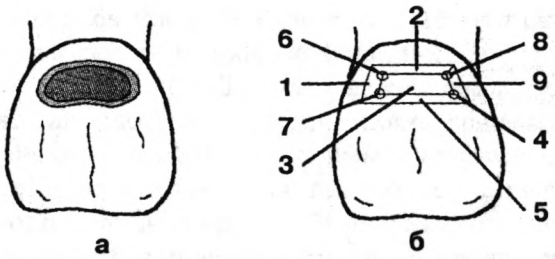


Рис. 7.22. Правильно сформированная полость V класса (схема):
а — схематичное изображение полости;
б — углы и стенки полости V класса: 1 — мезиальная стенка; 2 — десневая стенка; 3 — аксиальная стенка (дно полости); 4 — дистальная стенка; 5 — резцовая стенка; 6 — мезиально-аксиально-десневой угол; 7 — мезиально-аксиально-резцовый угол; 8 — дистально-аксиально-резцовый угол; 9 — дистально-аксиально-десневой угол.

выполнена грануляционной тканью, то ее необходимо удалить, а полость временно запломбировать цементом или масляным дентином до заживления тканей десневого края.

Подготовка к препарированию предусматривает ряд манипуляций.

1. В первую очередь проводят обезболивание. Для зубов с 18 до 28 и с 35 по 45 предусматривается инфильтрационная анестезия, а для 48—46 и 36—38 зубов — проводниковая анестезия.

2. Удаляют мягкий налет с применением циркулярных щеток, резиновых чашечек, абразивных паст; можно использовать аппарат для удаления налета «Air-Flow» («EMS»).

3. Определяют цвет зуба и наносят кариес-маркер для выявления зоны деминерализации эмали и ее размера.

Препарирование. В зависимости от величины и локализации поражения форма полости V класса может быть округлой, овальной или бобовидной (**рис. 7.22**). Округлую полость формируют при небольшом размере кариозной полости и отсутствии зоны деминерализации эмали вокруг нее. Овальную форму создают при препарировании крупных полостей или дефектов, т. е. когда вертикальный размер

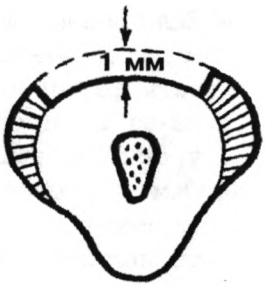


Рис. 7.23. Правильное формирование дна полости V класса (схема).

полости превышает горизонтальный. Бобовидную форму полости придают в том случае, если вокруг кариозного поражения располагается деминерализованная эмаль, подлежащая удалению.

Этапы препарирования полостей V класса.

1. Конусовидным бором входят в полость и углубляются на 1—1,25 мм от поверхности эмали и на 0,75 от поверхности корня. Полость препарируют, сохраняя, по возможности, первоначальную глубину независимо от величины кариозного поражения. Стенки полости формируют перпендикулярно поверхности зуба; мезиальная и дистальная стенки должны дивергировать, а дно полости — повторять кривизну губной поверхности, что позволит максимально сохранить дентин, являющийся естественной защитой пульпы (**рис. 7.23**).
2. После создания формы полости приступают к удалению остатков пломб, прокладок и поврежденного дентина.
3. Формируют ретенционные пункты, поскольку все стенки полости дивергируют. Ретенционные бороздки располагают вдоль десневого и резцового углов полости, их глубина составляет около 0,2 мм. В крупных полостях V класса ретенционные пункты можно располагать по всем четырем углам полости (**рис. 7.24**).

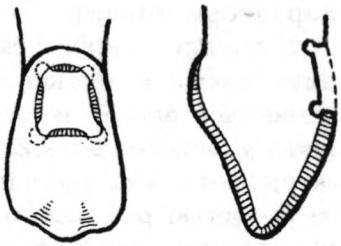


Рис. 7.24. Расположение ретенционных пунктов в полостях V класса (а, б). Схема.

4. Если полость препарируют под композит, то необходимо создавать круговой фальц. Однако часто сформировать фальц на десневой стенке полости невозможно из-за распространения кариозного процесса ниже уровня десны.
5. Осмотр полости с использованием зонда и детектора кариеса.

Если полость очень мала, можно применить вариант щадящего препарирования без создания ретенционных зон, а препарирование провести только шаровидными борами.

Пломбирование. При выборе материала для пломбирования полостей V класса необходимо учитывать:

- активность кариозного процесса;
- доступ к поражению;
- возможность изоляции от влаги;
- возраст пациента.
- эстетические требования пациента.

Для пломбирования дефектов, заметных при улыбке, следует выбрать материал с хорошими эстетическими характеристиками, т.е. ***композиты***, ***компомеры*** или ***оормокеры***.

При активном течении кариозного процесса, особенно у подростков, пренебрегающих правилами гигиенического ухода за полостью рта, рекомендуется использовать ***стеклоиономерные (полиалкенатные) цементы,*** обеспечивающие долговременное фторирование тканей зуба после пломбирования и обладающие приемлемыми эстетическими характеристиками.

У пожилых пациентов дефекты V класса встречаются значительно чаще, так как к процессам обнажения корня присоединяются эрозии и клиновидные дефекты. В тех случаях, когда у пациентов преклонного возраста снижено слюноотделение, нет стабильного и качественного гигиенического ухода за полостью рта или им просто трудно перенести длительный процесс пломбирования зубов композитными материалами, следует предпочесть ***амальгаму*** и ***стеклоиономеры,*** не

требующих много времени для наложения и отличающихся стабильностью в условиях неудовлетворительного гигиенического ухода за полостью рта. Композитные материалы показаны при пломбировании дефектов в тех случаях, когда для престарелого пациента эстетика улыбки очень важна.

7.2.6. Препарирование и пломбирование полостей VI класса

К VI классу относятся полости, локализующиеся на режущих краях резцов и клыков, на вершинах бугров моляров и премоляров (**рис. 7.25**, см. вклейку).

Диагностика. На буграх моляров и премоляров или режущих краях фронтальных зубов хорошо заметны кариозные поражения в виде точек черного или темно-коричневого цвета. Типичным для полостей VI класса является проникновение процесса в глубь тканей зуба при отсутствии широкого распространения на поверхности. Какие-либо жалобы, связанные с болевыми ощущениями, отсутствуют. Это связано с тем, что различные раздражающие агенты практически не проникают через небольшое входное отверстие к дентину. Ведущим признаком, как правило, служит наличие эстетического дефекта в виде «черной точки».

Препарирование. Дефекты VI класса препарируют с последующим пломбированием полостей. Основная особенность препарирования заключается в наиболее щадящем подходе к удалению кариозных тканей. Следует использовать боры, размер которых лишь незначительно превышает диаметр кариозной полости. В противном случае будет удалено избыточное количество твердых тканей бугра или режущего края зуба, что приведет к ослаблению зоны, на которую падает самая большая нагрузка при откусывании и жевании.

Особенности препарирования полостей VI класса.

1. Наиболее щадящее препарирование.
2. Возможен отказ от анестезии, особенно при незначительной глубине полости.

3. Нет необходимости в наложении коффердама.
4. Оптимальная глубина полости — 1,5 мм, если нет показаний к более глубокому препарированию.
5. Возможно сохранение эмали, лишенной подлежащего дентина, что связано с достаточно большой толщиной слоя эмали, особенно в области вершин бугров моляров.
6. Край эмали не следует препарировать в виде фальца.

При препарировании полости VI класса рекомендуется создавать форму, напоминающую простую полость I класса; углы, как правило, не формируют, что связано с небольшим объемом полости.

Пломбирование. Материалы для пломбирования полостей VI класса:

- композиты и компомеры;
- стеклоиономеры повышенной прочности;
- возможно использование амальгамы.

Лечение дефектов VI класса некариозного происхождения должно быть комплексным, так как они носят генерализованный характер и сопровождаются такими явлениями, как значительная убыль твердых тканей зуба, снижение высоты нижнего отдела лица, изменения в височно-нижнечелюстном суставе.

7.3. Пломбирование зубов композитными материалами

7.3.1. Показания к применению композитных материалов

К основным показаниям к использованию светоотверждаемых композитных материалов для реставрации зубов относятся необходимость коррекции эстетических параметров зуба или наличие дефекта твердых тканей зуба.

Под ***реставрацией*** (restauratio — восстановление) в данном случае понимают восстановление эстетических и функ-

циональных параметров зуба композитным материалом непосредственно в полости рта. Отличие реставрации зубов от пломбирования заключается в элементах художественной работы, которую выполняет стоматолог.

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 Блеку;
   - 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 сколах 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 классов предусматривает восстановление цветовой гаммы, присущей естественному зубу, природной прозрачности и формы.

Альтернативные методы — пломбирование амальгамой, стеклоиономерными цементами и компомерами, изготовле-

ние 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).

7.3.2. 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.

7.3.3. Подготовка зуба к лечению и изоляция операционного поля

В процессе подготовки зуба к реставрации необходимо удалить зубной налет, исключающий 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 (**рис. 7.26**, см. вклейку). 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.

7.3.4. Определение цвета зуба

Необходимо различать собственно *определение 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 A, B, C или D;
- цвет шейки и контакных 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 A. В зависимости от насыщенности цвета различают A1, A2, A3, A3.5, A4.
2. Красно-желтая цветовая группа B. Различают оттенки B1, B2, B3, B4.
3. Серая цветовая группа C. Различают оттенки C1, C2, C3, C4.
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.

7.3.5. 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 электроодонтодиагностики (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»), «Alkalainer» («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 стеклоиономерные цементы, обладающие способностью образовывать прочную связь с дентином, цементом и композитом. Прокладочные стеклоиономеры по механизму отверждения делятся на светоотверждаемые и самотвердеющие.

7.3.6. 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).

7.3.7. 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 адге-

зива 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.

7.3.8. 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 обрадуется «выпот», называемый в литературе «слой, 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.

7.3.9. 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».

Создание формы с учетом окклюзии. На этом этапе следует использовать алмазные головки различной формы с обильным водяным охлаждением. Излишки композитной массы в межзубной области можно удалять специальными ножами для композитов.

Для обработки поверхности композитов применяют финишные боры, имеющие красную, желтую и белую маркировку. Боры с красной полосой (алмазные частицы размером 30 мк или 8 режущих граней) предназначены для грубой обработки поверхности реставрации и удаления излишков, боры с желтой полосой (алмазные частицы размером 15 мк или 16 режущих граней) — для шлифования поверхности реставрации, боры с белой полосой (алмазные частицы размером 8 мк или 30 режущих граней) — для создания идеальной поверхности, готовой к полированию пластиковыми головками и пастами.

Создание особенностей рельефа поверхности. Как правило, речь идет о поперечных или продольных бороздах, неровностях режущего края. Для этого используют пластиковые или резиновые головки, так как при работе борами можно случайно слишком сильно углубиться в композит.

Обработку поверхности реставрации проводят, не оказывая сильного давления: можно сошлифовать тонкий поверхностный цветовой слой или создать незапланированный рельеф поверхности.

Полирование. Для полирования используют диск «SofLex» («3M»), многочисленные головки и пасты. Иногда этап обработки дисками различной абразивности «SofLex» является завершающим: многие композиты приобретают блеск после применения дисков. На диски следует подавать воду, однако она очень широко разбрызгивается при вращении. Лучше добавлять воду по каплям из пистолета (это может делать ассистент).

Контактные поверхности зубов полируют с использованием штрипсов и флоссов. Работать со штрипсами следует

осторожно, чтобы не травмировать десну. При энергичной работе штрипсом можно удалить слишком большой слой композита с контактной поверхности.

Получение «сухого блеска» у ряда материалов требует применения губок и полировочных паст. Для каждого гибридного композита созданы свои полировочные пасты. Распространение получили такие пасты, как «Prisma Gloss» («Dentsply»), «Enamelize» («Cosmedent»), «Luster Paste / Micro I» («Kerr») и др. Каждую поверхность полируют губкой и пастой в течение 30—60 с при умеренном давлении. При работе с пастой «Prisma Gloss» сначала добиваются «мокрого блеска». Затем полируют пастой «Prisma Gloss Extra Fine» в течение 60 с для каждой поверхности реставрации. Заканчивают обработку при достижении «сухого блеска», сравнимого с блеском естественной эмали. Блеск композитной поверхности необходимо восстанавливать примерно через 5—6 мес.

В результате окончательной обработки поверхность реставрации должна быть абсолютно гладкой, а зонд — свободно скользить по всей поверхности, включая области перехода «композит—цемент» и «композит—эмаль».

7.3.10. Нанесение защитного слоя

В полости рта поверхность композитной пломбы претерпевает различные изменения, связанные с возникновением микротрещин и проникновением в них пищевых пигментов. Наличие микротрещин и дефектов краевого прилегания не только ухудшает эстетические параметры пломбы, но и увеличивает ее истираемость под действием жевательной нагрузки.

Для улучшения качества поверхности композитов в отдаленные сроки целесообразно применение герметиков поверхности. При их использовании поверхность реставрации и прилежащие к ней ткани зуба покрывают высокотекучим прозрачным мономером, который проникает во все микротрещины и дефекты поверхности. Такое «укрепление»

поверхности позволяет повысить устойчивость композита к истиранию, уменьшить риск возникновения краевого прокрашивания. Применение герметика поверхности в пришеечной области позволяет снизить вероятность возникновения послеоперационной чувствительности зуба.

После нанесения герметика на поверхность композита он приобретает сильный, но недолговечный глянец, однако нанесение герметика не служит альтернативой финишной обработки поверхности пломбы.

Литература

Боровский Е. В. Кариес зубов: препарирование и пломбирование. — М., АО «Стоматология». — 2001. — 144 с.

Дмитриенко С. В., Краюшкин А. И., Сапин М. Р. Анатомия зубов человека. — М., Медицинская книга. — 2000. — 196 с.

Лукиных Л. М. Лечение и профилактика кариеса зубов. — Нижний Новгород, МГМА. — 1998. —168 с.

Николаев А. И., Цепов Л. М. Практическая терапевтическая стоматология. — Санкт-Петербург, Институт стоматологии. — 2001. — 390 с.

Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10. — 3-е издание ВОЗ, Женева. — 2000.

Sturdevant C. M. The Art and the Science of Operative Dentistry. — 1995. — Mosby. — New-York. — P. 289—324.

Nomina anatomica. V-th edition — London Baltimor, Williams & Wilkins. — 1983. — p. 257.

Глава 8

Пломбировочные материалы и адгезивные системы

В. С. Новиков

8.1. Классификация пломбировочных материалов и адгезивных систем

Пломбирование как процесс заполнения какой-либо полости или закрытие дефекта предполагает использование разнообразных видов материалов. Цель пломбирования заключается в герметичном заполнении и изоляции внутренних структур зуба от внешней среды, восстановлении формы, функции, а по возможности и цвета зуба. В настоящее время широко распространены полимерные пломбировочные материалы, которые используются не только для заполнения полостей, но и для создания искусственных покрытий на поверхности зубов, приклеивания к ним искусственных конструкций. Материалы для таких работ называют также реставрационными. Для герметичного заполнения полостей и достижения наивысшей прочности прикрепления необходимы адгезивные системы. Они могут быть использованы как при пломбировании полимерными материалами и амальгамами, так и при цементировании непрямых конструкций (вкладок, накладок, виниров и т. д.).

В зависимости от функционального назначения современные пломбировочные материалы делят на четыре основные группы: материалы для прямого и непрямого пломбирования зубов, герметики и материалы для пломбирования корневых каналов. В отдельную группу выделены адгезивные системы, применяемые с пломбировочными материалами.

I. Материалы для прямого пломбирования зубов.

1. Материалы для временного пломбирования.
2. Прокладочные материалы:
   - лечебные;
   - изолирующие;
   - структурные.
3. Материалы для постоянного пломбирования:
   - цементы (минеральные, полимерные);
   - металлические пломбировочные материалы (амальгамы, когезивные);
   - полимерные пломбировочные материалы (пластмассы, композиты, компомеры, ормокеры).

II. Материалы для непрямого пломбирования зубов.

1. Металлические.
2. Керамические.
3. Полимерные.

III. Адгезивные системы.

1. Самотвердеющие (химического отверждения).
2. Светового отверждения.
3. Двойного отверждения.

IV. Поверхностные герметики.

1. Фиссурные.
2. Корневые.
3. Для пломб.

V. Материалы для пломбирования корневых каналов.

1. Временные пломбировочные материалы.

2. Пасты (герметики).

3. Твердые корневые наполнители.

Существуют и другие критерии для классификации пломбировочных материалов, например по способу отверждения. Материалы, не изменяющие свое твердое физическое состояние в процессе использования стоматологом, называют первичнотвердыми, а материалы, твердеющие в результате манипуляций стоматолога — твердеющими. Последняя группа делится по способу отверждения на: химические (самотвердеющие), световые или смешанного отверждения.

К стоматологическим заместительным материалам предъявляется целый ряд требований. Прежде всего они должны быть биологически совместимыми с тканями зуба, слизистой оболочкой рта и организма в целом. Физически они должны обладать достаточной прочностью, устойчивостью к истиранию, низкой теплопроводностью и соответствующим тканям зуба коэффициентом теплового расширения, хорошими пластическими свойствами, плотно прилегать к стенкам полости, обеспечивать герметическое закрытие полостей в зубах, длительно сохранять форму и объем. По химическим показателям пломбировочные материалы должны быть устойчивыми к растворению в ротовой жидкости, минимально изменяться под действием влаги в процессе пломбирования и отверждения, обладать противокариесным действием, иметь длительный срок хранения. Эстетический вид пломбировочных материалов должен обеспечивать стоматологу возможность выбора прозрачности, цвета и оттенка в соответствии с естественными зубами пациента. Немаловажным свойством современных пломбировочных материалов является их рентгенконтрастность.

К сожалению, до настоящего времени еще не создан идеальный пломбировочный материал. Поэтому стоматолог должен выбирать тот материал, свойства которого больше всего подходят для данного случая.

8.2. Материалы для прямого пломбирования зубов

Материалы для прямого пломбирования зубов предназначены для непосредственного их использования стоматологом при восстановлении дефектов коронковой и корневой частей зуба.

8.2.1. Материалы для временного пломбирования зубов

Временные пломбировочные материалы используются в том случае, если невозможно закончить лечение зуба в один сеанс. Они предназначены для герметичного закрытия или заполнения дефектов твердых тканей зубов на непродолжительное время. Эти материалы бывают однокомпонентными или двухкомпонентными. В основе реакции отверждения этих материалов лежат химические процессы, инициируемые водой и теплом, или фотохимические процессы, инициируемые светом. Они отличаются простотой использования, невысокой стоимостью, хорошей адгезивностью к стенкам зуба и легкостью отделения от стенок полости после твердения.

Различают повязки и временные пломбы, в зависимости от срока их наложения. Повязки накладывают на срок 1—14 сут. Для этого используют один из достаточно дешевых материалов: водный дентин, дентин-пасту, цинкоксид-эвгенольный цемент и др. Временные пломбы ставят на срок от нескольких недель до полугода. Для их постановки используют, как правило, цементы: цинк-фосфатный, цинк-эвгенольный, поликарбоксилатный, стеклоиономерный и др.

Повязки и временные пломбы должны обеспечивать герметичность полости и не разрушаться под действием жевательной нагрузки. Именно этими принципами должен руководствоваться стоматолог при выборе подходящего материала. Продолжительная герметизация полостей при помощи временных пломб невозможна. Поэтому если клини-

ческая ситуация требует длительной герметизации, следует использовать постоянные пломбировочные материалы.

Зачастую имеет значение химический состав временных пломбировочных материалов. Например, материалы на основе эвгенола могут впоследствии влиять на реакцию полимеризации композитов. Обычно временные пломбировочные материалы являются однокомпонентными и готовыми к использованию, что упрощает процедуру их применения.

Водный (искусственный) дентин. Состоит из порошка и жидкости. В состав порошка входят оксид и сульфат цинка и каолин. Жидкость представлена дистиллированной водой. Для получения цемента порошок смешивают на шероховатой поверхности стеклянной пластинки с жидкостью и растирают шпателем до нужной консистенции.

Дентин-паста (масляный дентин). Выпускается в готовом к использованию виде. Состоит из того же порошка, что и водный дентин, но замешанного на смеси гвоздичного и персикового масла. Твердеет в присутствии воды при температуре тела человека в течение 2—3 ч. Обладает антисептическими свойствами.

Цементы. Для временного пломбирования применяют цинк-эвгенольный, цинк-фосфатный, поликарбоксилатный и другие цементы. В качестве временных пломбировочных материалов используют в областях с высокой жевательной нагрузкой. Однако в основном их применяют в качестве прокладочных и постоянных пломбировочных материалов, поэтому подробное описание их использования приведено в соответствующих главах.

Полимерные материалы. В качестве временного пломбировочного материала могут использоваться полимерные пломбировочные материалы, специально разработанные для этих целей. Обычно это светоотверждаемые однокомпонентные пасты резиноподобной консистенции («Clip», Voco; «Cimpat LC», Septodont; «Fermit», Vivadent). Они очень удобны в применении, обладают хорошей адгезивностью к стенкам полости, нейтральностью после затвердевания и высокой

эластичностью. Такие пасты не требуют предварительной обработки зуба адгезивными системами. Перед внесением материала полость зуба высушивают, отверждение производят при помощи прибора для световой полимеризации. Для временного пломбирования могут быть использованы и постоянные пломбировочные материалы, такие как композиты, компомеры, ормокеры.

8.2.2. Прокладочные материалы

Прокладочные материалы предназначены для создания промежуточного слоя между основным пломбировочным материалом и дентином (пульпой) зуба. Необходимость создания данного слоя обусловливают биологические, эстетические, прочностные или экономические аспекты. Само название «прокладка» говорит о разделительной функции этих материалов.

Лечебные прокладки. Выполняют терапевтическую и защитную функции, прежде всего в отношении живой пульпы зуба. Они применяются при лечении начального или травматического пульпитов, при случайном вскрытии рога пульпы во время лечения и т. д. Лечебные прокладки содержат активно действующие вещества и оказывают антимикробное, противовоспалительное и стимулирующее действие на ткани пульпы, защищая их от токсических и раздражающих воздействий («Kalsogen Plus», Dentsply; «Ledermix», Lederle; «Zinoment», Voco; «Pulpomixine», «Calcipulpe», Septodont).

При наличии воспалительного процесса в пульпе сначала накладывают лечебную повязку, обладающую сильным, но кратковременным действием с целью купирования боли и воспаления (гормональные, сульфаниламидные препараты, антибиотики и др.). После прекращения воспалительного процесса ее заменяют на другую лечебную прокладку, стимулирующую образование заместительного дентина. Эта прокладка должна обладать пролонгированным действием и ставится под постоянную пломбу. Нельзя забывать, что кроме токсического воздействия

пломбировочного материала, опасность для пульпы представляют химические вещества, входящие, например, в адгезивную систему, резкая смена температуры при промывании, высушивании и полимеризации. Поэтому в случаях «молодого» дентина, близости к полости зуба, неудобном доступе при пломбировании и других потенциально опасных ситуациях мы рекомендуем постановку лечебной или изолирующей прокладки.

Из большого арсенала рекомендуемых лечебных прокладок (цинк-эвгенольная паста, готовые формы, комбинированные лекарственные пасты и др.) предпочтение отдается материалам на основе гидроксида кальция («Dycal», Dentsply; «Life», Kerr; «Septocalcine Ultra», «Calcipulpe», Septodont; «Calcimol», Voco; «Reocap», Vivadent). Приоритет принадлежит твердеющим видам таких материалов. Чаще всего они представляют собой систему паста—паста, предназначенную для замешивания в пропорции 1:1 непосредственно перед наложением. Особенность таких материалов заключается в их способности ускоренно отверждаться под воздействием тепла и влажной атмосферы, т. е. при внесении в полость рта. Гидроксид кальция оказывает яркое противомикробное и раздражающее действие, что приводит к ликвидации патологических процессов в полости зуба. Применение других лечебных прокладочных материалов, по нашему мнению, в большинстве случаев не оправдано и может даже наносить вред.

Изолирующие (линейные) прокладки. Их использование обусловлено необходимостью изолировать витальные структуры зуба от неблагоприятных воздействий внешней среды, различных химических веществ и температурных факторов как во время постановки пломбы, так и после того. Они могут потребоваться и для разделения несовместимых материалов, например композитов и эвгенолсодержащих паст для пломбирования корневых каналов. Следовательно, такой материал должен быть биологически инертен, прост в обращении, обладать хорошей адгезией к тканям зуба, герметично закрывать дно полости, не влиять на свойства

основного пломбировочного материала. Чаще всего такие варианты прокладок накладывают одним тонким слоем и называют линейными. В качестве таких прокладок могут быть использованы лаки, композиции полимеров, эвгенольные и безэвгенольные твердеющие пасты, цементы, композиты, компомеры («TimeLine», «BaseLine», Dentsply; «Cavitec», Kerr; «Contrasil», Septodont и др.).

Лаки. Лак состоит из полимера, чаще всего природного, и растворителя. Лаком покрывают всю полость, включая края после препаровки. Растворитель испаряется, оставляя слой полимера так, как это происходит в адгезивных системах. Лаки часто наносили под амальгамовые пломбы для уменьшения первичной краевой проницаемости, под некоторые прокладки и при цементировании коронок. С полимерными пломбировочными материалами лаки не сочетаются, так как оказывают негативное влияние на их адгезию. В качестве примеров можно назвать «Copalite», Bosworth; «Silcot», Septodont; «Thermoline», Voco; «Pulpidor», Spad Dentsply.

Полимерная адгезивная система. Подобно лакам она покрывает поверхность эмали и дентина, плотно запечатывая мельчайшие щели. Благодаря этому доступ к пульпе любых раздражителей, в том числе и микроорганизмов, прекращается, что обеспечивает снижение чувствительности пульпы. Условно можно считать, что полимерные адгезивные системы выполняют функцию изолирующих прокладок.

В последнее десятилетие с развитием технологии тотального травления и прямого бондинга к дентину и эмали, а также благодаря фактическому устранению токсичности пломбировочных материалов, значение прокладок изменилось. Главными причинами развития осложнений при пломбировании зубов в настоящее время считаются наличие краевой щели и бактериальная инвазия.

Структурные прокладки. Особые варианты прокладок связаны с биомеханикой реставрационной конструкции и ее эстетическими свойствами. Прокладки часто используют в

качестве основы пломбы — это так называемые структурные, или базовые прокладки. Их толщина обычно более 1 мм. Такие прокладки не только выполняют изолирующую функцию, но и оказывают влияние на цвет реставрации и ее прочность. Хорошая адгезивная связь с тканями зуба позволяет правильно распределить жевательную нагрузку, уменьшить объем основного пломбировочного материала. Базовыми прокладками выполняют полость вплоть до эмалево-дентинной границы. Для косметических реставраций используют полупрозрачные материалы, т. е. прокладка в этих случаях служит также в качестве цветовой основы.

Для создания структурных прокладок подходят минеральные и полимерные цементы, компомеры, композиты. Эти материалы будут рассмотрены в разделе «Материалы для постоянного пломбирования».

Последовательность работы с прокладками. Прокладку всегда накладывают под основной пломбировочный материал. Если используют несколько перечисленных выше материалов, учитывают их свойства, взаимодействие и предназначение. Защитные и лечебные препараты накладывают точечно на проекцию пульпы. Если специальная защита пульпы не требуется, то первой на дентин наносят адгезивную систему, а прокладки при этом не используют. В девитальных зубах иногда необходимо изолировать корневые каналы, запломбированные с использованием герметика на основе эвгенола. Для изоляции полимеров от воздействия эвгенола используют цементные прокладки.

8.2.3. Материалы для постоянного пломбирования зубов

Материалы для постоянного пломбирования предназначены для максимально долговременного восстановления и сохранения формы и функции зуба. В настоящее время выделяют 3 класса материалов для постоянного пломбирования: цементы, металлические пломбировочные материалы и полимерные пломбировочные материалы.

8.2.3.1. Стоматологические цементы

Стоматологические цементы используют для защиты пульпы, временного пломбирования, постоянного пломбирования, цементирования непрямых конструкций. Существует две группы цементов: минеральные и полимерные. К минеральным относятся цинк-фосфатные, силикатные, силикофосфатные, к полимерным — поликарбоксилатные и стеклоиономерные (полиалкеноатные). Большинство цементов представляют собой системы порошок—жидкость.

Порошок. В состав порошка цементов могут входить оксид цинка и стекло. В процессе производства их мелят и просеивают. Размер частиц определяет толщину пленки цемента, что влияет на точность посадки и прилегание конструкций, образование краевых щелей и риск возникновения кариеса.

Оксид цинка (ZnO_2). Это единственный нерастворимый, нетоксичный, реактивный оксид, способный взаимодействовать с кислотой. В качестве добавок к оксиду цинка, помогающих контролировать скорость реакции, используют оксиды алюминия, магния и др. Оксид алюминия химически очень инертен и обладает высокой механической прочностью. Оксид цинка обладает антибактериальным эффектом.

Порошкообразное стекло. Оксид кремния является очень инертным веществом. Однако если к нему добавить оксиды натрия, калия и кальция, то такое стекло будет взаимодействовать с сильной кислотой. Этот порошок имеет белый цвет. В состав стекла входит также фтор. Он является обычной добавкой к стеклу, так как понижает температуру плавления и улучшает характеристики текучести расплавленного стекла. Благодаря наличию фтора в стекле цемент может выделяет ионы фтора и сдерживать деминерализацию тканей зуба.

Жидкость. Состав и активность кислот в жидкости определяет ее реактивность. Эти параметры контролируются производителем.

Эвгенол — органическая жидкость, представляющая слабую кислоту. Это основная составная часть гвоздичного масла, поэтому сохранят его запах. Будучи производным фенола, эвгенол оказывает антибактериальное и раздражающее действие на пульпу. Эвгенол ингибирует свободнорадикальную полимеризацию, поэтому применение эвгенолсодержащих цементов совместно с полимерами ограничено. К эвгенолу в жидкости добавляются другие органические компоненты, наиболее значимый из которых — этоксибензойная кислота. Эвгенол подвергается окислению на воздухе, требует хранения в плотно закрытых флаконах темного стекла. В норме — это прозрачная светлая жидкость. Признаком окисления служит появление желтой и коричневой окраски.

Фосфорная кислота (мета-, пара-, ортофосфорная) достаточно высокой концентрации (около 40 %), присутствующая в жидкостях стоматологических цементов, может раздражающе воздействовать не только на слизистую оболочку полости рта, но и на наружные ткани. Количество воды в составе такой жидкости влияет на ее реактивность за счет изменения степени ионизации фосфорной кислоты. Поэтому важно наносить жидкость непосредственно перед замешиванием, не позволяя влаге испаряться. Если жидкость стала мутной, использовать ее нельзя.

Полиакриловая кислота используется в качестве водного 30—50 % раствора. Это густая вязкая жидкость, дозированное нанесение которой представляет определенную трудность, так как вязкая консистенция зачастую не позволяет формироваться отдельным каплям. Готовить порции цемента надо непосредственно перед замешиванием — имеет значение концентрация воды в жидкости. Хранить ее в холодильнике нельзя, может произойти гелеобразование и потеря свойств.

Карбоксильные группы полиакриловой кислоты образуют во влажной среде достаточно прочную химическую связь с кальцием тканей зуба. В некоторых цементах полиакриловая кислота в виде безводных кристаллов находится вместе с порошком. В качестве жидкости в этом случае используется

Таблица 8.1.

Состав стоматологических пломбировочных цементов

Компонент	Порошок оксида цинка	Порошок стекла
Эвгенол	ЦОЭ-цемент	—
Фосфорная кислота	Цинк-фосфатный цемент	Силикатный цемент
Полиакриловая кислота	Поликарбоксилатный цемент	Стеклоиономерный цемент

дистиллированная вода. После смешивания порошка и жидкости кристаллы кислоты растворяются и затем реагируют с оксидом цинка или стеклом.

В состав стоматологических цементов могут входить комбинации указанные выше жидкостей и порошков (**табл. 8.1**).

Свойства цемента определяются свойствами компонентов, соотношение которых устанавливается производителем для достижения наилучших результатов. Нельзя смешивать порошки и жидкости различных цементов, так же как и цементы разных производителей.

Цинк-эвгенольный и цинк-фосфатный цементы допускают замешивание порошка и жидкости в различных пропорциях в зависимости от назначения. Чем больше порошка, тем выше прочность, ниже растворимость в ротовых жидкостях и лучше остальные свойства цемента. Нужно учитывать при этом, что более плотная паста твердеет быстрее, а ее механические свойства выше. Соотношение порошка и жидкости должно обеспечивать полное смачивание порошка.

Для стеклоиономерных и поликарбоксилатных цементов важно строго придерживаться рекомендаций производителя по соотношению жидкости и порошка. Время замешивания

здесь также играет важную роль — промедление может вызвать загустевание цемента и потерю его адгезивных свойств. Замешанный цемент должен быть достаточно жидким, чтобы увлажнить ткани зуба для образования микромеханической и химической связей.

8.2.3.1.1. Минеральные цементы

Эти материалы представляют собой, в большинстве случаев, систему порошок—жидкость. Химическая реакция, лежащая в основе отверждения — кислотно-основная. Конечный продукт — малорастворимое в воде и ротовой жидкости вещество.

Цинк-эвгенольный цемент (ЦОЭ). Несмотря на солидную историю, этот цемент до сих пор применяется в практике. Существуют простая и усиленная версии ЦОЭ. Простая используется в случаях, когда прочность и растворимость не являются критическими параметрами. Усиленная версия содержит оксид алюминия, канифоль и полиметилметакрилат и отличается повышенной прочностью и меньшей растворимостью. Ее используют для временных пломб, прокладок и т. д.

Как известно, эвгенол обладает антимикробным, седативным и легким раздражающим действием, что благотворно сказывается на репаративных процессах в пульпе. Биосовместимость этого цемента очень высока. К сожалению, даже самые прочные версии ЦОЭ не могут использоваться для постоянного пломбирования или цементирования. У некоторых пациентов эвгенол может вызывать гиперчувствительность, а у персонала — раздражение кожи. Необходимо помнить также о влиянии эвгенола на полимеризацию композитов. Для блокирования эвгенола можно использовать гидроксид кальция — при взаимодействии образуется нерастворимый эвгенат кальция. Следует помнить, что эвгенол легко окисляется, поэтому его нужно хранить в небольших, плотно закрытых флаконах темного стекла. Жидкость должна быть прозрачной, слегка желтоватого оттенка. Изменение цвета на коричневый говорит об ее окислении и потере свойств.

Материалы типа паста—паста замешивают в равных пропорциях до достижения однородного цвета. Материалы типа порошок—жидкость замешивают на стеклянной пластинке путем добавления к жидкости сначала больших порций порошка, затем меньших. Замешивание требует определенных усилий для достижения гомогенной пастообразной консистенции. Для цементирования конструкций замешивание производят до состояния, когда при отрывании шпателя от цемента за его плоской поверхностью тянется след 1—2 см. Для формирования прокладки или временной пломбы требуется более густая, тестообразная консистенция. Материал при этом перестает липнуть к инструментам и может быть обработан гладилкой и штопфером.

Очистка инструментов, как и в случаях с другими цементами, должна происходить до его отверждения. Мыло облегчает очистку от незатвердевшей пасты. Затвердевшую пасту можно отчистить при помощи спирта или любого другого органического растворителя.

Отверждение ЦОЭ ускоряется в присутствии воды, поэтому в полости рта цемент затвердевает быстрее, чем на стекле. Удаление излишков цемента производится после его полного отверждения. Он становится хрупким и легко скалывается по краям коронки при помощи гладилки или зонда.

В качестве примеров ЦОЭ можно назвать «Kalsogen Plus», Dentsply; «Cavitec», Kerr; «Zinoment», Voco.

Цинк-фосфатный цемент. Используется в зубоврачевании уже несколько веков. Когда-то это был самый прочный и надежный цемент, но и сегодня, несмотря на появление материалов с лучшими показателями, он достаточно популярен.

Цинк-фосфатный цемент состоит из порошка и жидкости, которые замешиваются в густую или жидкую консистенцию в зависимости от необходимости. Порошок может иметь различные цвета, и все они достаточно яркие. Затвердевший цемент характеризуется прочностью и имеет низкое, по сравнению с другими цементами, водопоглощение. Незатвердевший замешанный цемент обладает низким pH,

пока не затвердеет, поэтому может раздражать пульпу. При глубоких кариозных полостях требуется дополнительная защита пульпы лаком или другой линейной прокладкой. После затвердевания излишки цемента легко удаляются большими кусочками точно по краю коронки.

Замешивают цинк-фосфатный цемент на стеклянной пластинке. Пропорция порошка и жидкости зависит от цели — жидкий цемент используется для цементирования, более густой для прокладок и временных пломб. Нетщательное перемешивание ухудшает свойства цемента. При отверждении выделяется большое количество тепла, которое ускоряет этот процесс. Важно нейтрализовать действие тепла. Поэтому цинк-фосфатный цемент замешивают по частям, небольшими порциями, на всей поверхности стекла, которое может быть предварительно охлаждено. Для цементирования конструкций замешивание производят до достижения состояния, когда при отрывании шпателя от цемента за его плоской поверхностью тянется след 1—2 см. Для формирования прокладки или временной пломбы требуется более густая, тестообразная консистенция. Материал при этом перестает липнуть к инструментам, предварительно покрытым порошком, и может быть обработан гладилкой и штопфером.

Затвердевший цинк-фосфатный цемент, как и любой другой, почти не растворим в воде, поэтому очистку инструментов лучше проводить до его отверждения.

В качестве примеров можно назвать фосфат-цемент, АО «Медполимер»; «DeTrey Zink», Dentsply; «Adhesor», Dental Spofa; «Harvard Cement», Harvard; «Phosphacap», Vivadent.

Силикатный цемент. Также использовался еще в XIX в., преимущественно для пломбирования передних зубов, так как в то время это были единственные пломбировочные материалы, позволяющие выбирать оттенки. Силикатный цемент послужил предшественником наиболее распространенных в настоящее время полиалкеноатных или стеклоиономерных цементов. Алюмосиликатное стекло в составе порошка, взаимодействуя с жидкостью в виде смеси фос-

форных кислот, образует структурированный гель, проходящий через определенные фазы развития. В процессе довольно длительного (около 24 ч) созревания силикатный цемент выделяет свободную фосфорную кислоту, что негативно воздействует на живую пульпу. Поэтому эти цементы не рекомендуется ставить без прокладки. По сравнению с фосфатными цементами, силикатные почти не обладают адгезивностью к тканям зуба. Положительным их свойством является выделение ионов фтора. Показанием к применению служит пломбирование полости III и V классов, а также I, II классов в премолярах в областях без окклюзионной нагрузки.

В качестве примеров можно назвать Силицин, АО «Медполимер».

Силикофосфатный цемент. Представляет собой смесь силикатного и фосфатного цементов в соотношении, как правило, 4:1. За счет наличия оксида цинка в порошке нейтрализуется избыток кислоты и уменьшается неблагоприятное воздействие на пульпу. Однако постановка пломб из такого цемента без прокладки допускается только для лечения зубов со средним кариесом. Показания к применению включают пломбирование полостей III и V классов, а также I, II классов без окклюзионной нагрузки.

В качестве примеров можно назвать силидонт, АО «Медполимер».

8.2.3.1.2. Полимерные цементы

Эти материалы называются так потому, что в качестве жидкости используется раствор, содержащий органические кислоты — полимеры. Полимерные цементы отличаются от минеральных тем, что способны химически связываться с тканями зуба. Жидкая фаза их представлена раствором полиакриловой кислоты. Карбоксильные группы полиакриловой кислоты образуют химическую связь с кальцием тканей зуба. В некоторых цементах обезвоженная кислота находится вместе с порошком. В этом случае порошок замешивается на дистиллированной воде.

Поликарбоксилатный цемент (цинкполиакрилатный). Был первым адгезивным материалом, разработанным для использования в стоматологии. Многозвеньевые длинные молекулы полиакриловой кислоты взаимодействуют, с одной стороны, с оксидом цинка, а с другой — с кальцием твердых тканей зуба. Таким образом, между пломбировочным материалом и тканями зуба образуется не ретенционная (механическая) связь, а ионообменная (химическая). Такое соединение способствует образованию между искусственным материалом и зубом весьма плотного контакта, не допускающего микроподтекания.

Поликарбоксилатный цемент имеет более кислую реакцию сразу после замешивания, по сравнению с цинк-фосфатным, но эта кислота быстро нейтрализуется. Более того, крупные молекулы полиакриловой кислоты слабо диссоциированы и не могут проникнуть даже через тонкий слой дентина, поэтому поликарбоксилатный цемент считается биосовместимым. Поликарбоксилатный цемент используется в качестве прокладочного материала и для цементирования коронок. К сожалению, он растворяется в ротовой жидкости и не обладает высокой прочностью.

Замешивается поликарбоксилатный цемент в пропорциях, определенных производителем, обязательно на невпитывающих поверхностях — стекле или специальной бумаге. Жидкость следует наносить непосредственно перед смешиванием во избежание потери влаги. Консистенция замешанного цемента более сметанообразная, чем у цинкфосфатного цемента, его масса при этом должна течь со шпателя под действием собственной тяжести. Обычное время замешивания — 30—60 с. Рабочее время твердения — 2,5—6 мин — может быть увеличено до 15 мин за счет замешивания на охлажденном стекле. Во время работы необходимо обращать внимание на блеск поверхности цемента. При потускнении цемент теряет адгезивные свойства и использовать его уже нельзя. Время первичного отверждения обычно составляет 7—9 мин.

Адгезия к тканям зуба невелика и составляет: к эмали — от 2,5 до 13 MPa, к дентину — около 2,1 MPa. Клинические испытания не показали преимуществ в ретенции коронок при использовании поликарбоксилатного цемента по сравнению с цинк-фосфатным.

В качестве примеров можно привести «Poly-F Plus», Dentsply; «Carboxylate Cement», Heraeus Kulzer; «Durelon», Espe; «Carboco», Voco.

Стеклоиономерные (полиалкеноатные) цементы. Официальное название стеклоиономерных цементов (СИЦ), согласно классификации ISO — стеклополиалкеноатные цементы, указывает на принципиальный их состав.

Порошок СИЦ состоит в основном из кальций-фторалюмосиликатного стекла: SiO_2 — Al_2O_3 — CaF_2 — Na_3AlF_6 — $AlPO_4$.

Частички порошка измельчают и просеивают, так что их средний размер составлет 8—13 мкм. Размер частиц определяет основные свойства цемента, поэтому производители модифицируют порошок самыми разными способами. Оксид цинка, бариевое стекло, стронций, лантан добавляют для увеличения рентгеноконтрастности. В так называемых «безводных» цементах в порошок вводят кристаллическую полиакриловую кислоту, вступающую в кислотно-основную реакцию только после растворения в воде («BaseLine», «AquaCem», Dentsply; «Aqua Ionofil», Voco). Такая комбинация компонентов позволяет увеличивать срок хранения СИЦ, а также достигать во время замешивания очень жидкой консистенции цемента, используемого для цементирования или линейной прокладки.

СИЦ образованы реакционноспособным кальций-фторалюмосиликатным стеклом и полиакриловой кислотой. Основным их признаком служит кислотно-основная реакция отверждения. В настоящее время выделяют два вида СИЦ: классические и упрочненные.

Классическими называют самоотверждаемые СИЦ, в состав которых входят минеральный реактивный порошок и жидкость на основе полиакриловой кислоты («Fuji I», GC; «Ketac-Cem», Espe; «Ionobond», Voco; «Glass-ionomer cement», Heraeus Kulzer).

Упрочненные СИЦ содержат те или иные добавки, увеличивающие прочность. Среди упрочненных цементов различают: полимермодифицированные («Vitrebond», 3M; «Vivaglass Liner», Vivadent; «Fuji Lining LC», GC), полимерсодержащие («ChemFlex», Dentsply), металлосодержащие («Argion», Voco) СИЦ и керметы («Ketac-silver», «Chelon-silver», Espe; «Miracle Mix», GC).

Отверждение классических, полимерсодержащих, керметов и металлосодержащих СИЦ происходит обычно за счет кислотно-основной реакции, т. е. все они самоотверждаемые. Полимермодифицированные СИЦ отверждаются в результате протекания кислотно-основной реакции цемента и свободнорадикальной реакции полимера. В отличие от других СИЦ, полимермодифицированные цементы являются материалами двойного и тройного отверждения.

С момента появления СИЦ на стоматологическом рынке они стали неотъемлемой частью ежедневной практики, обеспечивая сохранение зубной структуры за счет ее реминерализации и при этом отвечая эстетическим параметрам. Одной из важнейших черт СИЦ является способность химически связываться со структурами зуба благодаря ионообменным процессам, длительно выделять ионы фтора, а также кумулировать эти ионы из внешней среды.

Принципиальные отрицательные качества СИЦ заключаются в невысокой механической прочности, шероховатости поверхности, опаковости, длительности окончательного твердения.

В состав порошка *полимерсодержащих* СИЦ входят частички или волокна отвержденного полимера.

Порошок *полимермодифицированного* СИЦ кроме компонентов классического цемента содержит полимерные составляющие, обеспечивающие свободнорадикальную реакцию полимеризации.

В состав порошка *цеметов* входят частички стекла, сплавленного с металлами, такими как золото, серебро и др.

В порошок *металлосодержащих* СИЦ добавляются опилки металлов или порошок амальгамы.

Жидкость классических, полимерсодержащих, металлосодержащих СИЦ и церметов, называемая раствором полиакриловой кислоты, состоит из водного раствора сополимера акриловой и итаконовой (или малеиновой) кислот. Использование сополимеров и различных добавок способствует повышению стабильности жидкости. Для контроля реакции отверждения вводят небольшое количество тартаровой кислоты. Она активирует диссоциацию ионов из стекла. Полиакриловая кислота не обладает структурной устойчивостью, может загустевать и терять свои свойства. Поэтому некоторые цементы содержат кристаллы сухой полиакриловой кислоты в составе порошка. В так называемых «безводных» цементах в качестве жидкости используется вода или раствор тартаровой кислоты.

Жидкость полимермодифицированных СИЦ содержит 15—25 % полимера, обычно ГЭМА*, а также менее 1 % полимеризуемых групп и фотоинициатора. После начальной световой активации полимера обычная кислотно-основная реакция проходит такие же стадии, как и в классических СИЦ. В зависимости от пропорции смешивания в таком цементе остается от 4,5 до 15 % несвязанной ГЭМА. Так как ГЭМА является гидрофильным веществом, то после затвердевания цемента он может выделяться в окружающие ткани или напитываться водой, что ведет в некоторой степени к деградации структуры. Некоторые производители вводят катализаторы, способствующие прохождению свободнорадикальной реакции, увеличивая степень полимеризации мономера и уменьшая поглощение воды.

Процесс твердения классического, полимерсодержащего и металлсодержащего стеклоиономерных цементов и церметов проходит в три стадии.

Стадия 1. Поверхностный слой стеклянных частиц атакуется поликислотой с образованием диффузной адгезии между стеклом и матрицей. Около 20—30 % стекла раство-

* (ГЭМА (англ. HEMA, произносится как «хима») — гидроксиэтилметакрилат.

ряется, и различные ионы (включая ионы кальция, фтора, алюминия) выделяются, формируя цементную соль.

Стадия 2. В течение этой стадии ионы кальция и алюминия связываются с полианионами через карбоксильные группы. Начальное твердение под действием ионов кальция занимает 4—10 мин. Дальнейшее созревание происходит в течение 24 ч за счет менее мобильных ионов алюминия. Ионы фтора и фосфат-ионы образуют нерастворимые соли и комплексы. При участии ионов натрия на поверхности частиц стекла образуется ортокремниевая кислота, переходящая в кремниевый гель, который способствует связыванию порошка с матрицей.

Стадия 3. Является стадией созревания. Во время нее происходит прогрессивная гидратация солей матрицы, приводящая к резкому усилению физических свойств.

В результате прохождения этих стадий поверхность стеклянных частиц растворяется с высвобождением ионов кальция и алюминия, которые затем вступают во взаимодействие с полиакриловой кислотой, формируя кальциевые и алюминиевые полиакрилатные цепи. Кальциевые — формируются первыми, обеспечивая первичное отверждение, но они неустойчивы и подвержены гидратации. Алюминиевые — формируются позже и, будучи нерастворимыми, обеспечивают физические, прочностные свойства пломбы. Протекающая в этом случае кислотно-основная реакция ведет к диффузной адгезии частиц стекла к матрице. Полиакрилатные цепи создают пористое пространство, которое позволяет гидроксид-ионам и ионам фтора мигрировать. Эти три стадии отверждения относятся к длительным реакциям, которые продолжаются, как минимум, 1 мес, а возможно и дольше.

Процесс отверждения полимермодифицированных СИЦ обеспечивается протеканием двух реакций: кислотно-основной реакции нейтрализации и свободнорадикальной полимеризации акрилатов.

Полимеризация акрилатов может инициироваться при смешивании компонентов (химическая активация), а также

при разложении инициатора фотополимеризации под действием света (световая активация). Таким образом, полимермодифицированные СИЦ могут быть самоотверждаемыми (двойного отверждения) и тройного отверждения (фото- и химическая инициация отверждения полимера и кислотно-основная реакция).

После замешивания и укладки пломбы экспозиция света вызывает быстрое отверждение материала на глубину проникновения света. В этом участке происходит полимеризация ГЭМА и метакрилатных мономеров, после чего цемент считается клинически затвердевшим. Однако полные физические свойства достигаются через несколько дней по завершении кислотно-основной реакции, которая происходит аналогично СИЦ химического отверждения, хотя и в меньшей степени.

Соотношение жидкости и порошка меняет физические свойства СИЦ. Чем больше порошка — тем прочнее цемент, но при этом весь порошок должен быть увлажнен жидкостью.

Затвердевший СИЦ содержит частицы непрореагировавшего стекла, окруженные кремниевым гидрогелем и внедренные в полисолевую матрицу поперечно связанной полиакриловой кислоты. Эта структура рассматривается как пористая, способная свободно пропускать ионы малого размера, такие как гидроксидные и ионы фтора. Структура содержит как связанную, так и свободную воду. На ранних стадиях затвердевания избыток воды может поглощаться кальциевыми полиакрилатными цепями. Однако их вымывание водой приводит к нарушению структуры цемента. При пересыхании цемента на этом этапе несвязанная вода испаряется, что также обусловливает нарушение структуры СИЦ.

В полимермодифицированных СИЦ на ранних этапах затвердевания миграция влаги блокируется, но дальнейшее развитие кислотно-основной реакции и созревание цемента не прекращаются.

СИЦ выпускают для ручного замешивания в виде системы порошок — жидкость или для автосмешивания в специальных капсулах при помощи прибора амальгаматора.

В капсулированных СИЦ пропорция устанавливается производителем и не зависит от врача. Важно тщательно изучить инструкцию, чтобы четко знать, для какой цели предназначен цемент, какое время замешивания, какое рабочее время и время отверждения. Вносить материал в полость зуба после замешивания нужно достаточно быстро. Потеря эластичности или блеска цементной массы служат признаками непригодности для использования.

При ручном замешивании необходимо строгое соотношение порошка и жидкости, определенное производителем. Внимание должно быть уделено как возможности поглощения воды, так и ее потери. При замешивании цемента главной задачей является не растворение порошка в жидкости, что достигается при перетирании, а смачивание частичек порошка жидкостью, так как физические свойства цемента будут зависеть от количества нерастворенного стекла. После первичного затвердевания поверхность пломбы из классического СИЦ рекомендуется защитить полимерным лаком или адгезивной системой для предотвращения впитывания влаги.

Обработка реставраций из СИЦ должна проводиться на следующий день и под обильным водяным орошением. Полимермодифицированные СИЦ можно обрабатывать сразу после первичной полимеризации, но открытые поверхности лучше затем покрыть изолирующим веществом.

Одно из важнейших свойств СИЦ заключается в их способности к химической адгезии к минерализованным тканям. Механизмы такой адгезии основаны на процессах диффузии и адсорбции. Адгезия инициируется при контакте полиакриловой кислоты цемента с твердыми тканями зуба. Фосфатные ионы из гидроксиапатита замещаются на карбоксильные группы полиакриловой кислоты, при этом каждый фосфатный ион захватывает ион кальция для поддержания нейтральности. Таким образом, на границе зуба и пломбировочного материала образуется ионообменная химическая связь за счет кальций-фосфатполиакриловой кристаллической структуры. При достижении такой связи невозможно

нарушить адгезивное соединение тканей зуба и цемента. Однако если реставрация все-таки отделяется от зуба, значит, произошел когезивный отрыв в среде одного из них. Поскольку прочность на разрыв у СИЦ невысока, то ионообменный слой чаще остается прикрепленным к зубу.

Адгезия к органическим компонентам дентина может происходить также за счет водородной связи или образования металлических ионных мостиков между карбоксильными группами поликислоты и коллагеном дентина.

СИЦ обладают очень хорошей биосовместимостью. Доказано, что зубной налет на поверхности стеклоиономера не формируется, а это значит, что окружающие мягкие ткани не подвергаются воспалению. Наиболее патогенный микроорганизм Streptococcus mutans не может развиваться в присутствии ионов фтора.

Реакция пульпы на СИЦ обычно благоприятная. Свежезамешанный цемент имеет очень низкое значение pH – 0,9—1,6, но уже в течение первого часа этот показатель становится почти нейтральным. Более того, дентин является очень хорошим буфером, и даже тонкий его слой хорошо защищает пульпу. Некоторые авторы отмечают незначительную воспалительную реакцию, которая полностью исчезает в течение 10—20 дней. Поэтому прокладка под СИЦ не требуется, исключение может быть сделано при локализации в проекции пульпы, над которой менее 1 мм дентина. При цементировании коронок для предотвращения повышенной чувствительности не рекомендуется обрабатывать витальные зубы кислотой, пусть даже и органической. Обработка зубов под коронки сама по себе травматичная манипуляция, особенно если учесть, что такие зубы зачастую уже имеют пломбы, т. е. налицо хроническое воспаление пульпы. Напротив, отпрепарированные зубы рекомендуется обработать минеральным составом или покрыть их лаком или адгезивным агентом перед снятием слепка.

Образец стеклоиономерного цемента в процессе отверждения дает усадку около 3 %, если соблюдены правила замешивания и сохранен водный баланс. На практике, учитывая

длительность реакции отверждения, а также развитие адгезии к стенкам полости посредством образования ионообменной связи, усадка практически нивелируется.

Медленно твердеющие цементы типа 2.1* (реставрационный эстетический), если они не защищены от внешней влаги, впитывают воду, что уменьшает усадку, но и способствует ослаблению его физических характеристик.

Полимермодифицированные СИЦ содержат небольшое количество полимера, поэтому усадка на начальном этапе затвердевания ничтожно мала. Усадка вследствие последующей кислотно-основной реакции развивается очень медленно и контролируется процессами адгезии. В отличие от них, светоотверждаемые композиты демонстрируют немедленную усадку, которая способствует развитию «стресса» на границе пломбировочный материал—зуб.

Большинство СИЦ являются более рентгеноконтрастными, чем дентин и эмаль, однако некоторые эстетические материалы типа 2.1 (реставрационный эстетический) не обладают таким свойством вообще. Это вызвано требованиями прозрачности, так как введение рентгеноконтрастных веществ уменьшает прозрачность СИЦ.

Выделение ионов фтора также служит важнейшей характеристикой стеклоиономерных цементов. Эта способность проявляется не только в первые дни после постановки пломбы, но и в течение всего срока ее существования. Большое их количество выделяется в первые несколько дней, затем выделение значительно уменьшается и стабилизируется к 2—3 мес существования реставрации. Дальнейшее долговременное выделение фтора достаточно для защиты от кариеса окружающих твердых тканей зубов. Исследования доказывают выделение ионов фтора на протяжении, как минимум, 8 лет.

Вначале фтор выделяется с поверхности стеклянных частичек, после чего он фиксируется в кремниевом гидрогеле и, не являясь его структурной частью, может свободно

* Классификацию см. ниже.

перемещаться. Степень его диффузии зависит от концентрации фтора в ротовой жидкости. При пониженной концентрации происходит его выделение. Повышение концентрации ионов фтора за пределами пломбы может приводить к их поглощению структурой цемента. Таким образом, стеклоиономерные материалы могут рассматриваться в качестве резервуара ионов фтора.

Выделяют три типа стеклоиономерных цементов по назначению: для цементирования (1); реставрационный (2); для прокладок (3) — линейных или базовых.

Стеклоиномерные цементы типа 2 разделяются, в свою очередь, на подтипы: 2.1 — реставрационный эстетический и 2.2 — реставрационный упрочненный (G. Mount).

Классификация СИЦ

Тип 1 (для цементирования).

Достоинства:

- очень тонкая пленка цемента;
- очень хорошая текучесть;
- прочность на разрыв и устойчивость к истиранию, равная таковым у цинк-фосфатного цемента;
- длительное постоянное выделение фтора;
- высокая биосовместимость.

Особенности:

- прочность на разрыв всего 2—4 MPa, т. е. невозможность использования в качестве ретенционного материала;
- очень низкое значение pH свежезамешанного цемента — нельзя снимать смазанный слой перед цементированием путем травления или кондиционирования;
- ухудшение свойств цемента (растворение) под влиянием ротовой жидкости — не рекомендуется использовать при плохом прилегании конструкции;
- необходимость четкого соблюдения пропорций при смешивании.

Тип 2 (реставрационный).

Подтип 2.1 (реставрационный эстетический).

Достоинства:

- достаточная базовая эстетичность и прозрачность;
- достаточная прочность при использовании по показаниям;
- наличие химической ионообменной связи с тканями зуба, что полностью исключает образование микрощелей.
- длительное постоянное выделение фтора.

Особенности:

- требует четкого соблюдения пропорций при смешивании.
- открытые участки пломбы рекомендуется покрывать изолирующими веществами (лак, адгезивная система);
- на участки дентина, находящиеся на расстоянии менее 1 мм от пульпы, рекомендуется накладывать изолирующую прокладку;
- реставрации при помощи полимермодифицированных СИЦ проводятся по тем же правилам, что и со светоотверждаемыми материалами;
- шлифование и полирование лучше проводить при следующем посещении под водным орошением.

Подтип 2.2 (реставрационный усиленный).

Достоинства:

- постоянное долговременное выделение ионов фтора;
- плотное краевое прилегание даже в труднодоступных местах;
- возможность некоторых видов паковаться в полость.

Особенности:

- физические характеристики заведомо слабее, чем у композитов, компомеров, амальгамы, золота;
- восстановление культи под протезирование допускается только при наличии более $^1/_2$ коронки зуба с плотным дентином;
- включение металлов увеличивает лишь абразивную устойчивость, остальные параметры, такие как адгезия, прочность на разрыв и др., ослабевают.

Тип 3 (для прокладок).

Достоинства:

- хорошая биосовместимость;
- герметизация дна полости;
- постоянное долговременное выделение ионов фтора;
- возможность применения как в виде линейных прокладок, так и в виде базовых;
- уменьшение значений усадки композита при работе техникой «сэндвич»;
- удобная консистенция для внесения.

Особенности:

- прокладки всегда должны быть покрыты постоянным пломбировочным материалом;
- нельзя рассчитывать на них как на адгезивный агент;
- если существуют сомнения в возможности достижения герметизации полости при помощи адгезивной системы в границах дентина, следует применять СИЦ.

Стеклоиономерные цементы обладают рядом неоспоримых преимуществ перед остальными материалами, однако не являются универсальными пломбировочными материалами. Все современные пломбировочные материалы имеют ограничения, но если использовать их по показаниям, они позволяют достигать наилучшего результата. Уже около 30 лет СИЦ используются в практике, демонстрируя прекрасные качества, описанные выше.

Ионообменная химическая связь с тканями зуба является уникальным свойством этих материалов, особенно учитывая проблему микрощелей, существующую для всех пломбировочных материалов. СИЦ также являются резервуаром и источником ионов фтора в течение всего существования реставрации, способствуя реминерализации и укреплению тканей зуба. Для практического врача не менее важна также простота использования этих материалов в работе и их относительно невысокая стоимость.

8.2.3.2. Металлические пломбировочные материалы

8.2.3.2.1. Амальгама

Амальгамой называется сплав одного или более металлов с ртутью. ***Стоматологическая амальгама*** — особый вид амальгамы, используемый в качестве пломбировочного материала.

Амальгамный сплав — это специальный сплав в виде порошка для создания стоматологической амальгамы. В качестве компонентов сплава используют серебро, медь, олово, иногда, в меньших количествах, цинк, палладий, платину, индий, селений.

Стоматологическая амальгама — один из самых старых пломбировочных материалов. Первые упоминания о ее использовании относятся к 1800 г. Популярность ее во всем мире обусловлена простотой использования, а также надежностью реставраций, особенно в боковых участках, невысокой стоимостью компонентов. Несмотря на столь длительный период применения амальгамы, ее сплав оставался почти без изменений вплоть до 60-х годов XX века. Примерно в 1960 г. была предложена амальгама с высоким содержанием меди. В настоящее время большинство сплавов относится именно к этой группе.

Функции компонентов амальгамного сплава.

- Серебро обеспечивает прочность и устойчивость к коррозии, вызывает расширение при затвердевании.
- Олово вызывает усадку при затвердевании, уменьшает прочность и устойчивость к коррозии, увеличивает время отверждения.
- Медь при содержании менее 6 % играет ту же роль, что и серебро. Такие амальгамы (сплавы) называются обычными, или с низким содержанием меди.
- Цинк в процессе производства амальгамы уменьшает окисление других металлов сплава. Амальгамы с содержанием цинка более 0,01 % называют цинксодер-

жащими. Многие годы роль цинка дискутировалась, последние исследования доказали большую долговечность пломб из цинксодержащей амальгамы. Однако если при постановке пломбы происходит загрязнение полости влагой или слюной, наблюдается значительное увеличение пломбы в объеме.

- Другие металлы добавляются в объеме, не превышающем несколько процентов, и кардинально не меняют свойств амальгамы.

Классификация амальгамы

По размеру и форме частиц сплава.

1. Игольчатая, или традиционная (обычная). Такой порошок сплава получается путем шлифования слитка амальгамного сплава на токарном станке для получения опилок. Характеризуется жесткостью при паковке.
2. Сферическая — получается путем распыления расплавленной амальгамы в инертном газе. Требует меньше ртути для реакции отверждения, т. е. имеет лучшие конечные физические свойства. Характеризуется мягкостью при паковке, что не всегда удобно.
3. Смешанная — получается при смешивании порошков первых двух видов. «Пакуемость» амальгамы регулируется изменением пропорций этих компонентов.

По содержанию меди.

1. Амальгамные сплавы с низким содержанием меди (серебрянные) имеют в своем составе менее 6 % меди (ССТА). До 1960 г. почти все амальгамы были такого типа. Схематически реакция протекает следующим образом.

избыток Ag_3Sn (гамма) + Hg = непрореагировавший Ag_3Sn (гамма) + + Ag_2Hg_3 (гамма-1) + Sn_8Hg (гамма-2),

или

$$\gamma + Hg = g + \gamma_1 + \gamma_2$$

2. Амальгамные сплавы с высоким содержанием меди (медные) обычно имеют в своем составе 10—30 % меди (CCTA-43, «Tytin», «Contour», Kerr; «Septalloy», Septodont). Такой состав имеет большинство современных амальгам. Причин этому несколько. Во-первых, при высоком содержании меди не происходит реакции между оловом и ртутью, т. е. не образуется самая слабая и подверженная коррозии фаза гамма-2. Во-вторых, медь замещает часть серебра в сплаве, что удешевляет амальгаму. Схематически реакция протекает следующим образом.

избыток AgSnCu (сплав) + Hg = непрореагировавший сплав + + Ag_2Hg_3 (гамма-1) + Cu_6Sn_5.

По содержанию γ_2-фазы.

Амальгамы могут быть описаны как содержащие γ_2-фазу или как не содержащие ее. Амальгамы с низким содержанием меди имеют в составе фазу Hg — $Sn(g_2)$, что ухудшает их физические свойства.

Все амальгамы с высоким содержанием меди через несколько часов после замешивания не содержат γ_2-фазу.

По содержанию цинка.

Амальгамы с концентрацией цинка более 0,01 % называют цинксодержащими («Dispersalloy», Dentsply). Такие амальгамы клинически имеют высокую прочность, долговечность и хорошее краевое прилегание. Однако контакт с влагой такой амальгамы до ее конденсации в полости рта вызывает значительное (несколько сотен микрометров на сантиметр) расширение в течение нескольких дней. Это связано с образованием водорода в структуре амальгамы из влаги в присутствии цинка, что и вызывает размерное изменение. Избежать этой проблемы можно, используя амальгамы, не содержащие цинк.

Свойства амальгамы. ***Фазы.*** Для получения стоматологической амальгамы производится смешивание амальгамного сплава с ртутью. В процессе смешивания ртуть вступает в реакцию с опилками сплава и вызывает реакцию отверждения. Для удобства описания этих процессов введены условные обозначения важнейших соединений этой реакции. Фазой гамма (γ) обозначается сплав серебра и олова Ag_3Sn, фазой гамма-1 (γ_1) — соединение серебра и ртути Ag_2Hg_3, фазой гамма-2 (γ_2) — олова и ртути Sn_8Hg. Фаза гамма-2 является самой слабой и подверженной коррозии. В амальгамах с высоким содержанием меди при правильном замешивании фаза гамма-2 либо не формируется вообще, либо устраняется через несколько часов после замешивания.

Механические свойства. Все амальгамы характеризуются хорошими механическими свойствами. В зависимости от формы частиц сплава и их состава прочность на сжатие варьирует от 390 до 590 Мпа, диаметральная прочность — от 122 до 148 Мпа, модуль эластичности от 41 до 56 Гпа, статическая деформация от 0,1 до 2,5 %. Наибольшей прочностью как непосредственно после твердения, так и через неделю, отличаются сферические амальгамы с высоким содержанием меди.

Коэффициент температурного расширения амальгамы в десятки раз превышает таковой зуба. Этот эффект следует учитывать при постановке металлических пломб. Уменьшить температурную чувствительность в таком случае может прокладка из цемента и изолирующий лак.

Размерные изменения амальгамы, в основном, невелики. Усадка при твердении незначительна, особенно у амальгам с высоким содержанием меди. Однако пломба из цинксодержащей амальгамы с низким содержанием меди может увеличиваться в объеме в первую неделю на 400 мк. Это связано с попаданием влаги в полость зуба перед постановкой пломбы и может стать причиной сильных болей и даже раскола зуба.

Прочность восстановленных сколов старых амальгамовых пломб будет ниже первоначальных на 50 %. Добавление

второй порции амальгамы к пломбе в одно посещение дает 75 % прочности цельной пломбы. Препарирование полости при этом должно проводиться по всем правилам механической ретенции.

Содержание ртути. Ртуть является обязательным компонентом амальгамы, ее начальное содержание зависит от состава, формы и размера частиц сплава. Для образования стоматологической амальгамы требуется смачивание поверхности частичек порошка ртутью. Обычно начальное содержание ртути, в зависимости от свойств порошка, колеблется от 40 до 53 % по массе. Игольчатые амальгамы с низким содержанием меди требуют наибольшего количества ртути, сферические амальгамы с высоким содержанием ртути — наименьшего. Окончательное содержание ртути в амальгамах составляет 37—48 % и зависит от начального ее содержания и техники постановки пломбы.

Биосовместимость. Биосовместимость амальгамы была предметом пристального изучения в течение многих десятилетий. В настоящее время считается, что пломбы из амальгамы не причиняют вреда здоровью пациентов, за исключением редких случаев гиперчувствительности. Однако многие исследователи небезосновательно считают, что ртуть из стоматологической амальгамы может создавать угрозу для здоровья стоматологического персонала, пациентов и окружающей среды. Исходя из токсикологического влияния ртути на организм, можно рассматривать три ее формы:

- элементарная ртуть (жидкая или пары);
- неорганические соединения ртути;
- органические соединения ртути.

Жидкая ртуть относительно плохо всасывается через кожные и слизистые покровы. При всасывании ртуть в основном ионизируется и легко выводится почками. Широко распространенная ранее практика отжимания ртути из замешанной амальгамы руками не приводила к каким-либо серьезным проблемам со здоровьем оператора. Жидкая ртуть

не представляет опасности для здоровья пациента, если ее частички были проглочены. В этом случае ртуть выходит в неизмененном виде с фекалиями.

Пары ртути значительно более опасны для здоровья, так как быстро впитываются в кровь через легкие, оставаясь на несколько минут в неионизированной, т. е. липофильной, форме. Последнее позволяет ей проникать через тканевые барьеры, например гематоэнцефалический. Таким образом, ртуть может накапливаться в тканях. Наибольшую опасность представляет накопление ртути в мозговых и нервных клетках. При высокой концентрации ртути повреждается нервная проводимость, что ведет к нарушению работы мозга, вплоть до летального исхода. При более низких концентрациях отмечаются беспокойство, тремор, потеря концентрации внимания, нарушение отдельных функций. Для стоматологического персонала, работающего в помещении с высоким содержанием ртути, существует реальная опасность повреждения здоровья. Количество ртути, испаряющейся из амальгамовых пломб, даже при большом их количестве в полости рта пациента, значительно ниже той величины, которая может причинить вред здоровью.

Неорганические соединения ртути, представленные в стоматологической амальгаме, обладают низкой или очень низкой токсичностью. Они плохо впитываются, не накапливаются в тканях организма и хорошо выводятся. Некоторые неорганические соединения ртути используются в качестве наружного антибактериального средства. Для «контроля» ртути обычно используется сера, так как при их взаимодействии образуется ртутный сульфид, не представляющий опасности для окружающей среды.

Органические соединения ртути очень токсичны в малых концентрациях, но ни одно из таких соединений не формируется в полости рта при использовании стоматологической амальгамы. Значительно большее беспокойство вызывает сброс соединений ртути с водой через канализацию в окружающую среду. Попадая в водное русло, органические

соединения ртути оказываются в крупных водоемах, где микроорганизмы преобразуют их в неорганические формы, такие как хлорид ртути. Затем эти соединения поглощаются живыми организмами. По пищевой цепи ртуть попадает через морепродукты к человеку, вызывая отравления.

Коррозия. Под коррозией подразумевается электрохимическое разрушение металла при взаимодействии с окружающими веществами. Все амальгамы подвержены коррозии. С одной стороны, коррозия постепенно приводит к ухудшению механических свойств амальгамы, с другой — продукты коррозии заполняют микрощели между стенкой зуба и пломбой. Амальгама, не содержащая γ_2-фазу, значительно меньше корродирует, нежели амальгамы с низким содержанием меди. Ускорению коррозии способствует наличие в полости рта различных металлов и сплавов, особенно в непосредственной близости друг от друга. Такое же воздействие оказывает также контактирование старой амальгамы с новой.

Клинические свойства. Большое количество лабораторных и клинических исследований подтверждают высокую надежность амальгамы как пломбировочного материала.

8.2.3.2.2. Другие металлические пломбировочные материалы для прямого пломбирования

Сплавы галлия. В связи с токсичностью паров и соединений ртути была предпринята попытка внедрить аналогичный амальгаме пломбировочный материал на основе галлия. Коррозионная стойкость и механические свойства галлиевых пломб оказались ниже, чем амальгамовых, а поэтому эти материалы не нашли широкого применения.

Когезивные металлы (золотая фольга). Использование чистого золота дает возможность проводить холодную сварку при комнатной температуре. В стоматологии чистое, или почти чистое золото используется для постановки небольших пломб I, II, III и V классов. Золотая фольга иногда также называется прямым золотом, или когезивным золотом. Золотая

фольга поступает от производителя, покрытая тонким защитным слоем. Этот слой удаляют в пламени горелки. Фольга конденсируется в полости зуба при помощи различных ручных и механических инструментов. Пломбирование при помощи золотой фольги требует исключительного внимания и определенных способностей стоматолога. Операционное поле должно быть идеально чистым, так как любое загрязнение золота исключает его холодную сварку. Обработку и моделирование пломб производят как специальными ножами, так и вращающимися инструментами. Реставрации из когезивного золота отличаются исключительной долговечностью, если они правильно выполнены.

8.2.3.3. Полимерные пломбировочные материалы

Полимерами *называются вещества, состоящие из длинных цепочек ковалентно связанных повторяющихся единиц — мономеров, содержащих углерод, водород и другие элементы.*

В стоматологии применяют полимеры, твердеющие в течение нескольких минут при комнатной температуре. Пломбировочные материалы, основу которых составляют полимеры, называют ***полимерными пломбировочными материалами.*** Все они обладают рядом сходных свойств.

1. Полимеры гидрофобны. При работе с ними их следует тщательно изолировать от влаги. Наличие влаги между зубом и полимерным пломбировочным материалом приводит к образованию микрощели, появлению гиперчувствительности, развитию кариеса и других осложнений.
2. Полимеры боятся загрязнений. Тонкая пленка, образованная органическими соединениями в ротовой жидкости и оставшаяся на зубах перед пломбированием, может нарушить адгезию.
3. Полимеры обладают полимеризационной усадкой. Уменьшение объема пломбировочного материала при

твердении может привести к отрыву, образованию краевой щели, возникновению внутренних напряжений в пломбе. Основные способы компенсации усадки включают: четкое соблюдение инструкции по применению данного материала; уменьшение порции одновременно отверждаемого материала; использование технологии направленной и замедленной полимеризации для светоотверждаемых полимеров.

4. Все полимерные пломбировочные материалы отверждаются методом дополнительной или свободнорадикальной полимеризации.

Для усиления механических свойств органического полимера в структуру материала может быть добавлен неорганический наполнитель. Таким образом, полимерные пломбировочные материалы могут быть ненаполненными и наполненными. Неорганический наполнитель придает материалам прочность, уменьшает полимеризационную усадку, повышает устойчивость к истиранию.

8.2.3.3.1. Пластмассы

Пластмассами в стоматологии традиционно называют материалы, основу которых составляют акриловые или эпоксидные мономеры (Акрилоксид, Карбодент, «Стома»). Они характеризуются низкой молекулярной массой мономера, токсичностью, относительной непрочностью, значительной полимеризационной усадкой (21 %), нестабильным цветом, высокими показателями истираемости и водопоглощения в условиях полости рта, могут служить средой для развития некоторых видов микроорганизмов. Если в состав пластмасс входит наполнитель, связи между ним и органической матрицей не существует. Таким образом, наполнитель не сильно изменяет свойства пластмасс, и их структура остается волокнистой.

Пластмассы обычно представлены системой порошок—жидкость. Порошок состоит из частиц полиметилметакри-

лата, пигментов и инициатора полимеризации; жидкость — из метилового эфира метакриловой кислоты и стабилизатора (ингибитора полимеризации).

В связи с низкой прочностью пластмасс допускается пломбирование ими полостей III, IV, V классов. Вследствие выделения остаточного мономера (токсичное действие) рекомендуется постановка пломб из пластмасс только с использованием изолирующих прокладок.

Особое внимание следует уделять снижению риска возникновения аллергических реакций на компоненты акриловых пластмасс (метилметакрилат) как у пациентов, так и у персонала. Помещение при работе с пластмассами должно хорошо проветриваться. При попадании мономера или пластмассы на кожу необходимо промыть ее большим количеством проточной воды, а при попадании в глаза после обильного промывания проточной водой обратиться за специализированной помощью.

8.2.3.3.1. Композиты

Композитами называют вещества, состоящие из нескольких разнородных составных частей. В стоматологии композитами принято называть вещества, состоящие из органической полимерной матрицы, неорганического наполнителя и связующего слоя (силана). Принципиальным отличием композитов от пластмасс является наличие третьего компонента, соединяющего разнородные по химической структуре вещества (матрицу и наполнитель) в один материал. Особое свойство композитов дает возможность присоединения новых порций материала к уже затвердевшим. Полимеризованный композит является инертным веществом и не обладает токсичностью (кроме композитов первых поколений). Пломбы из современных композитов накладывают без изолирующих прокладок даже при глубоких полостях.

По требованию Международной Организации Стандартов (ISO) пломбировочные материалы, применяющиеся для пломбирования жевательной поверхности зубов, должны

обладать рентгеноконтрастностью. Композиты, предназначенные для пломбирования только передних зубов, могут быть не рентгеноконтрастными. Практически все современные композиты применяются в сочетании с адгезивными системами, описание которых приведено в соответствующем разделе.

Структура. ***Органическая полимерная матрица.*** Распространение композитов стало возможным после введения в практику Р.Л. Боузном (R.L. Bowen) бисфенолглицидилметакрилата (Бис-ГМА). Этот мономер обладает большой молекулярной массой, способен образовывать очень длинные цепочки, которые «охватывают» частички наполнителя. Он твердеет при комнатной температуре и наличии катализатора всего за 3 мин. Полимеризационная усадка составляет 5 %. Бис-ГМА составляет основу почти всех современных стоматологических пломбировочных композитов. Для придания композитам определенных свойств используют также модификации Бис-ГМА, такие как уретандиметакрилат, триэтиленгликольдиметакрилат и др. Некоторые производители используют в качестве основы органической матрицы олигометакрилаты. В состав органической матрицы входят также инициаторы и ингибиторы полимеризации, катализаторы, поглотители ультрафиолетовых лучей, некоторые другие вещества.

Органическая матрица определяет пластичность композита, его адгезивные свойства, биосовместимость; оказывает влияние на прочность, цветостабильность, степень полимеризации композита.

Наполнитель. Обусловливает такие свойства композитов, как прочность, усадка, водопоглощение, устойчивость к истиранию, рентгеноконтрастность, цветостабильность. В качестве наполнителя применяют плавленный и кристаллический кварц, алюмосиликатное и борсиликатное стекло, различные модификации диоксида кремния, аэросил, предварительно полимеризованный дробленый композит и другие вещества.

Существует принципиальная разница в определении количества наполнителя по массе и по объему. Неорганический наполнитель тяжелее жидкого мономера, поэтому его массовая доля всегда превышает объемную на 10—15 %. Физические свойства композита лучше характеризует показатель объемного соотношения матрицы и наполнителя. Именно от объема органического вещества зависит величина усадки и другие характеристики. При сравнении материалов необходимо учитывать однотипные показатели.

Размер частиц наполнителя может варьировать от 0,01 до 45 мкм. Чем крупнее эти частицы, тем больше его можно ввести в состав композита, тем выше прочность материала, меньше усадка при неизменной пластичности. Однако крупные частицы образуют шероховатую, лишенную блеска поверхность, способствуют повышенной истираемости пломбы. Маленькие частицы позволяют сделать композит полируемым, более устойчивым к истиранию. Ввести большое количество мелкого наполнителя в состав материала невозможно, так как маленькие частицы обладают большой площадью поверхности. В материалах с маленькими частицами наполнителя ухудшаются также основные физические показатели, такие как прочность, водопоглощение, цветостабильность. Для сохранения пластичности и прочности все частицы наполнителя должны быть «окутаны» органической матрицей.

Форма частиц наполнителя также оказывает огромное влияние на свойства композита. Так же как и в амальгаме, игольчатый, нерегулярный наполнитель становится основой высокой прочности, а окатанный, круглый наполнитель позволяет композиту лучше полироваться, делает его более пластичным.

Связующий слой. Чаще всего он представлен силаном, который наносится на поверхность неорганического наполнителя в заводских условиях еще до смешивания с органической частью. Силан — это кремнийорганическое соединение, биполярный связующий агент. Он образует химическую связь, с одной стороны, с неорганическим наполнителем, а с другой —

с органической матрицей. За счет такой связи структура композита становится однородной, повышаются его прочность и износостойкость, снижается водопоглощение.

Все композиты полимеризуются по свободнорадикальному типу. Образование свободных радикалов и отверждение происходит в результате тепловой, химической или фотохимической реакции. Тепловая полимеризация используется только в лабораторных условиях, так как нагревание композита до высокой температуры в полости рта невозможно. Наибольшее распространение получили композиты химической и фотохимической (световой) активации.

Полимеризация композитов никогда не происходит на 100 %, что обеспечивает послойное соединение, а также возможность восстановления старых реставраций.

При соприкосновении с воздухом поверхность композитов вступает во взаимодействие с кислородом, что приводит к прекращению (ингибированию) реакции полимеризации. Таким образом, поверхность всех композитов, отвержденных в атмосфере воздуха, покрыта слоем, ингибированным кислородом. Данный слой способствует лучшему скреплению слоев композита между собой. Однако при избытке слоя, ингибированного кислородом, процесс соединения слоев композита нарушается, что может вызвать ослабление конструкции, изменение ее свойств. Правильно использовать свойства ингибированного слоя позволяет техника пластической обработки композита при укладке очередной порции.

Блокировать реакцию полимеризации может не только кислород воздуха, но и кислород, выделяющийся при распаде пероксида водорода. Поэтому обрабатывать полость зуба пероксидом водорода перед использованием полимерных пломбировочных материалов не следует. Ткани зуба насыщаются кислородом также в процессе химического отбеливания зубов с применением перекисных соединений. После последнего сеанса отбеливания зубов с применением перекисных соединений следует выждать несколько дней перед реставрационными процедурами для уменьшения насыщен-

ности тканей зуба кислородом. Эвгенол также может блокировать отвердежние полимеров. Поэтому не рекомендуется перед применением полимерных пломбировочных материалов использовать прокладочные материалы или пасты для пломбирования каналов на основе эвгенола.

Полимеризационная усадка композитов варьирует, в зависимости от содержания неорганического наполнителя, от 1,8 до 5 %. Для светоотверждаемых материалов влияние на процесс усадки оказывает интенсивность светового потока в начале полимеризации. Для ее уменьшения рекомендуется применять более низкую интенсивность света в первые несколько секунд (так называемый «мягкий старт»).

Композиты химической активации (химические, самоотверждаемые). Представлены, как правило, системами паста—паста или порошок—жидкость. Один из компонентов содержит химический активатор, другой — инициатор полимеризации. При смешивании двух компонентов образуются свободные радикалы, инициирующие реакцию полимеризации. Качество композита в этом случае будет зависеть от точности дозировки компонентов и тщательности их перемешивания. Цвета каталитической и базовой паст различаются. Создание при их перемешивании однородного цвета свидетельствует о готовности композита для внесения в полость зуба.

Некоторые вещества, обычно в составе каталитической пасты, могут самопроизвольно разлагаться при повышении температуры или длительном хранении. Время работы такими материалами всегда ограничено и уменьшается при повышении температуры, а при понижении — увеличивается.

Полимеризация химических композитов происходит одновременно по всему объему. Следовательно, усадка самоотверждаемых композитов должна быть направлена к «центру» полимеризации. Однако последнее утверждение спорно, так как реакция полимеризации ускоряется при соприкосновении с более теплыми стенками зуба, покрытыми также затвердевшим адгезивом.

В качестве примеров композитов этой группы можно назвать «Evicrol», Dental Spofa; «Consise», 3M; «Adaptic», Dentsply; Эпакрил, «Стома».

Композиты световой активации (светоотверждаемые, фотополимеры, гелиоматериалы). Представляют собой однокомпонентные пасты, изготовленные и упакованные в заводских условиях. Реакция полимеризации инициируется видимым голубым светом с длиной волны 450—550 нм. Под действием света определенной длины волны инициатор полимеризации распадается, вызывая комплекс реакций, ведущих к образованию свободных радикалов и формированию полимерных цепей. Для правильной полимеризации таких материалов следует четко придерживаться инструкции производителя как по времени полимеризации, так и по виду устройства, рекомендуемого для работы с этим композитом. Глубина полимеризации для разных композитов может составлять от 2 до 10 мм. Она зависит от опаковости и цвета материала.

Усадка фотополимеров теоретически направлена к источнику света. Однако, учитывая скорость распространения светового потока, можно сказать, что небольшие порции фотокомпозита (в пределах 2 мм толщины) полимеризуются одновременно во всей массе, аналогично самоотверждаемым. Полимеризационную усадку светоотверждаемого композита можно снизить плавным началом полимеризации, уменьшением объема отверждаемого материала, направленной полимеризацией.

Светоотверждаемые композиты имеют существенные преимущества перед химически отверждаемыми:

- однокомпонентность;
- высокая прочность;
- «командная» полимеризация;
- удобство работы, отсутствие спешки;
- высокая цветостабильность;
- экономичность: врач берет столько материала, сколько ему нужно;

- высокая эстетичность и точность воспроизведения цвета;
- возможность воссоздания множества оттенков и несколько степеней прозрачности.

Особенность композитов световой активации состоит в наличии паст различной прозрачности (или непрозрачности, опаковости). Аналогично структуре зуба выделяют 3 вида материала по этому признаку: аналог дентина — опаковые тона; аналог эмали — эмалевые тона; аналог режущего края — тона режущего края. По прозрачности они различаются между собой, в среднем, на 20—30 %. Укладывая различные по цвету и прозрачности виды материала в одну реставрацию, можно достичь полной имитации структуры зуба. Опаковые тона служат для маскировки пятен и создания «отражающей» среды, подобно дентину зуба, эмалевые тона в основном окрашивают и рассеивают свет, тона режущего края только преломляют и слегка рассеивают свет, создавая «живость» реставрации.

Для активации реакции полимеризации светоотверждаемых материалов требуется внешний источник голубого света. Такое устройство называется полимеризационным прибором, или лампой. Для получения голубого света с длиной волны 470—550 нм используются специальные установки: галогеновые, диодные, плазменные, лазерные. Обычно они состоят из собственно источника света, блока управления и световода. Для правильной работы требуется минимальная мощность светового потока 300 мВт/см^2 (для приборов с галогеновой лампой). Световод должен находиться во время полимеризации как можно ближе к поверхности материала. Удаление его на 5 мм снижает мощность светового потока на 30 %. Кроме света полимеризационные установки могут генерировать тепло. Мощность теплового потока не должна превышать 50 мВт/см^2. Полимеризационные устройства разных производителей отвечают общим стандартам и могут использоваться для отверждения материалов разных фирм. В связи с высокой яркостью света, необходимой для полимеризации, следует избегать попа-

дания в глаза прямого и отраженного света, пользуясь защитными очками или экранами. Этот свет не содержит ультрафиолетовых лучей. Перед использованием конкретного прибора следует внимательно ознакомиться с инструкцией по эксплуатации.

Недостатки светоотверждаемых материалов заключаются в сложной технологии их применения, необходимости использования дополнительного оборудования (полимеризационный прибор, защитные очки, экран), высокой стоимости.

Классификация композитов

По размеру частиц наполнителя.

1. Макронаполненные.
2. Микронаполненные.
3. Мининаполненные.
4. Гибридные.

По клиническому назначению.

1. Для пломбирования передних зубов.
2. Для пломбирования жевательных поверхностей.
3. Универсальные.

По плотности (консистенции, вязкости).

1. Обычной (средней) плотности.
2. Высокой плотности (пакуемые).
3. Низкой плотности (текучие, жидкие).

Макронаполненные композиты (макрофилы). Были первыми коммерческими пломбировочными композитами. В качестве наполнителя применялся измельченный до 10—25 мкм кварц, его содержание достигало 70—80 % по массе. Макронаполненные композиты характеризуются высокой прочностью, малой усадкой, но в то же время низкой абразивной устойчивостью, плохой цветостойкостью, шероховатой поверхностью, на которой мог накапливаться налет. При замешивании химически отверждаемых композитов этой группы не рекомендуется использовать металлические шпатели, так как происходит втирание в пасту металлических частичек, которые изменяют ее цвет. Большинство макронаполненных композитов использовалось еще без адгезив-

ных систем, что приводило к множеству осложнений. Клинически допускается их применение для пломбирования полостей III, IV и V классов. Избыточное истирание ограничивает использование макрофилов для пломбирования полостей I и II классов.

В качестве примеров этой группы композитов можно привести «Evicrol», Dental Spofa; «Consise», 3M.

Микронаполненные композиты (микрофилы). Размер частиц композитов этой группы значительно меньше — от 0,03 до 0,5 мкм. В качестве наполнителя используется оплавленный кремний. Главный недостаток микрофилов заключается в низком содержании наполнителя — от 40 до 50 %. Они прекрасно полируются до зеркального блеска, что обеспечивает им схожесть с эмалью. Высокая усадка обычно компенсируется за счет введения в состав полимеризованных частичек того же композита (так называемый предполимеризат). Однако следствием низкого содержания неорганического наполнителя служит небольшая прочность и высокий коэффициент термического расширения.

Преимущественной областью использования микрофилов являются передние зубы и зоны без высокой жевательной нагрузки. Благодаря свойству композитов соединяться послойно, микофилы могут использоваться в сочетании с более прочными гибридными материалами.

В качестве примеров можно назвать «Heliomolar», Vivadent; «Silux Plus», «Filtek A-110», 3M; «Durafill VS» Kulzer; «Amelogen Microfill», Ultradent.

Мининаполненные композиты. Разрабатывались в основном для получения возможности пломбирования полостей I и II классов. Степень их наполнения составляет 80—85 % по массе. Размер большинства частиц наполнителя колеблется в пределах 1—5 мкм, при этом другие частицы, от 0,5 до 10 мкм, заполняют пространство между основными. За счет такой композиции достигаются достаточно высокая прочность и устойчивость к истиранию, однако отполировать поверхность до блеска невозможно. В течение некоторого времени

эти композиты были единственными для пломбирования жевательных поверхностей.

В качестве примеров можно назвать «PrismaFil», Dentsply; «BisFil II», Bisco; «VisioFIl S», Espe; Призма, АО «СтомаДент».

Гибридные композиты. Содержат частицы мини- и микронаполненных композитов. Они обладают высокой прочностью и хорошо полируются. Содержание наполнителя по массе составляет 75—80 %, а размер большинства частиц — 0,5—1 мкм, к ним добавлены также частицы от 0,1 до 3 мкм. Гибридные композиты имеют множество модификаций. Материалы этой группы очень популярны, так как имеют высокие прочность и устойчивость к истиранию, приемлемые для восстановления дефектов жевательных поверхностей. В то же время они полируются почти так же хорошо, как и микронаполненные композиты, обладая прекрасными эстетическими свойствами. Показания к применению включают пломбирование полостей всех классов.

Примерами могут служить Призмафил, УниРест, АО «СтомаДент»; «Prisma TPH», «Spectrum TPH», «Esthet X», Dentsply; «Pertac-Hybrid», Espe; «Z-100», «Filtek Z-250», 3M; «Herculite HRV», «Prodigy», «Point 4», Kerr; «Charisma», Heraeus Kulzer; «Degufill Ultra», «Degufill Mineral», Degussa; «Arabesk», Voco.

Плотность композитов задается разработчиком в заводских условиях и обеспечивает правильное выполнение технологических процессов и комфорт работы стоматолога. Большинство композитов относятся к группе обычной плотности, что дает возможность без затруднений вносить материал в полость зуба и моделировать его.

Материалы высокой плотности, или ***пакуемые композиты,*** имитируют по плотности амальгаму и предназначены для работы на жевательных поверхностях. Приемы паковки применяются для достижения плотного заполнения полостей и формирования контактных поверхностей. Обладая высокими прочностными характеристиками, низкой усадкой и цветами тканей зуба, эти материалы составляют реальную альтернативу амальгаме.

Примерами этой группы могут служить «SureFil», Dentsply; «Filtek P-60», 3M; «Prodigy Condensable», Kerr; «Solitaire 2», Heraeus Kulzer.

Материалы низкой плотности, или ***текучие композиты,*** обладают способностью заполнять мелкие полости, поднутрения и щели за счет своей консистенции. Главным достоинством материалов этой группы является удобство в работе. Несмотря на относительно невысокие прочностные характеристики и значительную усадку, текучие композиты нашли широкое применение в современной стоматологи, особенно благодаря развитию технологии минимально инвазивных реставраций. Применяются они при заполнении небольших полостей I, II, III класса, плоских, ограниченных эмалью, полостей V класса, для восстановления небольших сколов реставраций, используются в качестве прокладки.

К этой группе относятся композиты «Revolution», Kerr; «Filtek Flow», 3M; «Aeliteflow», Bisco.

Стандартная комплектация современных композитных пломбировочных материалов представляет собой набор из трех основных систем. Первая — система подготовки тканей зуба. Она состоит чаще всего из шприца с гелеобразной окрашенной 36—37 % ортофосфорной кислоты и иголочек-насадок на шприц для точного нанесения геля. Многие фирмы-производители называют эту систему кондиционером для эмали и дентина. Вторая система — адгезивная, третья — композит и средства его доставки. Композит может быть упакован в шприцы, индивидуальные порционные контейнеры и капсулы. Для извлечения материала из капсул требуется специальный пистолет-диспенсер. Использование капсулированного материала отличается экономичностью и гигиеничностью, так как материал очень точно дозируется и не загрязняется.

Для окончательной обработки поверхности и придания ей блеска выпускаются различные полировочные системы. Они могут состоять из мелкозернистых алмазных, твердосплавных боров, абразивных головок и полировочных паст.

Блеск поверхности композитов достигается за счет выравнивания поверхностной структуры таким образом, чтобы она состояла в основном из неорганического наполнителя. Такой подход позволяет сохранить внешний вид и устойчивость к восприятию красителей на длительное время. Не следует покрывать поверхность композита адгезивом или ненаполненным полимером для придания ему блеска, так как полимер неустойчив к воздействию внешних факторов и может окрашиваться.

Компомеры. Благодаря широкому распространению стеклоиономеров было доказано, что пломбировочный материал, выделяющий ионы фтора, способен уменьшить риск возникновения кариеса вокруг пломбы. Однако стеклоиономеры отличаются низкой прочностью, их поверхность шероховата, а структура непрозрачна. Композиты, напротив, выгодно отличаются по этим свойствам, но они не могут длительно выделять фтор. Путем модификации состава и структуры композита удалось получить новый пломбировочный материал, соединяющий свойства стеклоиономеров и композитов. Этот материал получил название компомер в результате комбинирования слов **КОМПО**зит и стеклоионо**МЕР**. По свойствам и структуре компомеры ближе к композитам, чем к стеклоиономерам, соответственно обладают всеми свойствами полимерных материалов. Основные особенности компомеров заключаются в их структуре — реактивный наполнитель и кислотно модифицированная ораническая матрица — и свойствах — наличие двух реакций полимеризации: свободнорадикальной и кислотно-основной, способность к длительному выделению ионов фтора и прикреплению к тканям зуба при помощи адгезивной системы.

Органическая матрица компомеров состоит из обычного для композитов мономера, модифицированного поликарбоксильными кислотными группами. Наличие метакрилатов позволяет образовывать длинные полимерные цепи, подобно композитам, а кислотные группы взаимодействуют с реактивным наполнителем подобно стеклоиономерам. Обычно

компомеры являются светоотверждаемыми материалами. Кислотно-основная реакция может происходить только в водной среде и начинается после пропитывания компомера влагой в полости рта. Водопоглощение происходит очень медленно в течение нескольких месяцев, вследствие чего объем пломбы увеличивается примерно на 2 %.

Неорганический наполнитель представлен в виде частиц стронций-фторсиликатного стекла и фтористого стронция, измельченных до 0,8—1 мкм. Содержание наполнителя составляет 70—73 % по массе.

Компомеры обладают всеми типичными свойствами композитов. Твердение компомеров происходит в два этапа. В результате полимеризации мономера достигается первичная твердость. После прохождения кислотно-основной реакции прочность еще повышается. Основными показаниями к применению служат пломбирование полостей III, IV и V классов. Некоторые компомеры могут применяться также для пломбирования полостей I и II классов на жевательных поверхностях.

Поскольку компомеры высокочувствительны к влаге, их выпускают в герметично упакованных контейнерах. После извлечения материала из контейнера его можно использовать в течение 2—3 нед, так как влага воздуха может вызвать кислотно-основную реакцию.

Прозрачность и полируемость компомеров практически не уступают таковым показателям композитов. Полимеризационная усадка составляет около 3 % (у жидких компомеров 5 %) и почти компенсируется объемным гигроскопическим расширением. Окончательная обработка пломбы проводится в то же посещение, что и постановка.

Поскольку компомеры относятся к полимерным пломбировочным материалам и не являются самоадгезивными (за исключением фиксационных компомерных цементов), для их прикрепления к тканям зуба применяют адгезивные системы. В большинстве случаев подготовленную полость обрабатывают полимерным праймер-адгезивом без

кислотного травления. Это обусловлено щадящими показаниями к применению компомеров, свойствами современных адгезивных систем. Многолетнее клиническое использование этих материалов подтвердило обоснованность такого подхода. Для получения более высокой прочности прикрепления дентин и эмаль можно обрабатывать минеральной или смесью органических кислот.

По консистенции компомеры делят на группы со средней плотностью (обычные) и низкой (текучие). С увеличением доли органических компонентов физические свойства компомеров ухудшаются.

Компомеры нашли широкое применение в качестве эффективного, быстрого и эстетичного пломбировочного материала, способного выделять фтор. Наиболее целесообразно применять компомеры в небольших полостях без значительной окклюзионной нагрузки, особенно если требуется дополнительное противодействие кариесу. Прекрасные результаты компомеры показывают в детской практике.

Примерами могут служить «Dyract», «Dyract AP», «Dyract flow», Dentsply; «F 2000, 3M; «Compoglass F», «Compoglass flow» Vivadent; «Hytac», Espe; «Elan».

Ормокеры. Это новая группа полимерных пломбировочных материалов на основе нового органического соединения — керамического полисилоксана. Это соединение представляет собой макромолекулярную цепь, охватывающую частицы неорганического наполнителя. Название произошло от комбинации слов «**ОР**ганически **МО**дифицированная **КЕР**амика». Материал обладает способностью выделять фосфаты, ионы кальция и фтора. Ормокеры отличаются значительной прочностью, низкой усадкой, высокой устойчивостью к истиранию и биосовместимостью, большой степенью полимеризации. Применяются как универсальный пломбировочный материал.

Как пример могут быть названы «Definite», Degussa; «Admira», Voco.

Полимерные фиксационные цементы. Применяются для цементирования непрямых пломбировочных материалов. Тре-

бования, которым должны отвечать фиксационные цементы, включают: способность распределяться в тонкий слой (низкая вязкость), прикрепляться к тканям зуба и искусственным конструкциям, не раздражать пульпу зуба, не растворяться под действием ротовой жидкости и влаги, противостоять истиранию, полностью полимеризоваться за короткое время в условиях полости рта. В качестве полимерных фиксационных цементов применяют композиты и компомеры, обладающие свойствами световой, химической или двойной полимеризации.

Примерами могут служить: «DyractCem», «Calibra», Dentsply; «DuoLink», Bisco, «TwinLock», Kulzer.

8.3. Адгезивные системы

Современную стоматологию невозможно представить без адгезивных систем. Они являются вспомогательными системами для пломбировочных материалов и фиксирующих цементов, но их важность так велика, а область применения столь широка, что это позволяет выделить их в отдельный класс материалов. Основное их предназначение — обеспечить герметичное и прочное прикрепление пломбировочного материала или искусственной конструкции к тканям зуба. Адгезивные системы применяются при работе с композитами, компомерами, ормокерами, некоторыми стеклоиономерными цементами на полимерной основе, амальгамой; при адгезивной фиксации всех видов непрямых конструкций, починках сколов композитных и керамических облицовок, при запечатывании фиссур и в ортодонтии. Необходимо различать адгезивную систему и адгезив (вещество).

Адгезивная система. Это набор веществ, применяемых в строгой последовательности и обеспечивающих обработку поверхности тканей зуба для последующего прикрепления к ней пломбировочного материала или цемента. Адгезивная система состоит из собственно адгезива (адгезивного агента, бонда, бондинг-агента) и веществ, подготавливающих поверх-

ность (кислота, кондиционер, праймер). Адгезивная система может включать один адгезив и вещество для подготовки поверхности или несколько компонентов, наносимых поочередно или смешиваемых друг с другом.

Адгезивные системы должны отвечать следующим требованиям:

- прикрепляться к тканям зуба;
- прикрепляться к пломбировочному материалу или цементу;
- не растворяться в ротовой жидкости;
- выдерживать циклические механические и термические нагрузки.

Различают адгезивные системы для эмали, для эмали и дентина одновременно. По составу система может быть одно-, двух- или многокомпонентной; по способу отверждения — самоотверждаемой, светоотверждаемой и двойного отверждения; в зависимости от содержания наполнителя — наполненной или ненаполненной. Если в состав адгезива входит кислота, то система называется самопротравливающей («Xeno III», Dentsply, «Etch&Prime 3.0», Degussa). Обычно для каждого пломбировочного материала разрабатывается собственная адгезивная система. Однако существуют и универсальные системы, способные фиксировать к дентину и эмали композиты, компомеры, металлы и керамику.

Вещества, подготавливающие поверхность можно разделить на кислоты и праймеры.

Кислота (минеральная или смесь органических) применяется для травления поверхности эмали, очищения поверхности дентина от «смазанного»* и частично деминерализованного слоя. Обработка поверхности кислотой в некоторых случаях называется кондиционированием. Для этой цели могут использоваться неорганические (ортофосфорная) и органические (лимонная, малеиновая, полиакриловая) кислоты.

* «Смазанный» слой покрывает поверхность дентина и представлен остатками дентинных канальцев, одонтобластов, микроорганизмами, оставшимися после механического препарирования дентина.

Праймеры могут быть представлены комплексом поверхностно-активных веществ, растворенных полимеров, кислот и других соединений, усиливающих адгезию. Праймеры могут быть как однокомпонентными, так и многокомпонентными.

Адгезив (адгезивный агент, бонд, бондинг агент) — это полимерное вещество, непосредственно осуществляющее связь между тканями зуба и пломбировочным материалом или цементом. Адгезивы могут быть самотверждаемыми, светоотверждаемыми и двойного отверждения. Светоотверждаемые адгезивы используются только со светоотверждаемыми пломбировочными материалами и цементами. Некоторые адгезивы содержат в своем составе праймирующие вещества, тогда их называют однокомпонентными, или «в одной бутылочке».

Наполнитель в составе адгезива придает ему дополнительную прочность и возможность получения более толстого слоя при однократном нанесении. Специальные эластомеры позволяют сделать адгезив эластичным с сохранением целостности прикрепления при функционировании пломбы. Добавление ионов фтора в адгезив делает структуру эмали и дентина более кислотоустойчивой («Prime&Bond NT», Dentsply).

Практически все современные адгезивные системы являются универсальными, обеспечивающими связь как с эмалью, так и с дентином. Соответственно технологии использования систем предусматривают «тотальное травление» (за исключением компомеров, при работе с которыми не требуется травления вообще).

Применение всех адгезивных систем требует четкого соблюдения инструкции по использованию.

Механизмы адгезии. Используемые механизмы адгезии к тканям зуба можно разделить на две группы: микромеханические и химические. Микромеханическая адгезия достигается, в основном, за счет сцепления высвобожденных из цельной структуры зуба элементов (эмалевые призмы, коллагеновые волокна) с полимерным твердеющим веществом.

Химическая адгезия образуется за счет непосредственной связи структурных частиц тканей зуба и адгезива.

Субстратами для адгезии служат эмаль и дентин. Их свойства различны, что обусловливает различные подходы к фиксации.

Эмаль — самая минерализованная ткань организма. Она практически не содержит воды, имеет мало органических веществ. Структурно эмаль представлена эмалевыми призмами, радиально расходящимися от эмалево-дентинной границы. Гидроксиапатит — основное минеральное вещество эмали — подвержен растворению кислотами. При кратковременном (15—30 с) травлении 36 % раствором ортофосфорной кислоты поверхность эмали становится шероховатой и после высушивания приобретает матовый и белесоватый оттенок. Такая микрошероховатость идеально подходит для закрепления жидких полимерных веществ. Чаще всего для этой цели используют адгезивы. Некоторые композитные материалы могут фиксироваться на эмали и без адгезивов за счет жидкой консистенции композита («Evicrol», Spofa).

Дентин — значительно менее минерализованная ткань, насыщенная органическими веществами (30 %) и водой (20 %). Гидроксиапатит составляет около 50 % вещества дентина. Таким образом, дентин представляет собой рыхлую, пористую структуру, пронизанную множеством дентинных канальцев, радиально распространяющихся от пульпы. Диаметр дентинных канальцев в глубоких слоях дентина больший, чем в поверхностных, соответственно его пористость выше по мере приближения к пульпе. Поверхность дентина после препарирования покрыта «смазанным» слоем. Предыдущие поколения адгезивных систем использовали эту пористую структуру в качестве субстрата адгезии, но успеха это не принесло. Использование только химических механизмов адгезии полимерных материалов к дентину также не дало ожидаемых результатов. Дентинные канальцы постоянно заполнены жидкостью и достичь их сухости практически невозможно. Тогда как адгезивы, будучи полимерными веществами, в основном гидрофобны. Поэтому их прикрепление к влажной поверхности всегда представляло большую трудность.

Использование адгезивов на гидрофильных растворителях совместно с технологией «тотального травления» позволило решить проблему надежной фиксации к дентину. За счет образования «гибридного»* слоя и пропитывания дентинных канальцев полимером образуется герметичное соединение искусственных материалов и дентина, прочность которого превышает этот показатель у дентина.

8.4. Материалы для непрямого пломбирования зубов

В эту группу входят металлические, керамические и композитные материалы. Главными их достоинствами являются:

- объемная стабильность;
- прочность;
- износостойкость;
- биологическая инертность.

Все эти материалы в виде готовых изделий (вкладки, накладки, виниры, коронки) цементируются стоматологом в полости рта пациента. Использование непрямых технологий пломбирования зубов уменьшает объем твердеющего вещества в полости рта пациента. При плотном прилегании краев цементируемой конструкции к границам полости величина усадки цемента ничтожно мала и вероятность образования краевой щели также невелика. Высокая прочность и износостойкость этих материалов дают возможность достичь очень высокого качества реставрации, а также долговечности восстановления дефектов твердых тканей зуба.

Однако в большинстве случаев технология использования материалов этой группы предусматривает использование труда зубного техника и специального оборудования для изготовления цементируемых конструкций.

* «Гибридным» слоем называется слой, образованный коллагеновыми волокнами поверхностного дентина, освободившимися от поддержки гидроксиапатитовых кристаллов вследствие кислотной обработки, и пропитанный полимерным адгезивным веществом.

Металлы. Для изготовления непрямых цементируемых конструкций используются сплавы как драгоценных, так и недрагоценных металлов. Основные их достоинства заключаются в высокой прочности, износостойкости, высоком качестве прилегания, а в случае недрагоценных сплавов — дешевизне материала. К недостаткам относятся длительный процесс изготовления, высокая теплопроводность, несоответствие цвету естественных зубов, а в случае драгоценных сплавов — высокая стоимость материала.

Керамические материалы. Относятся к наиболее биосовместимым. В ряду их достоинств можно выделить отличную эстетику, высокую износостойкость, стабильность материала, возможность адгезивного цементирования. К недостаткам относится хрупкость материала. Это вынуждает стоматолога значительно сошлифовывать твердые ткани зуба.

В качестве примера можно привести такие материалы, как «Finesse All-Ceramic», Ceramco, Dentsply; «Impress», Ivoclar.

Сложность технологического процесса изготовления определяет высокую стоимость работы.

Полимерные материалы. Обладают прекрасной эстетикой, технологичны в изготовлении, достаточно эластичны и устойчивы к истиранию, адгезивно цементируются. Недостатки заключаются в относительной нестабильности структуры из-за наличия органической матрицы, возможности изменения цвета со временем, потере блеска, возможности скопления зубного налета на поверхности.

Примерами могут служить: «Cristobal +», Dentsply, «Isosit N», Ivoclar.

8.5. Поверхностные герметики

Поверхностные герметики — это относительно новый класс пломбировочных материалов, предназначенных для плотного запечатывания (покрытия) естественных структур зуба без их механического повреждения. Фиссуры жевательных поверхностей, вследствие их анатомического строения,

могут благоприятствовать развитию кариеса. Одним из способов его профилактики служит запечатывание фиссур герметиками. Другая зона, требующая защиты — обнаженная поверхность корня. Лишенная эмали и десны вследствие воспалительных или дистрофических процессов пародонта поверхность корня становится уязвимой для механического воздействия зубной щетки, пищевого комка, химического воздействия кислот, щелочей, ферментов ротовой жидкости и легко подвергается бактериальной инвазии. Защитить поверхность корня позволяет корневой герметик.

Фиссурные герметики. В большинстве случаев они представлены полимерными материалами низкой вязкости и высокой текучести. Предназначены для заполнения и герметизации фиссур и щелей на жевательной поверхности моляров и премоляров. Они должны:

- легко заполнять фиссуры, щели и трещины;
- хорошо фиксироваться к поверхности зуба;
- быть устойчивыми к истиранию;
- выделять фтор для укрепления эмали;
- обладать удобной системой введения.

Фиксация фиссурного герметика к эмали осуществляется микромеханическим способом после кислотного травления. Для этой цели может быть использована также адгезивная система. В качестве фиссурных герметиков применяют композиты, компомеры и, иногда, стеклоиономерные цементы высокой плотности.

Фиссурные герметики могут быть самоотверждаемыми, светового или смешанного отверждения. В зависимости от предпочтений врача и пациента могут быть использованы прозрачные или непрозрачные, контрастные герметики.

Как примеры могут быть названы ФисСил, ФисСил-С, «СтомаДент»; «Delton», «Dyract Seal», Dentsply; «Helioseal F», Vivadent; «Fissurit F», Voco.

Корневые герметики. Созданы на основе адгезивных полимерных систем. Представляют собой жидкость низкой вязкости,

содержащую полимерную композицию в низкомолекулярном растворителе. При нанесении на очищенную поверхность корня герметик пропитывает верхние слои цемента и дентина. После испарения растворителя и полимеризации мономера в поверхностных слоях дентина и цемента остаются полимерные тяжи, обеспечивающие микромеханическую фиксацию герметика к тканям зуба. Созданная на поверхности пленка защищает подлежащие слои от внешних воздействий. При этом снижается или полностью устраняется гиперчувствительность, предупреждается бактериальная инвазия, уменьшается скопление налета, снижается возможность образования клиновидных дефектов и эрозий. В состав корневых герметиков могут входить антимикробные препараты, такие как триклозан.

Если микромеханическая ретенция дополняется химическими связующими агентами, это усиливает прочность прикрепления к поверхности зуба. Срок службы корневого герметика ограничен 6—12 мес вследствие интенсивного внешнего воздействия на него. Для обеспечения постоянной защиты оголенную поверхность корня следует обрабатывать регулярно 1—2 раза в год.

Примером может служить «Seal&Protect», Dentsply.

Поверхностные герметики для пломб. Эти материалы созданы с целью заполнения краевых щелей, трещин и царапин поверхности пломбы, возникающих вследствие полимеризационной усадки и окончательной обработки реставраций. В качестве таких герметиков используют ненаполненные или низконаполненные полимерные жидкости. Такие вещества часто содержат ионы фтора, предназначенные для укрепления эмали, подвергавшейся кислотному травлению. Для покрытия поверхности пломб после полировки применяют поверхностные герметики. Покрывать пломбы герметиком на вестибулярной поверхности передних зубов не рекомендуется, так как, несмотря на возникающий блеск, герметик способен изменять цвет в последующем, поскольку состоит, в основном, из органических веществ.

Примером может служить «Fortify», Bisco.

8.6. Материалы для пломбирования корневых каналов

Для пломбирования корневых каналов могут использоваться различные материалы и технологии.

Временные пломбировочные материалы для закрытия корневых каналов представляют собой различные нетвердеющие пасты. Они могут вводиться на срок от 1 сут до нескольких месяцев. Эти вещества обладают различным терапевтическим действием и должны обязательно заменяться на постоянные пломбировочные материалы.

Постоянные пломбировочные материалы используются на заключительном этапе лечения корневых каналов. Целью данной процедуры можно считать максимальное и герметичное заполнение пространства корневой системы после ее химической и механической обработки. Постоянные пломбировочные материалы отвечают следующим требованиям: биосовместимость, адгезивность, постоянство во влажной среде, способность распределяться в тончайшую пленку, рентгенконтрастность. Они не должны обладать полимеризационной усадкой, окрашивать зуб и служить препятствием для распломбировки корневого канала. К сожалению, ни одного материала, отвечающего всем этим требованиям одновременно, в настоящее время не существует. Для достижения поставленной цели используют различные комбинации постоянных пломбировочных материалов, которые можно разделить на две большие группы: твердеющие и первичнотвердые. Нетвердеющие пломбировочные материалы для постоянного пломбирования корневых каналов в настоящее время не применяются.

Заполнение корневых каналов проводилось цементами и пастами. В основу названий этих групп материалов заложены различные принципы. Так, цементы — это вещества, предназначенные для приклеивания или цементирования чего-либо. Они могут быть минеральными или полимерными.

В свою очередь, пасты — это вещества мягкой, текучей консистенции различной природы. Однако функциональное предназначение этих материалов едино — заполнить корневой канал и запечатать его. Естественно, замешанный цемент для пломбирования корневых каналов всегда должен быть пастообразной консистенции. С применением первичнотвердых пломбировочных материалов (гуттуперчевых штифтов и др.), не обладающих усадкой, свойства паст и цементов стали меняться. Пломбирование корневых каналов одной пастой или цементом в настоящее время не рекомендуется из-за растворимости, усадки этих материалов, невозможности провести конденсацию и контролировать процесс заполнения. Главными свойствами для твердеющих материалов стали способность распределяться в тончайший слой, проникать в боковые ответвления и щели. Поэтому многие производители дают таким материалам название «герметики». В настоящее время все твердеющие материалы для пломбирования корневых каналов целесообразно именовать корневыми пастами-герметиками, подчеркивая их функциональное значение.

Корневыми пастами-герметиками называются твердеющие вещества, имеющие непосредственно перед применением пастообразную консистенцию и предназначенные для заполнения корневой системы, особенно самых отдаленных и труднопроходимых участков. Применяются они в сочетании с наполнителями корневых каналов.

Пасты-герметики являются твердеющими материалами, поэтому обладают полимеризационной усадкой. Большинство из них растворимы во влажной среде. Для уменьшения значения полимеризационной усадки и растворимости этих материалов применяют наполнители.

Корневыми наполнителями называются биосовместимые вещества, не растворяющиеся в водной среде и имеющие достаточно плотную консистенцию для самостоятельного введения в корневой канал. В корневом канале наполнитель должен занимать как можно больше пространства, а паста-герметик — заполнять оставшиеся мелкие пространства.

Замещая большее количество неустойчивой пасты-герметика на устойчивый во времени наполнитель, мы добиваемся долговечности корневой пломбы. Если пасты-герметики предназначены в основном только для герметизации корневой системы, тогда их называют простыми. Если герметик содержит вещества, оказывающие терапевтическое действие на периодонт или микрофлору корневого канала, такие пасты-герметики выделяют в отдельную группу и называют «с терапевтическим действием».

Классификация материалов для постоянного пломбирования корневых каналов

1. Твердеющие пасты-герметики.
- 1.1. Простые.
  - 1.1.1. На цинк-оксидэвгенольной основе (цинк-оксидэвгенольная паста).
  - 1.1.2. Полимерные.
    - 1.1.2.1. Синтетические («АН 26», «АН Plus», Dentsply; «Diaket», ESPE).
    - 1.1.2.2. Натуральные (хлороперча).
- 1.2. С терапевтическим действием.
  - 1.2.1. На цинк-оксидэвгенольной основе («Endospad», «Pulpispad» Dentsply; «Endometasone» Septodont);
  - 1.2.2. На полимерной основе («Sealapex», Kerr).

2. Первичнотвердые наполнители.
- 2.1. Пластические (гуттаперчевые штифты).
- 2.2. Жесткие (серебряные штифты).
- 2.3. Комбинированные («Thermafil», Dentsply).

Глава 9

Отбеливание зубов

И. М. Макеева

9.1. Изменение цвета зубов и его причины

Изменение цвета зубов, или дисколорит (термин введен в отечественную литературу М. И. Грошиковым), является одной из причин нарушения эстетики улыбки. Согласно МКБ-С, к изменению цвета зубов могут приводить следующие состояния.

К00.8 Другие нарушения развития зубов

К00.80 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие несовместимости групп крови

К00.81 Изменение цвета зубов вследствие врожденного порока билиарной системы

К00.82 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии

К00.83 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие применения тетрациклина

К00.88 Другие уточненные нарушения развития зубов

К03.6 Отложения (наросты) на зубах

К03.60 Пигментированный налет

К03.61 Обусловленный привычкой употреблять табак

К03.62 Обусловленный привычкой жевать бетель

К03.63 Другие обширные мягкие отложения
белые отложения

К03.64 Наддесневой зубной камень

К03.65 Поддесневой зубной камень
К03.66 Зубной налет
К03.68 Другие уточненные отложения на зубах
К03.69 Отложение на зубах неуточненное

К03.7 Изменения цвета твердых тканей зубов после прорезывания
К03.70 Обусловленные наличием металлов и металлических соединений
К03.71 Обусловленные кровоточивостью пульпы
К03.72 Обусловленные привычкой жевать бетель
К03.78 Другие уточненные изменения цвета
К03.79 Изменение цвета неуточненное

Для выбора метода коррекции дисколорита необходимо правильно определить причину его возникновения и оценить, является ли изменение цвета зубов постоянным или временным.

Временные изменения цвета зубов включают дисколориты, возникшие вследствие курения, воздействия пищевых пигментов, препаратов для полоскания рта. Временное изменение цвета зубов вызывает также грибок Lichen dentalis и ряд производственных факторов. Временное изменение цвета зубов проявляется в виде налета различной окраски и корректируется при удалении зубного налета стоматологом.

Постоянное изменение цвета зубов может быть врожденным и приобретенным. К ***постоянному врожденному изменению цвета*** относятся «тетрациклиновые зубы», гипоплазия, флюороз, изменение цвета вследствие несовместимости групп крови, наличия врожденного порока билиарной системы, порфирии.

К ***постоянному приобретенному изменению цвета*** относятся следующие типы окрашивания.

1. Витальное окрашивание:
- возрастные изменения цвета зубов;

- окрашивание тканей зуба, запломбированного амальгамой.

2. Девитальное окрашивание:

- вследствие травмы зуба (кровоизлияние в пульпу);
- после пломбирования канала зуба окрашивающими пастами, содержащими тимол, формалин, иодоформ и др.;
- вследствие наличия в канале отломков металлических инструментов или штифтов с признаками коррозии.

Методы коррекции дисколорита определяются причинами изменения цвета зубов.

1. Отбеливание живых зубов.
2. Отбеливание девитальных зубов.
3. Микроабразия.
4. Комбинированный метод, когда отбеливание применяется в качестве вспомогательной процедуры перед изготовлением вениров.

9.2. Отбеливание живых зубов

История отбеливания насчитывает около 100 лет: еще в 1877 г. было описано отбеливание зубов оксаловой кислотой, а в 1884 г. — перекисью водорода. Несмотря на это, механизм отбеливания все еще не изучен до конца. Известно, что в основе процесса лежит проникновение отбеливающего агента через эмаль в дентин. Именно оттенок дентина определяет цвет зуба; эмаль, как правило, прозрачна. Насколько эффективным будет действие отбеливающего агента, зависит от причины дисколорита.

Самым распространенным отбеливающим агентом до недавнего времени были перекись водорода и сильнодействующие кислоты. Однако применение кислотного протравливания эмали с последующим нанесением перекиси водорода приводит к необратимым изменениям в структуре зубов, что стало причиной отказа от этой методики.

При отбеливании зубов перекисью водорода существует опасность «переотбеливания» — состояния, когда начинается

разрушение эмалевого матрикса. Клинически это проявляется исчезновением характерного для сухой эмали блеска, возникновением шероховатости и пористости эмали.

Более современным веществом для отбеливания является 3—15 % перекись карбамида. Основу таких отбеливателей составляет карбопол, замедляющий выделение перекиси водорода и смягчающий действие отбеливателя.

Показания к проведению отбеливания витальных зубов включают наличие дисколорита или желание пациента сделать свои зубы более светлыми, однако существуют и противопоказания для отбеливания. К общим противопоказаниям относятся: несовершеннолетие пациента, беременность и кормление грудью, наличие аллергической реакции на перекисные соединения. Проводить отбеливание несовершеннолетним пациентам не следует по юридическим мотивам. Неблагоприятное влияние отбеливающих агентов на организм беременной или кормящей женщины нигде не доказано, однако отбеливание может усилить проявления так называемого «гингивита беременных», который сегодня очень распространен.

Существуют также местные противопоказания.

1. Крупная пульпарная камера зубов. Проникновение отбеливающего агента в дентин и близко к пульпе может вызвать гиперестезию зубов.
2. Наличие кариозных полостей.
3. Наличие некариозных поражений (эрозий и т. д.). Проведение отбеливания в этом случае обязательно приведет к усилению или развитию выраженной гиперестезии.
4. Значительная убыль эмали в результате патологической или возрастной стираемости, глубокие трещины на поверхности эмали.
5. Ортодонтическое лечение.
6. Наличие пломб сомнительного качества, которые необходимо заменить из-за негарантированного краевого прилегания.

7. Наличие острых и обострение хронических заболеваний пародонта, а также таких явлений, как рецессия десны, обнажение корней зубов и зубные отложения.
8. Заболевания слизистой оболочки рта.

В зависимости от степени изменения цвета витальных зубов используют следующие виды отбеливания.

1. Домашнее отбеливание.
2. Профессиональное отбеливание.
3. Смешанное отбеливание. Дополнительно к домашнему отбеливанию в условиях клиники применяют сильные вещества на основе перекиси карбамида.

Домашнее отбеливание может быть рекомендовано для живых зубов, если изменение их цвета не носит чрезмерного характера. Домашнее отбеливание под контролем врача широко применяется с 1989 г., когда в стоматологической практике появился первый коммерческий препарат для отбеливания зубов. В качестве активного ингредиента была использована 10 % или, реже, 11—16 % перекись водорода. 3—5 % перекись водорода почти не применяли. Концентрация активного вещества домашних отбеливателей примерно в 10 раз меньше, чем веществ, используемых для профессионального отбеливания.

Сроки отбеливания различны, но, как правило, результаты лечения проявляются уже через 2—3 дня, а полностью процесс отбеливания завершается через 7—21 день. Эффективность метода достигает 90 % для пациентов с приобретенным или генетически обусловленным дискоритом зубов, тогда как для пациентов с «тетрациклиновыми» зубами эта доля значительно снижается. Отбеливание позволяет достичь достаточно стойких результатов (до нескольких лет), хотя раз в 1—2 года рекомендуют проводить поддерживающие курсы. Как показывает практика, наиболее эффективно отбеливание зубов с темно-желтой окраской. Поддаются отбеливанию и коричневые пятна при флюорозе, тогда как белые пятна весьма устойчивы.

Перед процедурой отбеливания врач снимает слепок, отливает модель и готовит каппу. Пациент заполняет ее отбеливающим гелем и носит дома днем или надевает на ночь. Важно, чтобы перед надеванием каппы пациент хорошо чистил зубы, так как наличие бляшки ухудшает процесс отбеливания. Таким образом, пациент сам проводит процедуры, а врач лишь контролирует процесс.

Начальное время ношения каппы не должно превышать 1 ч, так как может возникнуть гиперестезия. Постепенно время увеличивают, выходя на заданный режим — дневной или ночной. Отбеливание производят в течение 10—14 дней. При возникновении гиперестезии рекомендуется использовать зубную пасту «Жемчуг» или «Сенсодин». Многие производители рекомендуют при заполнении каппы чередовать отбеливатель с гелем, содержащим фтор.

Особый интерес представляет вопрос влияния отбеливания на адгезию композитных материалов к тканям зуба. Установлено, что адгезия уменьшается за счет накопления остаточного кислорода, который ингибирует полимеризацию композита. Эти явления исчезают через 7—14 дней, одновременно со стабилизацией цвета зубов.

Действия врача при проведении домашнего отбеливания включают следующие этапы.

1. Подготовка к отбеливанию — санация полости рта.
2. Заполнение цветовой карты с фиксацией цвета зубов.
3. Снятие слепка и отливка моделей. На вестибулярные поверхности зубов на модели наносят воск для увеличения их объема и создания депо отбеливателя в каппе.
4. Изготовление каппы.
5. Инструктирование пациента и обеспечение его отбеливающим средством.
6. Контроль процесса отбеливания.

В качестве средств для домашнего отбеливания в России получили распространение такие препараты, как «Белагель 12 %»,

«Белагель 20 %» («ВладМива»), «StarBright» («Spectrum Dental Inc»), «Opalescence» («Ultradent»), «NuproGold» («Dentsply»).

Рекомендуется проводить последовательное отбеливание зубов верхней и нижней челюстей, так как один зубной ряд должен быть контрольным.

Домашнее отбеливание под контролем врача — безопасная процедура и хорошо переносится пациентами. Кроме того, мочевина, образующаяся при распаде перекиси карбамида, подавляет развитие зубной бляшки, что можно рассматривать как положительный момент.

Профессиональное отбеливание применяют для зубов, значительно измененных в цвете. При этом используют такие отбеливатели, как "Quazar Bright" («Spectrum Dental Inc»). Отбеливание в условиях клиники более эффективно, однако чаще приводит к развитию гиперестезии. Использование профессиональных отбеливателей требует тщательной изоляции мягких тканей полости рта. Как правило, для защиты слизистой оболочки десны используют коффердам и гель типа «Аксил» («ВладМива»).

Для ускорения процесса отбеливающий агент, нанесенный на зубы, нагревают. Обычно отбеливанию подвергают все зубы от 15 до 25 на верхней челюсти и от 45 до 35 на нижней челюсти. Моляры практически никогда не отбеливают.

Перед проведением отбеливания необходимо провести санацию полости рта.

Действия врача при проведении профессионального отбеливания включают следующие этапы.

1. Заполнение цветовой карты и регистрация цвета зубов.
2. Нанесение на десну защитного геля «Аксил».
3. Наложение коффердама с выделением зубов 45—35 и 15—25 (коффердам следует фиксировать не металлическими зажимами, а эластичной кордой).
4. Механическая чистка зубов абразивными пастами.

5. При очень сильном изменении цвета — протравливание тканей зубов 35 % ортофосфорной кислотой в течение 5 с, что увеличит проницаемость тканей зубов.
6. Наложение на вымытые и высушенные после протравливания зубы марлевой салфетки, смоченной раствором отбеливателя, с периодическим добавлением свежих порций раствора из пипетки. Процедура длится 20—30 мин, нагревание отбеливателя ускоряет процесс.
7. Тщательное смывание отбеливателя большим количеством теплой воды.
8. Снятие коффердама.
9. Полирование зубов фторсодержащей пастой.

При проведении профессионального отбеливания нельзя делать анестезию, так как при случайном проникновении отбеливателя к мягким тканям пациент не почувствует боли.

При профессиональном отбеливании с применением перекиси водорода в качестве отбеливающего агента особенно необходимо чувство меры. При слишком длительной экспозиции отбеливателя может возникнуть феномен «переотбеливания». R. E. Goldstain (1995) описывает состояние «хронического отбеливания», сопровождаемое разрушением эмалевого матрикса. «Переотбеленные» зубы тусклые, меловидные, пористые. Такой эффект относят к осложнениям профессионального отбеливания.

В ряде случаев необходимо проводить комбинированное профессиональное и домашнее отбеливания зубов.

Врач должен четко представлять себе (и обязательно проинформировать пациента!), что процесс отбеливания не может идти беспредельно и из зубов темно-коричневого цвета никогда не сделать молочно-белых. Как правило, реально осветление зубов на 1,5—2 тона по шкале «Vita». Установлено, что наибольший эффект дает отбеливание зубов желто-коричневой гаммы; серая гамма поддается отбеливанию хуже.

9.3. Отбеливание девитальных зубов

Если цвет зуба изменился в результате травмы или после эндодонтического лечения, необходимо провести внутреннее отбеливание. Для предотвращения дисколорита зуба после эндодонтического лечения необходимо соблюдать следующие правила.

1. Тщательно удалять остатки пульпы и старых пломб из коронковой части зуба.
2. Завершать пломбирование корневого канала резцов, не доходя 2 мм до уровня шейки зуба.
3. Тщательно очищать полость зуба от материала для пломбирования канала.
4. Выбирать пасты и герметики, которые не вызывают окрашивания тканей зуба.

Показанием для проведения внутреннего отбеливания служит изменение цвета девитального зуба. К противопоказаниям относят:

- значительное изменение цвета эмали, например вследствие использования резорцин-формалиновой смеси. Красное окрашивание эмали при этом не поддается отбеливанию;
- наличие глубоких трещин и дефектов коронковой части, через которые отбеливатель может проникать в полость рта и в ткани, окружающие кариозную полость;
- плохо запломбированный корневой канал. В этом случае необходимо провести эндодонтическое лечение зуба;
- наличие металлического анкерного или парапульпарного штифта.

Перед отбеливанием девитального зуба необходимо убедиться, что его канал качественно обтурирован.

Для отбеливания девитальных зубов применяют соединения перекиси, чаще всего перборат натрия с 30 % раствором перекиси водорода. В России распространены «Белагель 30 %», «Bleaching Solution» («PD») и «Endoperox» («Septodont»).

Самостоятельное применение перекиси водорода следует ограничить из-за низкого pH этого раствора.

Последовательность отбеливания. Отбеливание девитальных зубов проводят термокаталитическим и шаговым способами. При ***шаговом способе*** («walking bleach») отбеливающее средство помещают в полость зуба на несколько дней. Действия врача при шаговом отбеливании включают следующие этапы.

1. Регистрацию цвета зуба по цветовому шаблону или фотографирование (**рис. 9.1**, см. вклейку).
2. Создание традиционного доступа в полость зуба (**рис. 9.2**, см. вклейку).
3. Удаление остатков пломбировочного материала и некротических тканей.
4. Удаление материала, обтурирующего канал, ниже устья корневого канала.
5. Наложение герметичной прокладки из стеклоиономерного цемента для качественной изоляции корневого канала — так называемого «барьера».
6. Внесение отбеливающего агента.
7. Наложение временной пломбы (следует предпочесть стеклоиономеры, так как временный дентин проницаем для выделяющегося кислорода).

Новую порцию отбеливателя накладывают 1 раз в 3—4 дня до получения желаемого эффекта. После достижения необходимого оттенка зуба его пломбируют композитным материалом соответствующего оттенка (**рис. 9.3**, см. вклейку).

При ***термокаталитическом способе отбеливания*** зубов необходимый эффект достигается в течение одной процедуры.

1. Измененный в цвете зуб изолируют с помощью коффердама.
2. Внесенный в полость зуба отбеливатель нагревают. Термокаталитическое отбеливание девитальных зубов применяют редко, так как после этого метода велик риск цервикальной резорбции зуба, вызванной проникновением отбеливающего агента в ткани, окружающие шейку зуба.

9.4. Микроабразия эмали

Некоторые изменения цвета эмали зубов ограничиваются ее поверхностным слоем. T. P. Croll в 1989 г. предложил использовать смесь «кислота — абразив» для редукции поверхностного слоя эмали и назвал этот метод микроабразией эмали. Его применяют для отбеливания пятен, которые локализуются в поверхностных слоях эмали (некоторые формы флюороза и гипоплазии). Иногда этот метод позволяет улучшить и структуру поверхностного слоя эмали. Для этого сошлифовывают микроскопически тонкий слой эмали (12—26 мкм за аппликацию и до 200 мкм за сеанс; для сравнения — до 50 мкм теряется при удалении брекетов; до 10 мкм — при протравливании эмали). В 1990 г. было запатентовано и внедрено в практику надежное средство для микроабразии — «Prema» («Premier Dental Products Co.»). Препарат состоит из хлороводородной кислоты, карборунда и кремниевого геля, тщательно подобранных в оптимальных соотношениях.

Действия врача при проведения микроабразии включают следующие этапы.

1. Тщательная изоляция тканей десны гелем типа «Аксил» и коффердамом.
2. Защита глаз и лица пациента большими очками.
3. Нанесение смеси «Prema» на зуб и втирание его с помощью медленно вращающихся резиновых чашечек. При быстром вращении возможно нежелательное разбрызгивание смеси.
4. Тщательное смывание смеси.
5. Полирование зуба с применением фтористой пасты и аппликация фтористого геля.

Для устранения пятен обычно достаточно одного посещения. Как было установлено при исследовании обработанных поверхностей, эффект микроабразии заключается не только в удалении измененной эмали, но и в маскировке подповерхностных изменений цвета за счет увеличения

отражающих свойств поверхностного слоя, который становится более ровным и плотным.

Глубокие повреждения эмали можно исправить только пломбированием, к которому следует приступать, если не удалось достигнуть желаемого результата при микроабразии.

Литература

Нечай Е. С., Платова Т. С. Отбеливание зубов (обзор иностранной литературы).— Пародонтология. — 1999. — № 2. — С. 57.

Кроллъ Т. П. Лечение эмали зубов с помощью микроабразии. — «Квинтессенция». — 1995 . — 102 с.

Goldstain R. E., Garber D. A. Complete Dental Bleaching, Quintessence Books. — 1995. — 165 p.

Sturdevant C. M. The Art and the Science of Operative Dentistry. — 1995. — Mosby. — New-York. — P. 598.

Глава 10

Эндодонтия

Е. В. Боровский

***Эндодонтия** определяется как раздел стоматологии, изучающий структуру и функции пульпы и периодонта, а также рассматривающий вопросы этиологии, патогенеза, лечения и профилактики воспаления этих образований.*

Причиной для формирования такого подхода послужило сообщение H. B. Johnson и B. Orbon в 1948 г. о том, что пульпа и дентин являются единым морфофункциональным комплексом, обозначаемым термином «эндодонт». Введение такого понятия позволило четко регламентировать характер вмешательства при воспалении пульпы и ее некрозе. Дальнейшие исследования показали, что изменения за пределами эндодонта (в периапикальных тканях) есть следствие поступления инфекции из корневого канала, а устранение очага инфекции в эндодонте приводит к выздоровлению. Таким образом, определилось понятие *эндодонтическое лечение* — вмешательство в пределах эндодонта—полости зуба.

Неотъемлемой частью эндодонтии является изучение причин возникновения осложнений кариеса, а также дифференциальная диагностика челюстно-лицевых болей. В дальнейшем материале будут подробно излагаться особенности клинического проявления воспаления пульпы и периодонта и современные методы эндодонтического лечения.

10.1 Пульпа зуба — структура и функция

Структура. Пульпа зуба, как указывают H. O. Trowbridge и S. Kim (2000), даже зрелая, очень напоминает соединительную ткань, хотя на ее периферии имеется слой высокодифференцированных клеток — одонтобластов (**рис. 10.1**). Это удлиненные цилиндрические клетки, плотно прилегающие друг к другу, длинные отростки которых располагаются в дентинных канальцах.

Под слоем одонтобластов находится слой, обедненный клетками. Существуют два мнения о причинах возникновения такого слоя. Первое — считает его выделение искусственным, рассматривая как погрешность при гистологической обработке. Другое мнение основано на том, что зона, бедная клетками, возникает в процессе повышенной функциональной нагрузки.

Глубже находится зона, богатая клетками, которая содержит большое количество фибробластов, макрофагов, лимфоцитов или плазмоцитов. Считают, что эта зона служит, своего рода, резервом, из которого происходит замещение поврежденных одонтобластов.

Центральный слой пульпы характеризуется наличием наиболее крупных сосудов и нервных волокон, а также выраженной сетью коллагеновых волокон. При изучении клеточного состава пульпы обращают внимание, в первую очередь, на ***одонтобласты***, так как они являются специфическими клетками дентино-пульпарного комплекса. В процессе дентиногенеза

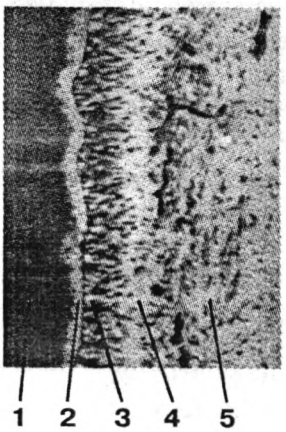


Рис. 10.1. Строение пульпы зуба:
1 — дентин; 2 — предентин;
3 — слой одонтобластов;
4 — слой бедный клетками;
5 — субодонтобластический слой.
Микрофотография. х 200.

одонтобласты формируют дентинные канальцы, а их присутствие в канальцах делает дентин чувствительным к внешним воздействиям. Пульпа сохраняет способность к формированию дентина в течение всей жизни.

Установлено, что одонтобласты кроме протеинов и коллагена продуцируют фосфорин, фосфопротеин, щелочную фосфатазу, которые участвуют во внеклеточной минерализации. Характерная особенность одонтобластов заключается в наличии длинного отростка, расположенного в дентинном канальце. При этом плазматическая мембрана отростка одонтобласта находится в тесном контакте со стенкой дентинной трубочки. Дентинные отростки проходят через всю толщу дентина и заканчиваются у дентино-эмалевой границы. Продолжительность их жизни соответствует продолжительности жизни пульпы.

С помощью радиоактивных изотопов было установлено, что аминокислоты, проникающие в одонтобласты, затем попадают в матрикс предентина. Эти данные доказывают взаимосвязь структур пульпы и дентина.

Из других клеточных элементов следует указать на ***фибробласты*** — наиболее многочисленные клетки пульпы, которые вырабатывают коллагеновые волокна. Располагаются они по всей пульпе, однако наибольшее их количество обнаруживается в пододонтобластическом слое скученных клеток. Фибробласты имеют множество отростков, за счет которых обеспечивается связь между клетками. Признаком зрелости клетки служит звездчатая форма наружной поверхности, в которой появляются коллагеновые фибриллы.

Мезенхимальные клетки также содержатся в пульпе. Характерная их особенность заключается в способности дифференцироваться в предшественников одонтобластов — фибробласты, которые в дальнейшем превращаются в одонтобласты. Из этого следует, что если в процессе травмы или патологического процесса возникает необходимость в новых одонтобластах, они всегда могут быть получены из резерва мезенхимальных клеток.

В пульпе здорового зуба — больше в коронковой и меньше в корневой частях — могут встречаться также ***лимфоциты*** и ***плазматические клетки***. Присутствие иммунокомпетентных клеток указывает на наличие антигенного материала, вероятно, вырабатываемого микрофлорой полости рта (Trowbridge, 2000). Тканевые макрофаги (гистиоциты) обладают выраженной способностью к фагоцитозу чужеродного вещества в тканях пульпы.

Тучные клетки, играющие ведущую роль в воспалительных процессах с участием гистамина (например, в анафилактических реакциях), обнаруживают в пульпе при хроническом воспалении.

Метаболическая активность пульпы изучается. Было установлено, что некоторые стоматологические материалы (эвикрол, цинк-оксидэвгенол, гидроксид кальция, серебряная амальгама) снижают потребление кислорода тканью пульпы. Эти данные свидетельствуют о том, что можно целенаправленно влиять на обменную активность пульпы.

Основное вещество пульпы описывают как аморфную субстанцию, в которой располагаются волокна и клетки. Это жидкая коллоидная система, трудноотделяемая от соединительной ткани. Главный молекулярный компонент его составляют мукополисахариды (кислые мукополисахариды, в силу выраженного снижения pH). В настоящее время термин мукополисахариды заменяют термином протеогликан. Во время активного дентиногенеза в составе протеогликанов преобладает хондроитинсульфат, который, располагаясь в слое одонтобластов, участвует в минерализации.

При воспалительных процессах происходит разрушение основного вещества под воздействием протеолитических ферментов, гиалуронидазы и хондроитинсульфатазы лизосомального и бактериального происхождения.

Волокнистые структуры пульпы представлены коллагеном и эластином, однако эластические волокна находятся в стенках артериол, а потому не являются частью межклеточного матрикса.

Мелкие коллагеновые волокна окрашиваются серебром в черный цвет и потому называются ***аргирофильными волокнами.***

Иннервация пульпы. Пульпа, будучи воспринимающим органом, способна передавать информацию от чувствительных рецепторов. Независимо от характера раздражителя (холод, тепло, механическая нагрузка), все импульсы преобразуются в болевые ощущения. В пульпе различают как мякотные, так и безмякотные нервные волокна, которые прорастают в пульпу через верхушечное отверстие вместе с артериолами и венулами, ответвляясь от тройничного нерва. D.C. Johnson с соавт. (1989) установили, что с возрастом количество нервных волокон значительно увеличивается. По этой причине в зубах с несформированной верхушкой показатели ЭОД считаются не очень достоверными.

Существует несколько типов нервных окончаний. Одни волокна, идущие от субодонтобластического сплетения, заканчиваются в слое, богатом клетками. Другие — достигают предентина и вместе с отростками одонтобластов проникают в дентинные канальцы до 100 мкм. Внутриканальцевые (интратубулярные) нервные окончания наиболее многочисленны в области бугров, где они присутствуют в каждом четвертом канальце. В других участках дентина их значительно меньше. Наряду с этим считается установленным, что одонтобласты не обладают свойствами возбудимой клетки. Это подтверждается тем, что разрушение слоя одонтобластов не влияет на чувствительность дентина.

Нервные волокна пульпы относительно устойчивы к некрозу. Возможно, это служит следствием большей устойчивости нервных волокон к аутолизу.

Чувствительность дентина. В основе болевых ощущений при действии ряда раздражителей (тепло, холод, зондирование, поток воздуха) лежит движение жидкости в дентинных канальцах. M. Brannstrom с соавт. (1972) показали, что движение жидкости в дентинных канальцах преобразуется чувствительными рецепторами пульпы в болевые. Темпера-

турное воздействие на зуб приводит к быстрому движению жидкости в дентинных канальцах, что сопровождается деформацией чувствительных нервных окончаний в подлежащей пульпе.

В дентинных канальцах вследствие их малого диаметра хорошо выражен эффект капиллярности. Поэтому удаление влаги с поверхности дентина путем высушивания струей воздуха или абсорбирующей бумажкой, сопровождаемого движением жидкости со скоростью 2—3 мм/с, всегда сопровождается болью.

Примером, подтверждающим наличие гидродинамических сил в дентинных канальцах, может служить феномен смещения ядер одонтобластов в отростки. Подобное явление, в большинстве случаев, завершается гибелью клеток.

Гидродинамическая теория объясняет явление гиперчувствительности дентина при его обнажении. Постепенное уменьшение чувствительности связывают с отложением заместительного дентина.

Кровоснабжение. Кровь поступает в зуб через артериолы, проходящие через верхушечное или дополнительные отверстия. Под одонтобластами формируется капиллярное сплетение, причем капиллярный кровоток в коронковой пульпе в два раза больше, чем в корневой, а в области рогов пульпы больше, чем в других участках.

В пульпе, особенно ее корневой части, присутствуют артериовенозные анастомозы, которые частично обеспечивают кровоток, минуя капиллярную сеть. Среди тканей полости рта пульпа имеет наиболее высокий объем кровотока, однако он значительно ниже, чем во внутренних органах.

В связи с тем, что пульпа находится в строго ограниченном пространстве, фиксированном полостью зуба, объем кровотока может увеличиваться лишь в ограниченных пределах. Поэтому увеличение внутрипульпарного давления крови приводит к появлению приступообразных болей, хотя не все исследователи с этим согласны.

Лимфатическая система. Несмотря на сообщения в отдельных работах о наличии лимфатической системы в пульпе, большинство авторов не считают это доказанным.

Регенерация. В пульпе, как и в любой соединительной ткани, заживление начинается с активного поступления в очаг поражения макрофагов и последующей пролиферации фибробластов, роста капилляров и образования коллагена. При этом важное значение принадлежит кровоснабжению. При значительном его нарушении регенерация затруднена или вообще невозможна. В зубах с незавершенным формированием корневая пульпа, имеющая большое количество клеточных элементов и обильное кровоснабжение, обладает значительно большей регенерационной способностью.

При обсуждении регенерационной способности пульпы подлежат рассмотрению вопросы образования дентина. В первую очередь следует указать на отсутствие единства терминологии: вторичный, иррегулярный, репаративный, дентин раздражения, реактивный, защитный, заместительный, атипичный и др.

Известно, что со стороны пульпы в течение всей жизни откладывается равномерный слой дентина, который очень напоминает первично сформированный дентин. При наличии кариозной полости, очагов эрозии, клиновидном дефекте соответственно очагу раздражения зуба происходит более интенсивное отложение дентина, который в равной степени может быть назван как вторичный, защитный, заместительный, дентин раздражения и т. д. Морфологическими исследованиями установлено, что степень сходства вновь образованного дентина с первичным обратно пропорциональна интенсивности раздражителя. Так, при интенсивном кариесе сходство будет меньшим, чем при медленно протекающем процессе. В данном случае оправданным будет название иррегулярный, или атипичный дентин.

Объединяющим эти названия и соответствующим сути процесса является термин ***репаративный дентин***. Репаративный дентин, по сравнению с первичным, содержит меньшее

количество канальцев, они не имеют строгой ориентации и одинакового диаметра. Наибольшее отклонение от структуры нормального дентина имеет репаративный дентин, откладываемый при воспалении пульпы.

Фиброз пульпы характеризуется замещением клеточных элементов пульпы фиброзной соединительной тканью. Иногда фиброз сочетается с отложением репаративного дентина.

Петрификаты (кальцинаты) пульпы встречаются довольно часто и выглядят как отдельные образования или диффузные отложения. Гистологически различают два вида петрификатов: высоко- и низкоорганизованные. У первых строение характеризуется наличием дентинных канальцев строгой ориентации. Они получили название дентикли. Низкоорганизованные — не имеют дентинных канальцев и слоистости. Они растут за счет отложения минеральных компонентов на поверхности.

Дентикли образуются вокруг эпителиальных клеток и имеют органический матрикс с кристаллами гидроксиапатитов. Предполагают, что клетки эпителия стимулируют одонтобласты, что и приводит к появлению дентиклей. С другой стороны, кальцификация может происходить вокруг дегенерирующих клеток, кровяных тромбов, коллагеновых волокон. Некоторые авторы рассматривают этот процесс как форму дистрофической кальцификации.

Диффузная кальцификация чаще выявляется на стенках сосудов корневой пульпы и наблюдается в старшем возрасте. Она защищает клеточные элементы пульпы.

До настоящего времени не установлена причинно-следственная связь дентиклей и петрификатов с воспалением пульпы или наличием боли. Но бесспорным является отрицательная роль этих образований при инструментальной обработке корневых каналов.

Возрастные изменения сопровождаются, в первую очередь, значительным отложением заместительного дентина, что приводит к уменьшению объема полости зуба. Это затрудняет вскрытие полости зуба, мешает доступу к корневым каналам

и их проходимости. С возрастом в пульпе уменьшается число клеток, в том числе одонтобластов, и увеличивается количество сосудов и нервов, изменяется устойчивость структур пульпы к действию протеолитических ферментов и гиалуролидазы.

Возрастные изменения в дентине выражаются увеличением перитубулярного и склерозированного дентина и появлением мертвых путей (трактов), под которыми определяется группа дентинных канальцев с отсутствующими отростками одонтобластов.

10.2. Воспаление пульпы — пульпит

Воспаление пульпы (пульпит) — наиболее распространенное осложнение кариеса, которое в структуре стоматологической помощи составляет от 20 до 30 %. По современным представлениям причиной возникновения воспаления пульпы могут быть бактериальная инвазия, ятрогенные, травматические и идиопатические факторы.

Бактериальное инфицирование. Бактерии и продукты их жизнедеятельности наиболее часто приводят к воспалению. В настоящее время имеется достаточно данных, что при наличии кариозной полости, даже если пульпа закрыта значительным слоем неизмененного дентина, могут иметь место признаки воспаления. Обусловлено это тем, что по дентинным канальцам в пульпу проникают биологически активные вещества (ферменты бактерий, эндотоксины, полисахариды, антитела, иммунные комплексы, продукты распада тканей). Одним из действенных механизмов защиты пульпы от внешних воздействий является более интенсивное отложение репаративного и образование склерозированного дентина, что снижает проницаемость и, тем самым, уменьшает возможность попадания в пульпу раздражающих факторов. При медленно протекающем кариесе и последующем лечении воспаление может не возникать. Однако при активном или длительном течении кариозного процесса в процесс вовлекается пульпа.

H. S. Simon (1987) указывает, что пульпа отвечает на кариозный процесс воспалительной реакцией, так как дентинные канальцы проницаемы для микроорганизмов и их токсинов.

Ятрогенные факторы. Они занимают второе место среди причин возникновения пульпита. Существует много лечебных манипуляций, обусловливающих воспалительные изменения в пульпе, которые могут быть обратимыми и необратимыми. Среди этих факторов указывают на нагрев пульпы во время препарирования, пересушивание зуба воздухом, оказываемое на пульпу давление при снятии слепков, и, наконец, раздражение пульпы некоторыми пломбировочными материалами и лекарственными препаратами. Особенное внимание обращается на силу давления во время препарирования зуба. Значительная сила часто вызывает коагуляционный некроз, быстро распространяющейся на всю пульпу.

Травма. Ее воздействие на состояние пульпы может в легких случаях приводить к незначительной реакции, в тяжелых — к выраженным изменениям, вплоть до некроза. Травма, сопровождающаяся трещиной или переломом зуба, создает путь для инфицирования пульпы микрофлорой полости рта. Аналогичная картина наблюдается и при случайном обнажении пульпы во время препарирования кариозной полости.

Идиопатические факторы. Иногда возникает воспаление пульпы неясной этиологии. В качестве примера приводят внутрикорневую резорбцию (внутрикорневую гранулему), которая характеризуется бессимптомным течением, но выраженными изменениями в пульпе и резорбцией дентина. Наличие многоядерных клеток при морфологическом исследовании служит тому подтверждением.

10.2.1. Классификация пульпитов

При создании классификации любых заболеваний к ней предъявляется ряд требований: она должна быть простой, научно-обоснованной и помогать в выборе методов лечения.

Совершенно определенно можно сказать, что имеющиеся классификации пульпита в полной мере этим требованиям не соответствуют. Отсутствие корреляции между клиническим проявлением пульпита и характером морфологических изменений, а также несовершенство методов диагностики не позволяют создать единую и совершенную классификацию, удобную для клиницистов.

Из многочисленных вариаций, разработанных отечественными авторами, наибольшее распространение получила классификация с учетом клинических данных.

I. Острый пульпит: очаговый, диффузный.

II. Хронический пульпит: фиброзный, гипертрофический (пролиферативный), гангренозный.

III. Обострение хронического пульпита.

ВОЗ в 10-м пересмотре диагнозов и заболеваний (1997) в главе VI «Болезни органов пищеварения» в разделе под шифром К04 рекомендует следующую классификацию.

К04 Болезни пульпы и периапикальных тканей

К04.0 Пульпит

К04.00 Начальный (гиперемия)
К04.01 Острый
К04.02 Гнойный (пульпарный абсцесс)
К04.03 Хронический
К04.04 Хронический язвенный
К04.05 Хронический гиперпластический (пульпарный полип)
К04.08 Другой уточненный пульпит
К04.09 Пульпит неуточненный

К04.1 Некроз пульпы

Гангрена пульпы

К04.2 Дегенерация пульпы

Дентикли, петрификация пульпы

К04.3 Неправильное формирование твердых тканей в пульпе

Вторичный или иррегулярный дентин

К04.4 Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения
Острый апикальный периодонтит

К04.5 Хронический апикальный периодонтит
Апикальная гранулема

К04.6 Периапикальный абсцесс со свищом
К04.60 Имеющий сообщение (свищ) с верхнечелюстной пазухой
К04.61 Имеющий сообщение (свищ) с носовой полостью
К04.62 Имеющий сообщение (свищ) с полостью рта
К04.63 Имеющий сообщение (свищ) с кожей
К04.69 Периапикальный абсцесс со свищом неуточненный

К04.7 Периапикальный абсцесс без свища

К04.8 Корневая киста
К04.80 Апикальная и боковая
К04.81 Остаточная
К04.82 Воспалительная парадентальная
К04.89 Корневая киста неуточненная

К04.9 Другие и неуточненные болезни пульпы и периапикальных тканей

Болезни пульпы и периапикальных тканей (по нашей терминологии — периодонтиты) представлены в одном разделе, что подчеркивает этиопатогенетическую связь этих заболеваний, а следовательно, и общность лечения.

Рассматривая подробно классификацию ВОЗ, следует указать на ее глобальный подход. В ней рассмотрены все варианты возможных изменений и клинических проявлений как в пульпе, так и периодонте.

По решению Фонда обязательного медицинского страхования (ОМС) все регионы страны должны перейти на учет заболеваний согласно международной классификации болезней (МКБ) 10-го пересмотра как единого нормативного документа.

Классификация ВОЗ включает все нозологии пульпита, которые используются в нашей классификации. Острый

очаговый и диффузный пульпит нашей классификации в полной мере соответствует острому (К04.01) и гнойному (К04.02) по классификации ВОЗ, а хронический, фиброзный, гипертрофический (пролиферативный) и гангренозный пульпит — хроническому (К04.03), хроническому язвенному (К04.04), хроническому гиперпластическому (пульпарный полип) (К04.05).

Классификация ВОЗ ввела 3 дополнительные нозологии: К04.08 — другой уточненный пульпит и К04.09 — неуточненный, которые не требуют комментариев. Но нозология К04.00 — пульпит начальный (гиперемия) — требует рассмотрения.

Воспалительный процесс в пульпе, в основном, протекает так же, как и в других соединительных тканях организма. Однако особенности строения — почти полное отсутствие коллатерального кровообращения и топографии — расположение внутри неподатливой полости — придают течению воспаления ряд характерных черт. Так, при экссудации повышается внутрипульпарное давление, что ухудшает кровообращение, а при недостаточной сети коллатералей это приводит к гипоксии и аноксии тканей и локальному некрозу.

В свою очередь, некротическая ткань, выделяя продукты распада, усиливает проницаемость ткани, что приводит к дальнейшему распространению воспаления. При нагноении и созревании микроабсцесса процесс становится необратимым. Таким образом, пульпа может постепенно некротизироваться.

Сосуды при воспалении пульпы сначала сужаются, но очень быстро этот процесс сменяется длительным расширением — дилатацией. Это приводит к замедлению тока крови с последующей экссудацией и выводом нейтрофилов (**рис. 10.2**).



Рис. 10.2. Расширение сосудов пульпы при воспалении. Микрофотография. х 110.

Острый пульпит, кроме того, характеризуется повышением активности ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных процессах, — щелочной фосфатазы и, особенно, сукцинатдегидрогеназы, цитохромоксидазы. При остром воспалении наблюдается выход вначале полиморфноядерных нейтрофилов (ПМН), а затем моноцитов (макрофагов), что в итоге приводит к лейкоцитарной инфильтрации, вначале очаговой, а затем и диффузной.

Различие в клинических формах острого пульпита обусловлено многообразием реакций, участвующих в воспалительном процессе. Как правило, острое воспаление пульпы протекает по гиперергическому типу, т. е. имеет иммунную основу (аллергическое воспаление). При этом ведущая роль принадлежит иммунным комплексам, осаждающимся на клеточных мембранах и активизирующим систему комплемента с выделением медиаторов воспаления.

Исходом острого пульпита может быть восстановление, некроз пульпы и переход в хроническую форму.

Восстановление пульпы до нормального состояния при поступлении микроорганизмов через кариозную полость невозможно. Однако при лечебном воздействии, включающим непрямое покрытие, нормализация состояния пульпы возможна на этапе ее гиперемии.

Хроническое воспаление пульпы чаще всего становится исходом острого пульпита. Однако хроническое течение процесса возможно с самого начала. Признаками перехода острого воспаления в хроническую форму служат преобладание в экссудате лимфоцитов и плазматических клеток, а также разрастание волокнистых структур. В ткани пульпы обнаруживаются участки клеточного распада, ограниченные лейкоцитами по периферии, которые чередуются с полями грануляционной ткани с лимфоидными клетками.

Хронический гипертрофический пульпит характеризуется разрастанием волокнистых структур, гиалинозом коллагеновых волокон, следами кровоизлияний. При этой форме воспаления возможно прорастание клеток эпителия из слизистой оболочки десны.

При хроническом гангренозном пульпите обнаруживаются очаги распада ткани, которые отделены от подлежащей воспаленной пульпы демаркационным валом из грануляционной ткани. Образованию участков некроза пульпы при хроническом гангренозном пульпите обычно предшествует формирование микроабсцессов пульпы и зон лейкоцитарной инфильтрации в подлежащем слое.

Как уже отмечалось, классификация должна помогать в выборе метода лечения. Ряд зарубежных авторов (Ford, 1997) указывают, что при выборе метода лечения важно знать состояние пульпы. Промежуточное состояние между пульпитом и некрозом занимает воспаление, но оно может быть как выраженным, так и начальным. Первое требует удаления пульпы, тогда как при начальном воспалении (обратимом), используя лекарственные препараты, можно добиться прекращения процесса и сохранить жизнеспособность пульпы. Нозология К04.00 — **пульпит начальный (гиперемия)** — как раз отражает такое состояние, которое требует лечения без удаления пульпы.

Клиническая классификация болезней пульпы и периапикальных тканей не может, а возможно, и не должна охватывать все многообразие клинико-морфологических изменений. Она предназначена для того, чтобы дать общее представление о заболевании, определить подходы в диагностике и выборе метода лечения. Основная цель клинической классификации — определение терминологии, которая правильно характеризуют признаки и стадии патологического процесса и используется при общении специалистов.

10.2.2. Клиническое проявление пульпита

Пульпит начальный (гиперемия) (К04.00). Пациент отмечает быстропроходящие болевые ощущения от механических, температурных и химических раздражителей, которые возникли 2—3 дня назад. Самопроизвольные боли в анамнезе отсутствуют, но «ощущение зуба» иногда возникает. При осмотре обнаруживается глубокая кариозная полость, чувствительная при зондировании.

Реакция на воздействие температурных раздражителей держится непродолжительное время (несколько секунд). Порог чувствительности пульпы не изменен. Ранее зуб не болел. Дифференциальная диагностика проводится с глубоким кариесом.

Пульпит острый (К04.01). Пациент жалуется на продолжительные боли от всех видов раздражителей, ночные и самопроизвольные боли. В первое время промежутки между приступами продолжительные, а затем они сокращаются. При воспалении пульпы у моляров боль во время приступа может иррадиировать в висок, ухо, зубы-антагонисты. При осмотре обнаруживается глубокая кариозная полость с большим количеством размягченного дентина, а при его удалении может быть вскрыта полость зуба. Показатели ЭОД снижены, причем вначале, при локализации процесса в области одного бугра, цифры иногда различаются: на одном бугре сила тока 25—40 мкА, на других — в пределах нормы. При распространении процесса на всю пульпу показатели снижаются на всех буграх.

Пульпит гнойный (пульпарный абсцесс) (К04.02). Отмечаются жалобы на интенсивные самопроизвольные, иррадиирующие, ночные боли, длительные боли от раздражителей. Иногда возникает усиление приступов от горячего и их краткосрочное прекращение от холодного, что квалифицируется некоторыми авторами как признак гнойного воспаления. Практически это так и есть, так как серозный экссудат переходит в гнойный в течение первых 6—8 ч. Порог возбудимости пульпы снижен до 30—50 мкА. Пациент может указывать, что зуб беспокоил и раньше, но боли были меньшей интенсивности и не такие продолжительные. Иногда боль почти непрерывная, однако пациент четко указывает на кратковременные периоды ее уменьшения. При осмотре обнаруживается глубокая кариозная полость с большим количеством размягченного дентина. Зондирование болезненно, однако полость зуба не вскрыта.

Реакция со стороны периодонта, как правило, отсутствует или выражена незначительно: перкуссия зуба и пальпация по переходной складке соответственно верхушке корня, как правило, безболезненна, но может быть чувствительной. Однако

при несформированной верхушке корня, вследствие поступления в периодонт токсинов и продуктов жизнедеятельности микроорганизмов, наблюдается бурная реакция со стороны периодонта: болезненность при перкуссии, пальпации, гиперемия слизистой оболочки по переходной складке. Иногда могут быть выраженный отек, нарушение общего состояния.

Рентгенологически в тканях периодонта изменения не наблюдаются.

Дифференциальная диагностика проводится с лицевыми болями, в первую очередь с воспалением тройничного нерва. Иррадиирующие боли возможны при опоясывающем лишае, воспалении десневого сосочка — папиллита.

Папиллит возникает при глубоком пародонтальном кармане, в котором скапливается зубной налет и разрастается грануляционная ткань. При этом иногда возникают приступообразные боли, характерна болезненность при зондировании. Воспаление десневого сосочка исключают проведением тщательного кюретажа. Обычно после однократной обработки и тщательной чистки зубов боли не возникают повторно или значительно уменьшаются.

Серьезную проблему в плане дифференциальной диагностики представляют невралгические боли, вследствие воспаления тройничного и других черепно-мозговых нервов (стомалгия), когда боли иррадиируют в тот или иной зуб. По настоянию пациента и из-за неуверенности врача такие зубы иногда депульпируют, но так как это боль не снимает, то в дальнейшем их нередко удаляют. Плата пациента за неправильное действие врача заключается в удалении не только одного, но и многих зубов на одной стороне. Возможна и обратная картина, когда не диагностированное воспаление пульпы, особенно зуба под коронкой, принимают за невралгию и проводят длительное и безуспешное лечение с применением анальгетиков, тегретола и других препаратов.

Диагноз пульпита ставят на основании выявления скрытой кариозной полости, определения реакции зуба на холодные и горячие раздражители, показателей ЭОД пульпы.

При подозрении на невралгические боли уточняют их характер. Обычно отсутствуют ночные боли и боли от температурных раздражителей, но приступы возникают при дотрагивании до определенных зон кожи лица. В таких случаях необходимо исключить наличие скрытых кариозных полостей путем рентгенографии и определения порога возбудимости пульпы сомнительных зубов. Если зуб находится под коронкой, то ее следует снять. При получении достоверных данных о нормальном состоянии пульпы, ее удаление противопоказано. Должно стать правилом, что при наличии лицевых болей самым тщательным образом должно быть исключено заболевание зубов, вплоть до удаления тех, которые не поддаются перелечиванию.

При подозрении на опоясывающий лишай воспаление пульпы исключают путем определения порога ее возбудимости, реакции на температурные раздражители. Важно учитывать также нарушения общего состояния при герпесе.

Пульпит хронический (К04.03). Если острое воспаление не прекращается, то процесс приобретает хроническое течение, что выражается в преобладании в экссудате лимфоцитов и плазматических клеток. Но иногда возможно начальное хроническое течение процесса.

При хроническом пульпите клинические симптомы выражены слабее: больные чаще жалуются на длительные ноющие боли, умеренные боли от раздражителей. Боли ноющего характера возникают при переходе из помещения на улицу, т. е. при смене температуры. Обычно пациент указывает, что несколько дней или недель зуб болел сильно, а сейчас успокоился.

Объективно обнаруживается кариозная полость с большим количеством размягченного дентина, но полость зуба, как правило, вскрыта. Зондирование болезненно. При воздействии температурного или химического раздражителя возникает длительная ноющая боль, которая постепенно затихает. Порог возбудимости пульпы снижен, но зуб реагирует на ток менее 50 мкА, что указывает на жизнеспо-

собность коронковой части пульпы. Реакции со стороны периодонта не наблюдается, однако при рентгенологическом обследовании могут выявляться деструктивные изменения в костной ткани у верхушки корня. Дифференциальная диагностика проводится с кариесом и лицевыми болями.

Пульпит хронический гипертрофический (пролиферативный пульпит, пульпарный полип) (К04.05). Эта форма воспаления пульпы, при которой преобладают явления пролиферации. Пациент указывает, что зуб ранее болел сильно, но в настоящее время боль возникает от попадания пищи. По этой причине пациент на этой стороне не жует, что подтверждается обилием мягкого зубного налета на стороне воспаленного зуба. При осмотре выявляется кариозная полость, которая в большой или меньшей степени заполнена разрастаниями пульпы. Дотрагивание до разрастания болезненно и сопровождается кровоточивостью. Рентгенологически выявляется значительное разрушение коронки зуба. Могут быть обнаружены изменения со стороны костной ткани у верхушки корня.

Гипертрофический пульпит дифференцируют с разрастанием из бифуркации при перфорации дна полости зуба. Производится это в процессе коагуляции разрастания. Однако гипертрофию пульпы следует дифференцировать, в первую очередь, с разрастанием десны при наличии полости II класса.

Пульпит хронический язвенный (гангренозный) (К04.04) — форма воспаления с преобладанием явлений альтерации. Пациент указывает на ноющие боли от раздражителей, самопроизвольные ноющие боли, а в прошлом — интенсивные самопроизвольные боли и от всех видов раздражителей. При осмотре обнаруживается глубокая кариозная полость с обилием размягченного дентина. При гангренозном пульпите зондирование вызывает боль на различных уровнях канала: иногда при входе в полость зуба, а иногда на значительной глубине корневого канала. Это обусловлено длительностью течения и характером изменения пульпы. При гангреноз-

ном пульпите чаще, чем при других формах, имеет место изменение в периодонте — до 16—20 %. Объясняется это длительностью течения процесса и поступлением в периодонт продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и их токсинов. Отсутствие симптомов объясняют наличием путей оттока экссудата через корневой канал.

Хронический язвенный пульпит дифференцируют с некрозом пульпы на основании обнаружения живой пульпы в корневом канале.

При рассмотрении форм клинического проявления воспаления пульпы следует обратить внимание на возможность еще одного варианта. При наличии двух или трех каналов в одном из них будет пульпа некротизирована, а в другом — воспалена. В таком случае правильный диагноз — **пульпопериодонтит.** Если при выборе лечения данный вариант значения не имеет, так как показано лечение корневого канала, то в плане диагностики он представляет значительные трудности. Связаны они с тем, что пациент неоднозначно реагирует на тесты, определяющие жизнеспособность пульпы, при наличии выраженных симптомов (иногда отек) периодонтита.

Таким образом, очень важно правильно поставить диагноз на момент обращения пациента, так как на ранних стадиях воспалительного процесса возможно его обратное развитие при условии ликвидации источника инфекции и воздействии лекарственных препаратов. Такая форма воспаления, по определению МКБ 10-го пересмотра, носит название **обратимый пульпит,** который характеризуется появлением быстропроходящих болей при воздействии температурных раздражителей, исчезающих после их устранения, и отсутствием боли в анамнезе. Иначе говоря, воспаление возникает впервые, а изменения проявляются только в виде расширения сосудов. Следует отметить, что указанное состояние в отечественной литературе диагностируется как глубокий кариес, который предусматривает то же лечение, что и обратимый пульпит — наложение на дно кариозной полости гидроксида кальция, т. е. непрямое покрытие пульпы.

Определение «обратимый пульпит» — более подходящее, так как ориентирует врача на оказание воздействия на пульпу зуба, в которой имеются морфологические изменения. И наоборот, кариес предполагает нормальное состояние пульпы, что предусматривает в качестве лечения пломбирование без наложения лечебной прокладки.

Необратимый пульпит, как было указано выше, характеризуется наличием боли в анамнезе, возникновением приступообразных самопроизвольных болей, появлением болевых приступов от всех видов раздражителей.

Некроз пульпы — это завершающий этап длительного воспаления пульпы. Обычно ему предшествует ряд изменений в пульпе от острого частичного пульпита до хронического язвенного. Некроз пульпы возможен и при травматическом воздействии. Однако независимо от причины некроз пульпы ведет к распространению процесса на периодонт, хотя воспаление периодонта возможно и при живой пульпе.

10.3. Периодонт — структура и функция

Периодонт (peri — вокруг, odontos — зуб) — периодонтальная связка, ***перицемент*** — соединительная связка, удерживающая корень зуба в альвеоле челюсти. По другому определению, периодонтом называют ткань, заполняющую щель между компактной пластинкой альвеолы и цементом, которая развивается из мезенхимных клеток наружного слоя зубного мешочка.

Периодонт состоит из пучков коллагеновых волокон, проходящих от цемента корня до костной ткани альвеолы. У вершины межзубной перегородки они имеют горизонтальное направление, а часть из волокон, выходя из цемента, вплетаются в десну, образуя *круговую связку зуба*. Некоторые волокна проходят над вершиной межзубной перегородки, соединяя соседние зубы. Однако большинство коллагеновых волокон имеют косой ход, приобретая радиальное направление у верхушки корня. Косое, а затем радиальное направ-

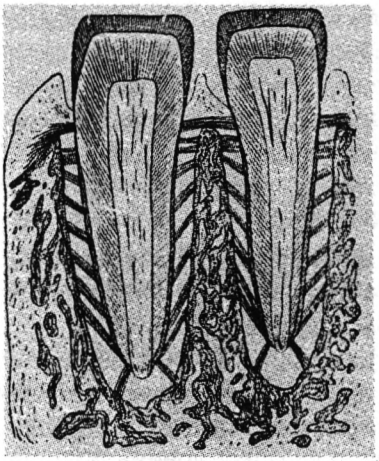


Рис. 10.3. Строение периодонта. Различное направление пучков волокон, удерживающих зуб в лунке. Вертикальный срез. Схема.

ление волокон обеспечивает надежную фиксацию корня в альвеоле (**рис. 10.3**). В промежутках между пучками волокон располагается рыхлая соединительная ткань, в которой проходят кровеносные и лимфатические сосуды. Кровеносные сосуды периодонта сообщаются анастомозами с сосудами костной ткани, десны. В меньшей степени выявляются анастомозы сосудов периодонта с сосудами пульпы зуба, что обусловлено наличием дополнительных каналов, соединяющих периодонт с корневым каналом. Из клеточных элементов в периодонте присутствуют фибробласты, макрофаги, плазматические клетки, остеобласты и остеокласты. Наиболее многочисленную группу клеток составляют фибробласты. В них обнаруживается высокая активность щелочной фосфатазы, с функцией фибробластов, кроме того, связывают образование основного вещества и волокнистых структур периодонта. При патологическом процессе они участвуют в регенерации волокнистых структур. Кроме того, в периодонте обнаруживаются эпителиальные клетки Малассе, которым отводится значительная роль при образовании эпителиальной выстилки кисты.

Функции периодонта. В первую очередь периодонт осуществляет фиксацию зуба в альвеоле. Физиологическая подвижность зуба постепенно увеличивается по мере развития патологического процесса. Считают, что физиологическая подвижность обусловлена неодинаковым размером периодонтальной щели в различных отделах. Л. И. Фалин (1993), на основании данных литературы, указывает, что у шейки зуба ее ширина наиболь-

шая — 0,3—5 мм, у верхушки корня — 0,25 мм, а в средней части — 0,15—0,2 мм. Размер периодонтальной щели у резцов значительно больший, чем у моляров. При повышенной нагрузке на зуб может произойти утолщение тканей периодонта, что рентгенологически проявляется в виде расширения периодонтальной щели. Важное значение имеет трансформация жевательного давления, т. е. равномерное распределение его во все стороны. Осуществляется это благодаря заполнению периодонтальной щели тканевой жидкостью. Наличие в периодонте большого количества нервных волокон и чувствительных нервных окончаний обеспечивает рефлекторную регуляцию жевательного давления. Кроме того, периодонт является своеобразным, довольно тонким, органом осязания. Нервные волокна попадают в периодонт двумя путями: первый — через ответвления от сосудисто-нервного пучка, идущего к пульпе, второй — через отверстия в костной ткани альвеолы.

10.4. Периодонтит

Периодонтит — воспаление ткани пародонта в области верхушки корня, в отличие от пародонтита — воспаления тканей, окружающих корень зуба.

Воспаление в тканях периодонта развивается раньше, чем происходит некроз пульпы. Объясняется это проникновением бактерий, медиаторов воспаления и продуктов распада пульпы за верхушку зуба при живой пульпе. Подтверждением этому служит общепризнанный факт — резорбция костной ткани у верхушки корня в 16—20 % случаев при длительно протекающем пульпите (хронический, хронический язвенный).

Распространение раздражающих факторов из корневого канала (при воспалении пульпы или ее некрозе) в периодонт приводит, как правило, к хроническому длительнотекущему воспалению. Клинически оно может не проявляться и обнаруживаться только на рентгенограмме по наличию резорбции костной ткани у верхушки корня.

В ряде случаев после проникновения раздражающих факторов в периодонт развивается острое воспаление, что обусловлено невозможностью оттока экссудата. В результате этого возникает болезненность, которая сохраняется до создания путей выхода для экссудата.

Следует отметить, что острая воспалительная реакция может возникать на фоне хронического воспаления с явлением резорбции костной ткани у верхушки корня.

Остеосклероз, или склерозирующий остит — ответная реакция костной ткани на слабый длительно действующий раздражитель. Клинически он протекает бессимптомно, а рентгенологически проявляется повышенной плотностью кости с усилием ее рисунка.

Касаясь этиологии периодонтита, указывают на инфекционные, травматические и медикаментозные факторы. Чаще всего периодонтит имеет инфекционную природу. В его возникновении ведущая роль принадлежит стрептококкам, среди которых негемолитические штаммы составляют 62 %, зеленеющий стрептококк — 26 %, гемолитический — 12 %. При этом наблюдаются микробные ассоциации, состоящие, в основном, из 2—5 видов.

В патогенезе процесса основная роль отводится поступлению содержимого корневого канала за верхушку и, в первую очередь, эндотоксинов, образующихся при распаде грамотрицательных бактерий. Эндотоксины приводят к образованию активных веществ, усиливающих проницаемость сосудов периодонта, а также оказывают выраженное антигенное воздействие на иммунную систему периодонта. Дальнейшее развитие процесса зависит от состояния иммунных механизмов. При выраженной защитной реакции процесс локализуется у верхушки корня и приобретает хроническое течение. Если же защитные механизмы ослаблены, то развивается острое диффузное воспаление. В силу того что структуры костной ткани не изменены и отток экссудата затруднен, эта стадия имеет выраженное клиническое проявление в виде острой боли.

Она сохраняется до тех пор, пока не начнется резорбция кости и не образуется выход для экссудата.

Морфологически при этом определяется картина воспалительной гиперемии: расширение сосудов, воспалительный экссудат с инфильтрацией лимфоцитов и гистиоцитов с примесью единичных полинуклеидов.

Классификация периодонтитов
(по И. Г. Лукомскому)

1. Острый периодонтит: серозный, гнойный.
2. Хронический: гранулирующий, грануломатозный, фиброзный.
3. Обострившийся хронический периодонтит.

При сравнении этой классификации с классификацией ВОЗ обращает на себя внимание то, что последняя более полная. Особенно важно, что она включает кисты, которые нередко встречаются в практике врача-стоматолога. Кроме того, в нозологию К04.6—К04.7 включен дентоальвеолярный абсцесс, который может быть как дентального, так и пародонтального (маргинального) происхождения.

Касаясь классификации И. Г. Лукомского, следует указать на недостаточную обоснованность разделения хронического периодонтита на три формы — гранулирующий, грануломатозный и фиброзный. Если гранулирующая и грануломатозная формы имеют хотя бы незначительные различия в клиническом проявлении, то фиброзный периодонтит не имеет собственных клинических признаков. Известно, что расширение периодонтальной щели может быть при перегрузке зуба. Неравномерная периодонтальная щель всегда обнаруживается рентгенологически после успешно проведенного лечения, когда происходит восстановление костной ткани в очаге деструкции. В таких случаях диагноз «периодонтит» выглядит неубедительным, так как отсутствуют клинические проявления, а структура костной ткани у верхушки не изменена.

Острый апикальный периодонтит характеризуется появлением постоянных, постепенно усиливающихся болей.

Они имеют четкую локализацию, и пациент точно указывает пораженный зуб («симптом выросшего зуба»). Зуб мог ранее подвергаться лечению по поводу кариеса и быть запломбирован. Иногда боли возникают после лечения по поводу пульпита и пломбирования канала, но, как правило, при частичном его заполнении. При осмотре слизистая оболочка чаще не изменена, пальпация и перкуссия зуба умеренно болезненны. Рентгенологически изменения в периодонте, в большинстве случаев, не выявляются, что указывает на краткосрочность развития воспаления. По международной классификации это поражение соответствует острому апикальному периодонтиту пульпарного происхождения (К04.4).

В дальнейшем состояние постепенно утяжеляется. Дотрагивание до зуба и пальпация по переходной складке болезненны, слизистая оболочка гиперемирована соответственно верхушке корня больного зуба, отечна. Иногда выявляется скопление экссудата. Его отток невозможен, так как коронка зуба не повреждена или зуб запломбирован, покрыт коронкой, а при вскрытой полости зуба корневой канал заполнен пломбировочным материалом или распадом, а свищевой ход отсутствует.

Рентгенологически в костной ткани у верхушки корня изменения могут отсутствовать, но часто незначительные деструктивные изменения все же имеются.

При наличии острого воспаления в периодонте с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией и преобладанием полиморфноядерных нейтрофилов возникает **абсцесс**. При этом происходит резорбция кости и распространение гнойного экссудата в окружающие ткани. Одним из условий стабилизации процесса является создание оттока. Возможны три варианта оттока: через корневой канал, под надкостницу с последующим образованием свища и через пародонтальный карман. Наиболее благоприятный путь — через корневой канал, когда выход гнойного экссудата снимает напряжение и процесс приобретает хроническое течение. Второй путь выхода гнойного экссудата — по костным структурам под надкостницу.

Следует отметить, что при таком варианте возможно возникновение поднадкостничного абсцесса, остеомиелита.

Хронический апикальный периодонтит (апикальная гранулема) К04.5 может быть исходом острого периодонтита, но чаще всего развивается как самостоятельная форма и имеет пульпарное происхождение. Как указывалось выше, хроническое воспаление в периодонте с резорбцией костной ткани может наблюдаться и при живой пульпе. После некроза пульпы и попадания микроорганизмов и продуктов распада в периодонт происходят образование грануляционной ткани и разрастание эпителия у верхушки корня.

При этой форме жалоб может и не быть или возникать незначительные болевые ощущения при накусывании. Зуб может быть запломбированным либо интактным, но часто имеется кариозное поражение, сообщающееся с полостью зуба. Вхождение в корневой канал, перкуссия и пальпация безболезненны. Периодически может развиваться гиперемия слизистой оболочки по переходной складке и появляться белая точка (гнойничок) — свищ. Корневой канал обычно бывает обтурирован частично. Зуб изменен в цвете. На рентгенограмме обнаруживаются выраженные деструктивные изменения костной ткани с четкими или слегка размытыми границами.

Хронический грануломатозный и гранулирующий периодонтит по принятой у нас классификации соответствует нозологии ВОЗ (код К04.5 апикальная гранулема) (**рис. 10.4**).

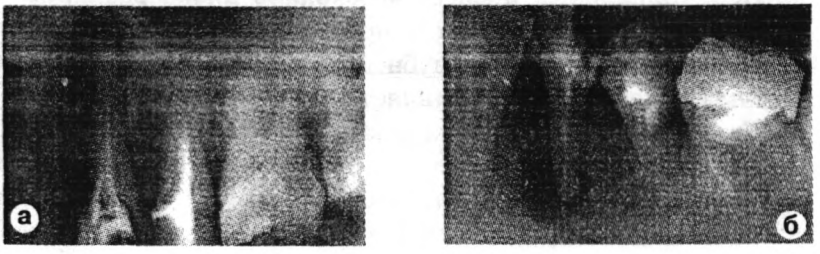


Рис. 10.4. Деструкция костной ткани у верхушки корня. Апикальная гранулема с четкими (а) и нечеткими контурами (б). Рентгенограммы.

Периапикальный абсцесс без свища (код К04.7) — часто встречающаяся форма периодонтита. Клиническое проявление этой формы включает жалобы пациента на боль, как при остром гнойном периодонтите, а рентгенологическая картина соответствует хронической форме, когда имеются деструктивные изменения костной ткани.

Пациент жалуется на постоянные ноющие, а затем пульсирующие локализованные боли, боли при накусывании и смыкании зубов («симптом выросшего зуба»), иногда припухлость. Возможно нарушение общего состояния с повышением температуры. Как правило, зуб ранее подвергался лечению по поводу кариеса или проводилось эндодонтическое лечение. Но обострение хронического периодонтита возможно и в интактном зубе (ранее не леченом). Иногда пациент указывает, что обострение происходит не первый раз.

При осмотре легко определяется «виновный» зуб, перкуссия болезненна, иногда нельзя даже дотронуться до зуба. Слизистая оболочка соответственно корню больного зуба гиперемирована, отечна. Иногда определяется поднадкостничный экссудат. Лимфатические узлы увеличены, подвижны, болезненны при пальпации. Может быть повышение температуры тела до 38—39 °С. Рентгенологически выявляются деструктивные изменения костной ткани у верхушки корня, корневой канал либо не подвергался лечению, либо был заполнен частично.

Периапикальный абсцесс необходимо дифференцировать с пародонтальным абсцессом, при котором процесс, как правило, локализуется в межзубном промежутке, а более выраженная болезненность выявляется при боковой перкуссии.

Корневая (радикулярная) киста — патологическая полость, заполненная жидкостью и имеющая эпителиальную выстилку. Как указывалось выше, причина ее возникновения заключается в поступлении раздражителей из корневого канала в ткани, окружающие верхушку корня, что стимулирует разрастание эпителиальных клеток с последующим образованием полости и эпителиальной выстилки.



Рис. 10.5. Деструкция костной ткани с четкими контурами у верхушки премоляров на верхней челюсти. Киста. Рентгенограмма.

Клинически киста очень часто протекает бессимптомно. Единственной жалобой может быть потемнение зуба. Иногда пациент указывает на длительное существование свищевого хода, который периодически закрывается. Пальпация обычно безболезненна, но иногда может обнаруживаться уплотнение по переходной складке соответственно верхушке корня одного или нескольких зубов. Пациент иногда вспоминает, что давно (несколько лет назад) была травма этой области, но с тех пор зуб не беспокоил, хотя коронка зуба потемнела. Рентгенологически выявляется участок разряжения костной ткани (значительных размеров) с четкими контурами, локализующийся у верхушек 2—3 и более зубов (**рис. 10.5**).

Следует отметить, что по клиническим данным невозможно однозначно поставить диагноз кисты, так как размер резорбции костной ткани не коррелирует с характером морфологических изменений. Существующий ранее взгляд, что при размере разрежения костной ткани 0,5 см и более имеется киста, в настоящее время не подтверждается. Считается, что диагноз может быть поставлен только при микроскопическом исследовании.

Апикальный абсцесс образуется, когда за верхушку корня выходит большое количество продуктов распада (в том числе и бактерий) и развивается острая воспалительная реакция с преобладанием полиморфноядерных нейтрофилов. В итоге возникает ограниченное воспаление, которое

называют абсцессом. При этом в очаге воспаления ткани расплавлены, имеется гнойный экссудат с резко выраженной кислой средой. Клиническая картина кроме сильной постоянной боли, болезненности при накусывании и пальпации характеризуется повышением температуры, недомоганием. Процесс может завершиться образованием свища или выходом экссудата по периапикальной щели, под надкостницу. При неблагоприятных условиях могут развиться флегмона, тромбоз кавернозного синуса, ангина Людовика, сопровождаемые реальной угрозой для жизни пациента. Указанная острая воспалительная реакция обычно развивается на фоне имевшего место хронического воспаления с наличием очага разрежения костной ткани на рентгенограмме. Клинически эти проявления описываются в нашей литературе как **хронический периодонтит в стадии обострения.** Обычно подобные изменения наблюдаются при снижении защитных сил организма (переохлаждение и т. д.).

Чаще, при поступлении микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности за верхушку корня, включается целый ряд специфических и неспецифических факторов защиты, которые призваны ограничить распространение процесса на окружающие ткани.

Поступление раздражающих факторов в периодонт у верхушки корня ведет к образованию грануляционной ткани и сопровождается деструкцией кости, а при длительном течении — рассасыванием не только костной ткани альвеолярного отростка, но и цемента, а иногда и дентина корня. Иногда процесс сопровождается образованием свищевого хода и сообщением с преддверием полости рта, верхнечелюстной пазухой и выходом на кожу.

При более спокойном течении хронического процесса вокруг грануляционной ткани образуется фиброзная оболочка, которая как бы изолирует очаг воспаления от окружающей ткани. Это образование получило название гранулемы. Fich (1968) выделяет в ней 4 зоны (**рис. 10.6**). Зона инфекции состоит из участков распада ткани и полиморфноядерных

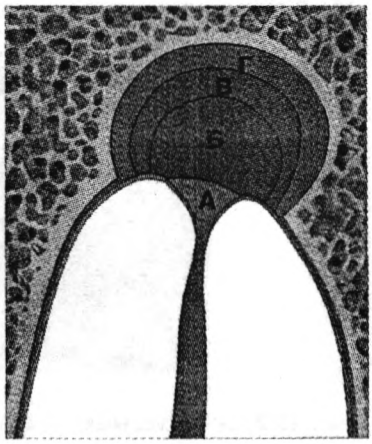


Рис. 10.6. Морфологические изменения в тканях при хроническом периодонтите (гранулеме): зона инфекции — А; зона контаминации — Б; зона раздражения — В; зона стимуляции — Г. Схема (Bresino, 1997).

лейкоцитов, которые препятствуют бактериальной инвазии. Смежная с этим слоем — зона контаминации — также выполняет барьерную функцию. В ней преобладают лимфоциты, а также тела Рассела, связанные с плазмоцитами. В периферической по отношению к зоне контаминации — зоне раздражения — преобладают макрофаги и остеобласты. На расстоянии от этой зоны находится зона стимуляции — область интенсивной клеточной активности, содержащая молодые фибробласты и остеобласты, которые продуцируют фиброзную оболочку и костную ткань, а также плазматические клетки, макрофаги. Следует отметить обильное кровоснабжение этой зоны.

Размер гранулемы может изменяться в зависимости от соотношения «сил» между микроорганизмами и их токсинами, с одной стороны, и защитными силами организма — с другой. В случае преобладания раздражителей корневого канала происходит активация процесса, что будет рентгенологически проявляться резорбцией костной ткани (пламеобразные контуры разрежения). Если побеждают защитные механизмы, то очаг разряжения костной ткани на рентгенограмме имеет четкие контуры.

Представленные морфологические данные имеют убедительное доказательство в пользу того, что нет необходимости деления хронического периодонтита на гранулирующий и гранулематозный, так как это различные стадии одного и

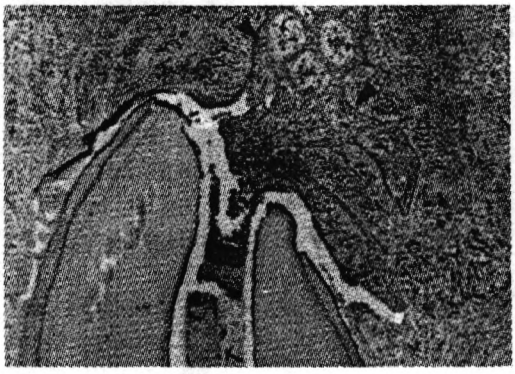


Рис. 10.7. Эпителиальные образования в тканях периодонта. (Bresino, 1997).

того же процесса. Это тем более важно, что выделение этих форм (гранулирующий или грануломатозный) не влияет на выбор лечения корневого канала.

Патологоанатомические исследования подтверждают клинические наблюдения о нецелесообразности выделения фиброзного периодонтита, когда при расширенной периодонтальной щели морфологически в периодонте отсутствуют признаки воспаления.

Неоднозначна роль эпителия в развитии воспалительного процесса в периодонте. По данным H. S. Simon (1980), эпителий представлен сетью взаимосвязанных эпителиальных клеток (**рис. 10.7**), и при поступлении из корневого канала раздражителей он пролиферирует, а затем окружается тканями и клетками хронического воспаления. Это приводит, с одной стороны, к ограничению поступающих из корневого канала раздражителей у апикального отверстия, а с другой — к разрастанию эпителиальной ткани. Такое образование получило название **эпителиальной гранулемы.** Механизм ее образования недостаточно изучен. В основе преобладает пролиферация клеток эпителиальных тяжей до момента дегенерации центральных слоев из-за недостаточного поступления питания. В результате этого возникает хроническое воспали-

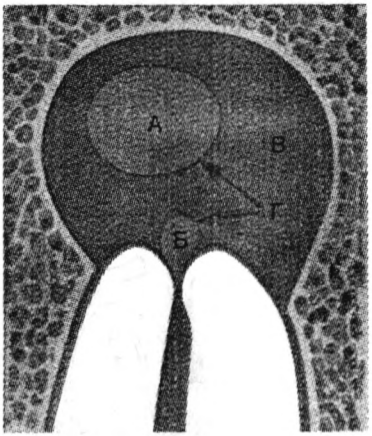


Рис. 10.8. Истинная (А) и «застойная» («апикальная») (Б) киста внутри гранулемы (В). Эпителиальная выстилка (Г). Схема. (Bresino, 1997).

тельное образование с эпителием, изнутри выстилающим полость, которое имеет прямое сообщение с корневым каналом. По терминологии автора, это образование называется *«застойной» кистой*. Другие авторы называют это *апикальной кистой*. Однако, как указывает J. H. S. Simon (1980), это не истинная киста, так как, в отличие от нее, имеет связь с системой канала. Истинной кистой, по его мнению, является полость, имеющая эпителиальную выстилку и не связанная с корневым каналом (**рис. 10.8**). Важность такой трактовки обусловлена тем, что от подхода к связи корневого канала с кистой зависит выбор метода лечения. Если киста связана с каналом, то лечение может быть консервативным, путем пломбирования корневого канала. Если же связь кисты с корневым каналом отсутствует, то лечение должно быть хирургическим.

10.5. Болезни пародонта и эндодонта

Пульпа и периодонт связаны между собой анатомически и функционально посредством сосудистых анастомозов. Больше всего их на верхушке корня, однако они наблюдаются и в верхней его трети, в том числе и у разветвления корней.

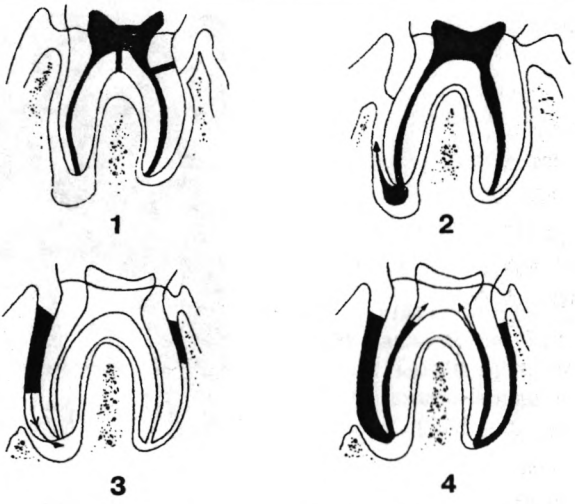


Рис. 10.9. Классификация пародонтальных заболеваний. Схема:
1 — первичное поражение эндодонта;
2 — первичное поражение эндодонта с вовлечением пародонта;
3 — первичное поражение пародонта;
4 — первичное поражение пародонта с вовлечением эндодонта.

Анатомическая общность полости зуба и пародонта определяет высокую степень вероятности распространения процесса с пульпы на пародонт и наоборот.

R .G. Stallard с соавт. (1972) в основу систематизации положили принцип первичной локализации процесса (**рис. 10.9**).

1. Первичное поражение эндодонта.

2. Первичное поражение эндодонта с вовлечением пародонта.

3. Первичное поражение пародонта.

4. Первичное поражение пародонта с вторичным вовлечением эндодонта.

5. Комбинированные поражения.

Данная систематизация полно отражает характер клинических проявлений, что определяет успех оказания помощи и лечения при правильной диагностике (**табл. 10.1**).

Первичное поражение эндодонта обычно легко устраняется после эндодонтического лечения (см. предыдущий раздел).

Первичное поражение эндодонта с последующим вовлечением пародонта может иметь место при перфорации корня, особенно если в него введен штифт для реставрации. Такое состояние проявляется острыми постоянными болями, болями при накусывании на зуб, гиперемией и отеком слизистой оболочки, пародонтальным абсцессом. После выхода экссудата и образования свищевого хода боль прекращается. В острый период можно обеспечить отток экссудата через канал, вскрывая пародонтальный абсцесс. В дальнейшем проводят лечение корневого канала и пародонтологическое лечение.

Первичное поражение пародонта характеризуется образованием пародонтального кармана. Течение хроническое, возможно обострение. Необходимо пародонтологическое лечение.

Первичное поражение пародонта с вторичным вовлечением эндодонта характеризуется длительным течением с образованием глубокого пародонтального кармана. При этом возникает воспаление, которое завершается некрозом.

Однокорневые зубы, если пародонтальный карман достигает верхушки корня, подлежат удалению. В многокорневых зубах, при успешном эндодонтическом лечении двух каналов, может быть произведена резекция корня, у которого имеется глубокий пародонтальный карман.

При комбинированном поражении эндодонта и пародонта (наличие одиночных или множественных очагов) прогноз, как правило, неблагоприятный. В многокорневых зубах, при успешном эндодонтическом лечении, может быть произведено удаление корня, лишенного опоры костной ткани (гемисекция, ампутация корня).

Таким образом, проводимое лечение во многом зависит от состояния пульпы и характера изменений в костной ткани (верхушки корня и межзубной перегородки). В связи с этим возрастает важность реакции на температурные раздражители, определения порога возбудимости пульпы (ЭОД), рентгенологического исследования.

Таблица 10.1

Дифференциальная диагностика пульпита, периодонтита, пародонтита и гиперестезии тканей зуба

Клиническая картина	Острый пульпит	Острый апикальный периодонтит	Острый апикальный абсцесс	Острый пародонтальный абсцесс	Гиперестезия	Отсутствие контактного пункта (папиллит)	Хронический пульпит	Хронический апикальный периодонтит (апикальная гранулема)
Анамнез	Приступообразные боли от холодного, горячего, интенсивные, нечетко локализованные	Постоянные боли при накусывании, четко локализованные	Постоянная интенсивная локализованная боль и отек	Постоянная ноющая локализованная боль, отек	Быстропроходящие боли от холодного, горячего и сладкого	Жалобы на ноющую боль, задержку пищи между зубами	Ноющая беспричинная, боль, усиливающаяся от раздражителей. Раньше могли быть сильные боли	Боли в прошлом. Зуб на раздражители не реагирует. Возможно наличие свища
Осмотр	Кариозная полость, большая пломба	Кариозная полость, пломба. Зуб изменен в цвете	Отек и гиперемия по переходной складке соответственно верхушке корня	Внутриротовой отек у десневого края. Зуб может быть подвижен. Глубокие пародонтальные карманы	Рецессия десны и обнажение дентина у десневого края. Зуб реагирует на струю воздуха	Отсутствие контактного пункта. Воспаление десневого сосочка.	Большая пломба или кариозная полость	Глубокая кариозная полость или большая пломба.Зуб может быть интактным, измененным в цвете.
Тест на витальность пульпы	Жизнеспособна, воспалена	Некротизирована	Некротизирована	Как правило, жизнеспособна	Жизнеспособна	Может быть жизнеспособна и нежизнеспособна	Жизнеспособна, воспалена	Некротизирована

Таблица 10.1 (Продолжение)

Клиническая картина	Острый пульпит	Острый апикальный периодонтит	Острый апикальный абсцесс	Острый пародонтальный абсцесс	Гиперестезия	Отсутствие контактного пункта (папиллит)	Хронический пульпит	Хронический апикальный периодонтит (апикальная гранулема)
Перкуссия	Безболезненная	Болезненная	Пальпация и перкуссия болезненны	Чувствительность выше при латеральном, чем вертикальном давлении	Безболезненная	Незначительная чувствительность при латеральной перкуссии	Безболезненная	Болезненные или незначительная чувствительность
Другие клинические тесты	—	—	Повышение температуры тела; неудовлетворительное общее состояние	Глубокие пародонтальные карманы.	—	Флосс свободно проникает в межзубной промежуток	—	—
Рентгенография (периапикальные изменения)	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют, небольшое расширение периодонтальной щели	Деструкция костной ткани альвеолярного отростка	—	Резорбция межзубной перегородки	Могут быть	Есть
Прочие признаки	Глубокая кариозная полость	—	Гной может быть получен через корневой канал	Гной может быть получен из парадонтального кармана	—	—	Симптомы могут возникнуть при удалении пломбы	—

10.5.1. Эндодонтическое лечение

Наличие очага инфекции у верхушки зуба может вызывать системные расстройства, в то же время состояние здоровья пациента часто оказывает влияние на успех проводимого эндодонтического лечения. В настоящее время благодаря пониманию сути патологических процессов, протекающих в периодонте, и значительным успехам в развитии эндодонтической техники остается все меньше медицинских противопоказаний к лечению. Однако оно должно проводиться с определенными предосторожностями, а в ряде случаев пациент в обязательном порядке должен проконсультироваться с наблюдающим его врачом. Иначе говоря, чтобы не причинить пациенту вреда и защитить врача от необоснованного обвинения, необходимо взвесить все факторы и с их учетом планировать лечение.

Стоматологическое лечение в значительной мере зависит от наличия у пациента системного заболевания. Так, Mc Gowen (1997) указывает, что при инфекционном эндокардите существует прямая зависимость между стоматологическим лечением и инфицированием, хотя при лечении корневых каналов эта зависимость выражена слабее. C. J. Stock (1994) указывает, что не выявлено медицинских противопоказаний к эндодонтическому лечению. Однако существуют состояния, которые требуют особого внимания.

При лечении зубов у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями необходимо, учитывая состояние здоровья пациента, сделать выбор между целесообразностью лечения зуба и его удалением. Выбор консервативного метода эндодонтического лечения предусматривает оснащение рабочего места стоматолога в соответствии с самыми высокими требованиями, а возможно, и присутствие врача-терапевта.

У пациентов с клиническими заболеваниями, характеризующимися циклической ремиссией, стоматологическое лечение целесообразно совмещать с периодом наилучшего состояния.



Рис. 4.8. Общий вид радиовизиографической системы (а), внутриротовой датчик (б).



Рис. 5.1. Системная гипоплазия эмали.



Рис. 5.3. "Тетрациклиновые" зубы.



Рис. 5.4. Местная гипоплазия — аплазия эмали 21 зуба (зуб Тернера).

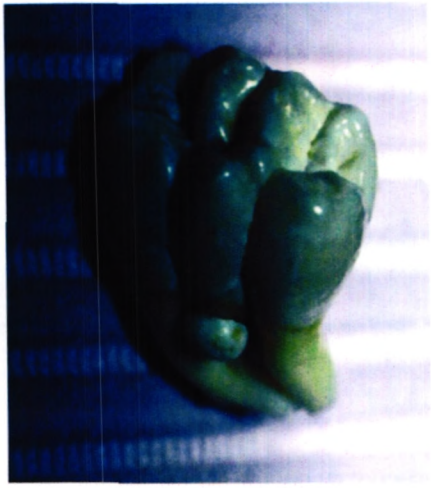


Рис. 5.5. Аномалия формы зуба и гиперплазия эмали — эмалевая "капля".

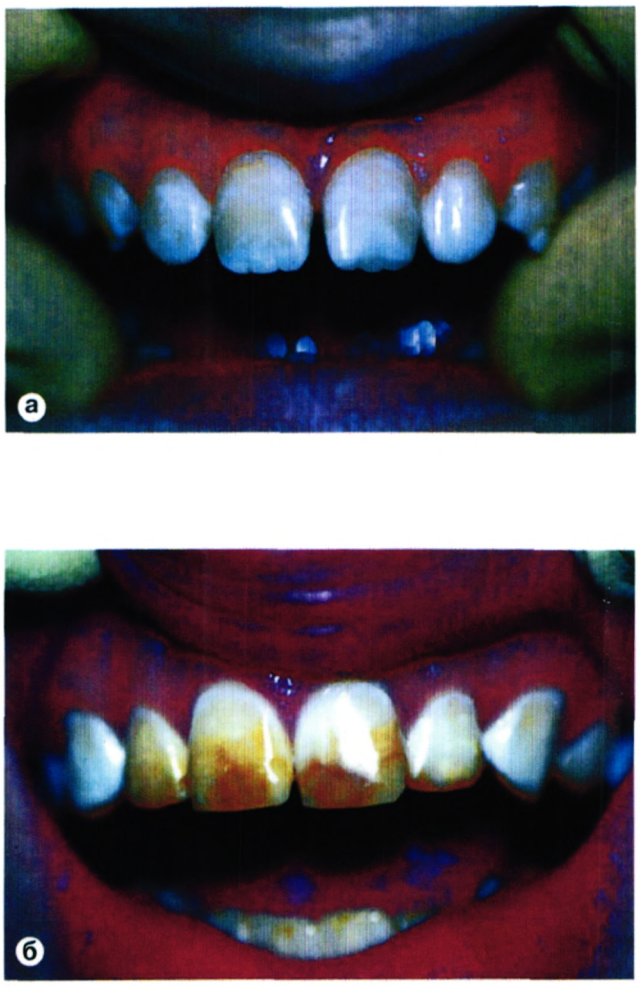


Рис. 5.6. Эндемический флюороз: легкая (а) и умеренная (б) степень тяжести.



Рис. 5.7. Аномалии развития зубов: а — микродентия 41 и 31 зубов; б — аномалия формы зубов — "шиловидный" резец.







Рис. 5.10. Аномалии количества зубов: а — сверхкомплектный 16 зуб аномальной формы; б — сверхкомплектный 29 зуб; в — адентия 12 и 22 зубов.



Рис. 5.11. Синдром Стейнтона—Капдепона.



Рис. 5.12. Несовершенный амелогенез.



Рис. 5.14. Измененный в цвете 21 зуб (пломбирование канала резорцин-формалиновой пастой).

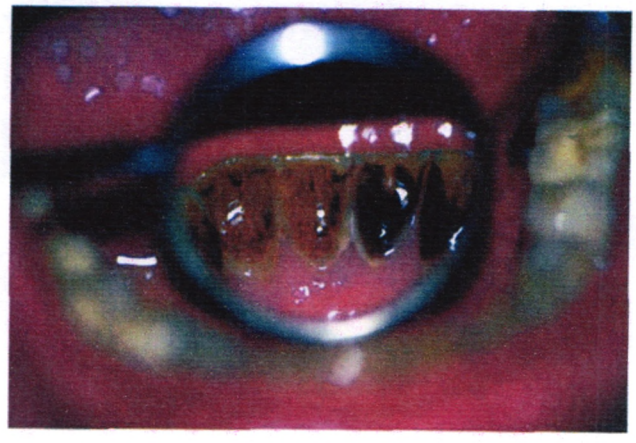


Рис. 5.15. Изменение цвета зубов из-за наличия плотного пигментированного налета.





Рис. 5.16. Стирание зубов: а — премоляров; б — режущих краев центральных резцов.



Рис. 5.17. Гипоплазия зубов. Стирание коронковой части резцов и клыков на $^1/_4$ длины.



Рис. 5.18. Зуб "профессионального портного" — результат постоянного многолетнего откусывания нитки.



Рис. 5.19. Острые края 12, 11, 21, 22 зубов — результат патологического стирания.



Рис. 5.20. Клиновидные дефекты 13, 22, 23 зубов, сочетающиеся с рецессией десны.



Рис. 5.21. Эрозии 12, 11, 21, 22 зубов.



Рис. 7.4. Кариозная полость I класса.

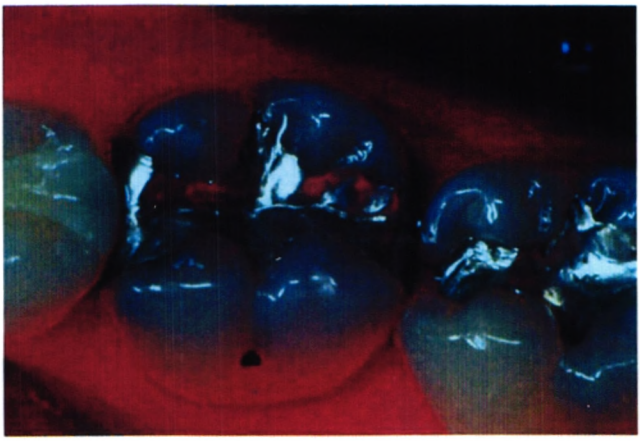


Рис. 7.8. 36 и 37 зубы запломбированы серебряной амальгамой.

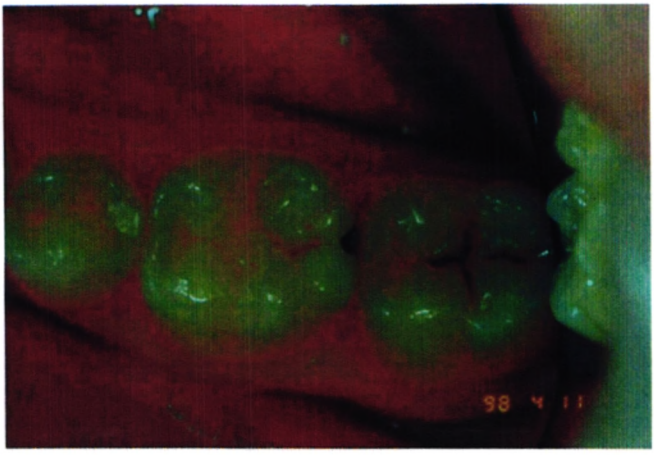


Рис. 7.10. Кариозная полость II класса на дистальной поверхности 36 зуба.

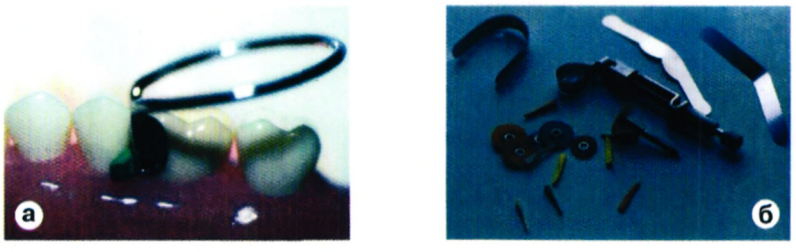


Рис. 7.14. Матричные системы:
а — секционная матричная система «3М» наложена.
б — матрицедержатель, различные матрицы, межзубные клинья.



Рис. 7.15. Формирование контактного ската краевого гребня зуба с применением абразивного диска «3М».



Рис. 7.16. Кариозные полости III класса 21 и 22 зубов.



Рис. 7.18. Кариозные полости IV класса 11, 21 и 22 зубов.

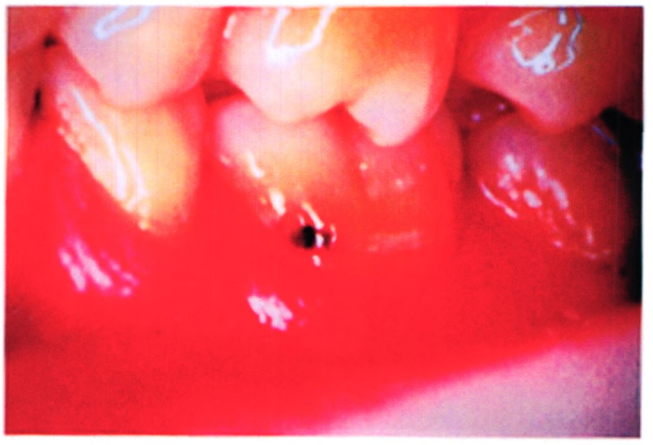


Рис. 7.21. Кариозная полость V класса 36 зуба.



Рис. 7.25. Кариозные полости VI класса 13 и 22 зубов.



Рис. 7.26. Коффердам в полости рта.



Рис. 9.1. Дисколорит 11 зуба (в анамнезе — травма).



Рис. 9.2. Создание доступа в полость зуба для эндодонтического лечения и обеспечение объема для проведения внутреннего отбеливания.



Рис. 9.3. 11 зуб после отбеливания и пломбирования.



Рис. 12.1. Травматическая язва с гиперемированными краями по переходной складке соответственно премолярам верхней челюсти.

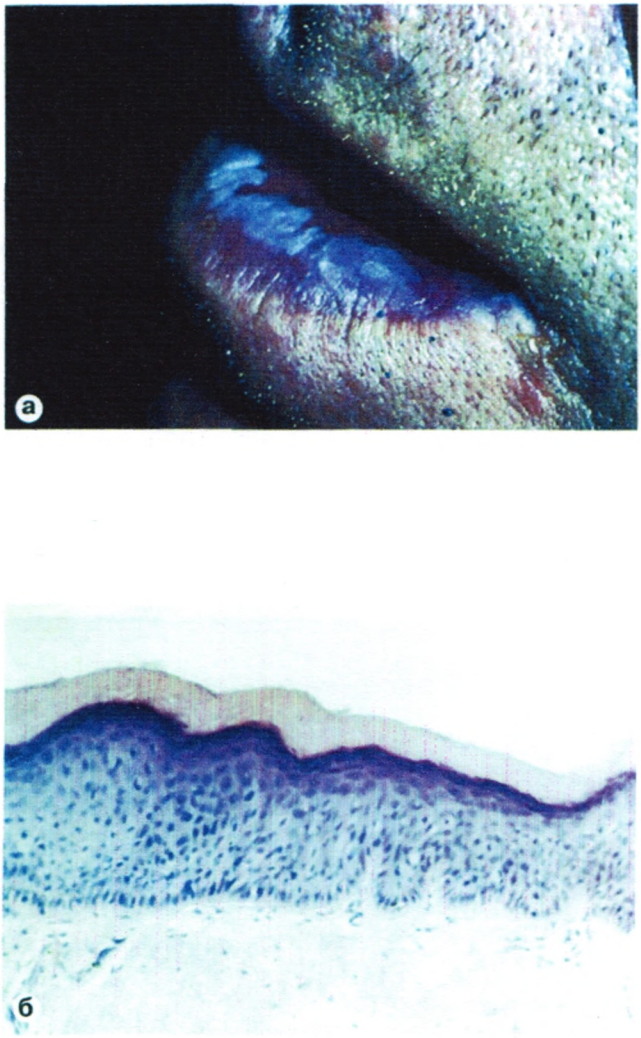


Рис. 12.2. Участок гиперкератоза с четкими границами на нижней губе (плоская лейкоплакия) (а); гиперкератоз эпителия (микрофотография, х 40) (б). Окраска гематоксилином и эозином.

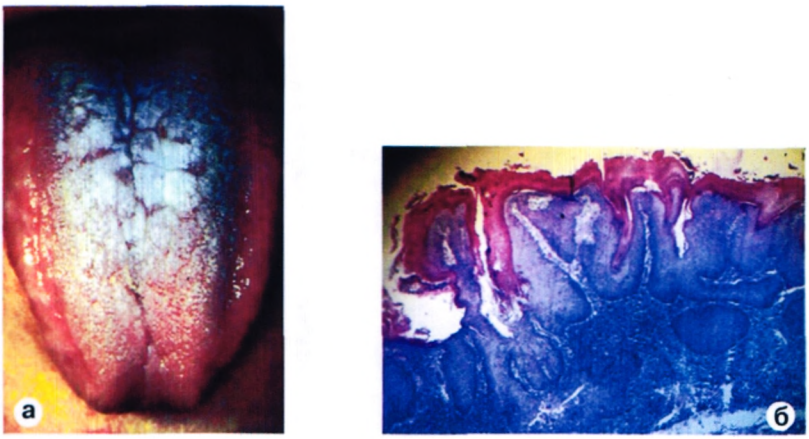


Рис. 12.3. Участок гиперкератоза на дорзальной поверхности языка (веррукозная лейкоплакия) (а); прорастание эпителия в подлежащие слои (явления озлокачествления). Микрофотография, х 80 (б).

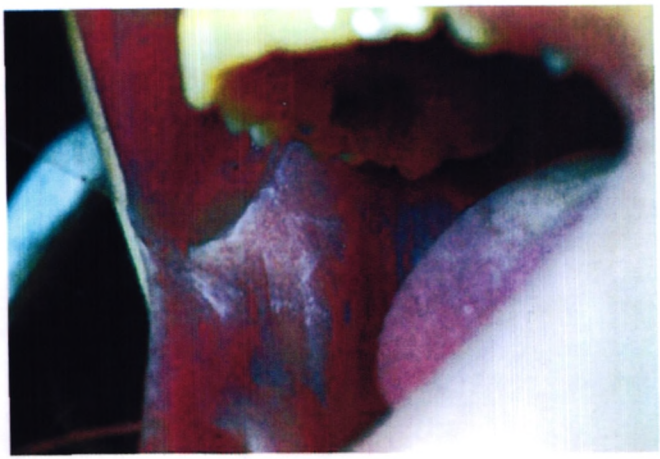


Рис. 12.4. Мягкая лейкоплакия на слизистой оболочке щеки по линии смыкания зубов.



Рис. 12.5. *Герпетические точечные эрозии с гиперемированным ободком* и отдельными пузырьками на кончике языка. Герпетический стоматит.



Рис. 12.6. Эрозия с фестончатыми краями с явлением гиперемии на твердом небе.

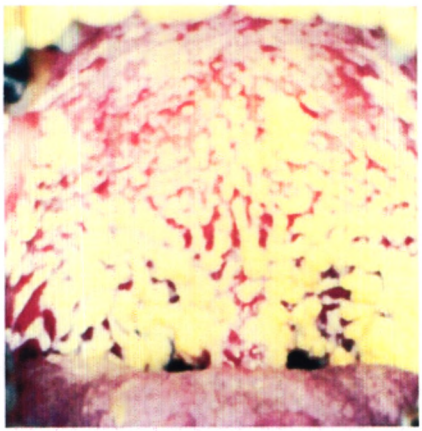


Рис. 12.7. Проявление ВИЧ-инфекции, кандидоз — псевдомембранозная форма (белый, плотно спаянный налет на слизистой оболочке неба).



Рис. 12.8. Проявление ВИЧ-инфекции — волосистая лейкоплакия в области боковой поверхности языка.



Рис. 12.9. Проявление ВИЧ-инфекции — саркома Капоши на твердом нёбе (синеватое пятно).

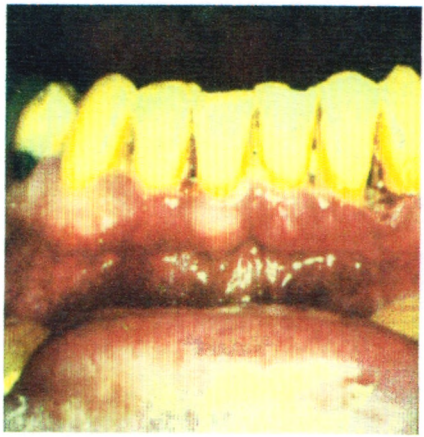


Рис. 12.10. Язвенно-некротический гингивостоматит Венсана. Изъязвленый край слизистой оболочки десневого края, десневые сосочки отсутствуют.



Рис. 12.11. Язвенно-некротический гингивит. Некроз слизистой оболочки десневого края.



Рис. 12.12. Первичная сифилома на нижней губе. Очищенная язва с инфильтрацией в основании и окружении.



Рис. 12.13. Папулезные и эрозивные высыпания вторичного рецидивного сифилиса на твердом нёбе.

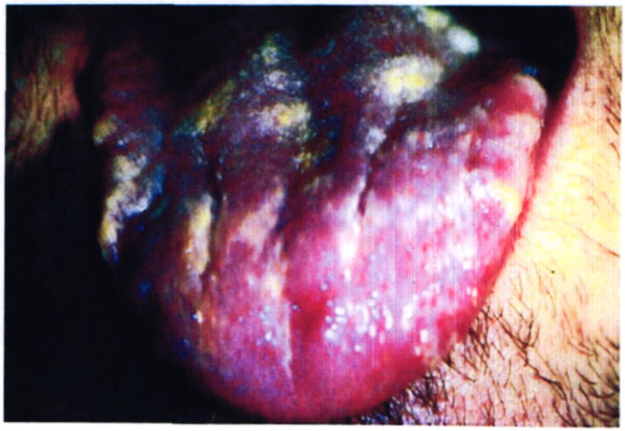


Рис. 12.14. Кандидозный глоссит, псевдомембранозная форма. Желто-серый налет.

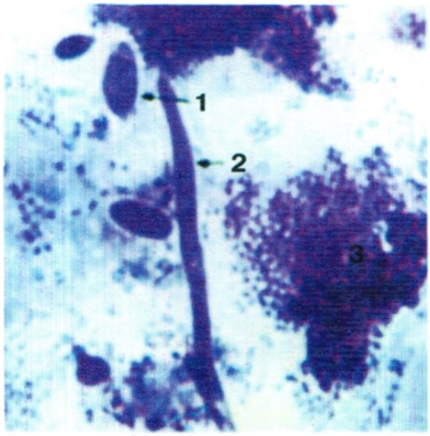


Рис. 12.15. Цитологическая картина при кандидозе: 1 — споры; 2 — псевдомицелий Candida albicans. Микрофотография. х 1200. 3 — микрофлора.



Рис. 12.16. Катаральное воспаление слизистой оболочки щеки при аллергическом стоматите.



Рис. 12.17. Язвенно-некротическое поражение при аллергическом стоматите.



Рис. 12.18. Геморагические корки на эрозивном основании при многоформной экссудативной эритеме.



Рис. 12.19. Афта на языке при рецидивирующем афтозном стоматите.

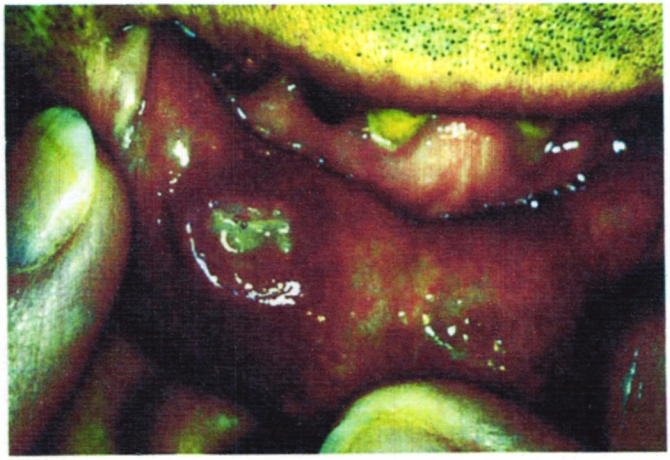


Рис. 12.20. Рубцующиеся афты на нижней губе при рецидивирующем афтозном стоматите.

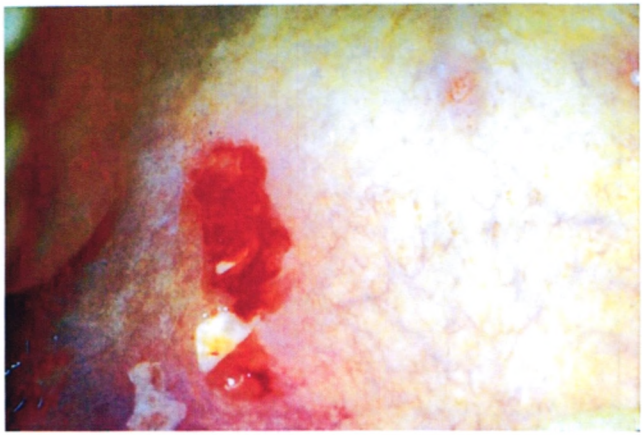


Рис. 12.21. Эрозия на твердом нёбе при пузырчатке, по краям обрывки покрышки пузыря.



Рис. 12.22. Эритема, гиперкератоз и очаги атрофии на нижней губе при красной волчанке.



Рис. 12.23. Сетчатый рисунок на поверхности слизистой оболочки щеки в результате слияния папул при красном плоском лишае.



Рис. 12.24. Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая с локализацией на боковой поверхности языка.

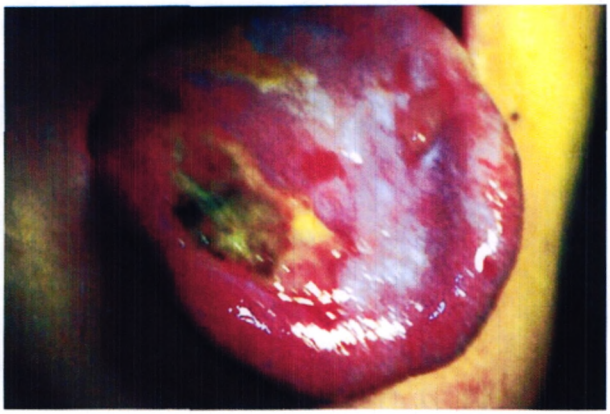


Рис. 12.25. Участок некроза слизистой оболочки языка, покрытый пленкой, и папулы при буллезной форме красного плоского лишая.



Рис. 12.26. Некроз слизистой оболочки рта, гигантская язва языка при лейкозе.



Рис. 12.27. Атрофия сосочков языка, ярко-красная окраска при гиперхромной анемии.



Рис. 12.28. Трещины в углу рта при гипохромной анемии.



Рис. 12.29. Чередование участков десавамации эпителия с повышенным ороговением нитевидных сосочков при десквамативном глоссите.

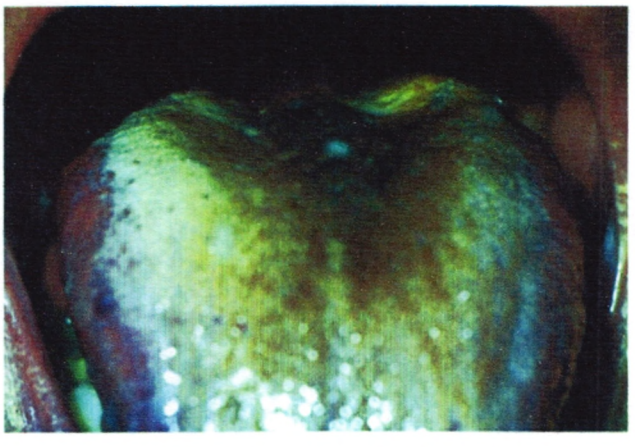


Рис. 12.30. Черный «волосатый» язык.



Рис. 12.31. Участок атрофии сосочков языка при ромбовидном глоссите. те.



Рис. 12.32. Чешуйки на красной кайме губ при эксфолиативном хейлите.



Рис. 12.33. Участки гиперемии верхней и нижней губы с наличием мелких чешуек беловато-серого цвета при актиническом хейлите.



Рис. 12.34. Отек и гиперемия красной каймы губ с распространением патологического процесса на кожу при экзематозном хейлите.



Рис. 12.35. Синдром Мелькерсона—Россолимо—Розенталя. Увеличение обеих губ, изменение их окраски.



Рис. 12.36. Увеличение размера нижней губы с образованием трещин при макрохейлите.



Рис. 12.37. Незажившая эрозия на нижней губе, очаги гиперкератоза при хейлите Манганотти.

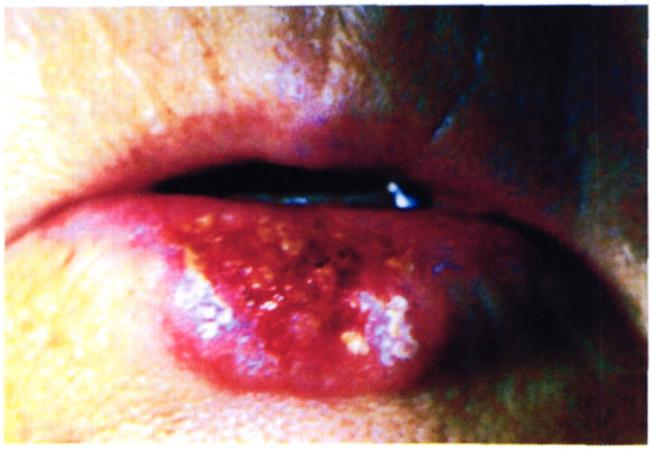


Рис. 12.38. Язва на нижней губе с инфильтрацией по периферии и участками гиперкератоза. Рак нижней губы.

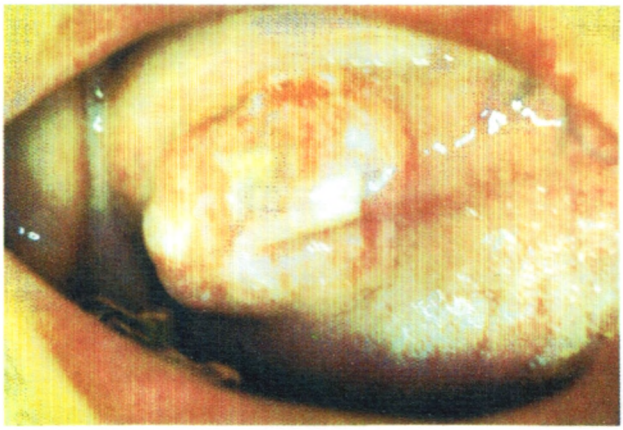


Рис. 12.39. Злокачественная опухоль на боковой поверхности языка с явлением гиперкератоза.



Рис. 12.40. Глубокая, покрытая серым налетом язва при раке слизистой оболочки твердого нёба. В основании и окружении плотная инфильтрация тканей.

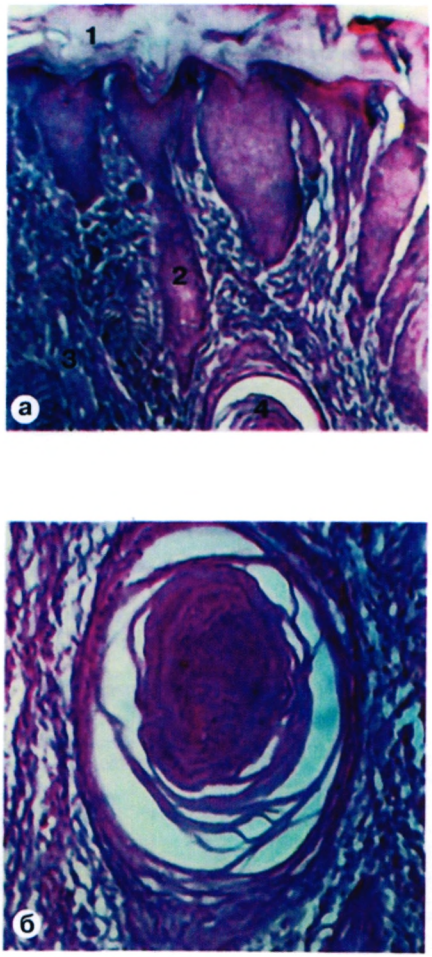


Рис. 12.41. Плоскоклеточный ороговевающий рак:
а — гиперкератоз (1), акантоз (2), отшнуровка эпителия (3), раковая жемчужина (4). Микрофотография. Окраска гематоксилином и эозином. х 200;
б — эпителиальная жемчужина. Микрофотография. Окраска гематоксилином и эозином. х 500.

В частности, при лейкозах, если пациент подвергается переливанию крови или проходит курс химиотерапии, а также при геморрагическом диатезе, эндодонтическое лечение проводят обычно на фоне общего лечения.

Иногда врач-стоматолог испытывает значительные затруднения в связи с просьбой пациентов, ослабленных болезнью, провести тот или иной вид сложного эндодонтического лечения. Принятие положительного решения зависит от откровенного и продуманного разговора с пациентом и наблюдающим врачом.

При планировании лечения такого пациента должны быть учтены его статус здоровья и состояние зуба, который нуждается в лечении. Однако не доказано, что наличие системного заболевания может в заметной мере повлиять на процесс заживления в периодонте. Mc Gowen (1997) указывает, что у больных диабетом или у пациентов, принимающих стероидные гормоны, ход лечения существенно не меняется. Более того, эндодонтическое лечение у таких пациентов может оказаться более благоприятным, чем, например, у пациентов с нарушением иммунитета.

Особого внимания заслуживают современные подходы к профилактике инфекционного эндокардита, возникающего в результате стоматологического лечения. Данные действующей Комиссии Британского общества по Антимикробной химиотерапии свидетельствуют, что единственными зубоврачебными вмешательствами, вызывающими бактериемию, являются «экстракция зуба, удаление зубного камня или хирургическое вмешательство в области тканей десны» (Depaola, 1986). Автор считает, что исключение из списка «запрещенных» процедур эндодонтического лечения является оправданным, так как значительная бактериемия при работе с инструментами только внутри корневого канала возникнуть не может. Экспериментальные и клинические наблюдения свидетельствуют, что только продолжительное вмешательство в периапикальные ткани инструментом, прошедшим через отверстие верхушки корня, или хирурги-

ческое вскрытие области верхушки корня могут привести к выраженной бактериемии.

Таким образом, эндодонтическое лечение как причина возможной бактериемии в списке не состоит. Наряду с этим комиссия рекомендует профилактический курс антибиотикотерапии при проведении эндодонтических процедур у пациентов с острым инфекционным воспалением в периапикальной области или с обширными деструктивными изменениями и подвижностью зуба. Профилактический курс приема антибиотиков начинают за час до лечения и продолжают не менее 5 сут.

Существует общепризнанное соглашение, что профилактические меры должны быть приняты, в первую очередь, при лечении пациентов с повышенной восприимчивостью к внутрисердечной инфекции (British, 1992). Но так как сложно определить степень риска, связанную с подверженностью пациента к сердечным заболеваниям, для стоматолога группу риска составляют пациенты с ревматизмом или врожденным пороком сердца, с шумами в области сердца, лица, оперированные по поводу замещения сердечного клапана, перенесшие атаки инфекционного эндокардита. Пациенты после операции по шунтированию коронарной артерии не входят в группу риска заболевания инфекционным эндокардитом (British, 1990).

Хирургические вмешательства у верхушки зуба попадают под определение «другие хирургические операции в области ткани десны», поэтому в этом случае показан прием антибиотиков. Следует помнить, что хирургическое вмешательство проводится только в тех случаях, когда для этого имеются четкие показания. Например, не следует делать попытки спасти зуб с перфорацией, резорбцией верхушки корня и др.

Если хирургическая операция в области верхушки корня предусматривает эндодонтическое лечение, то проводить его следует в одно посещение, что исключает повторный профилактический курс антибиотиков. При этом следует также придерживаться строгих показаний. Частое использова-

ние антибиотиков или неправильное их назначение (несоблюдение полного курса) могут стать причиной появления резистентных к ним штаммов бактерий.

В идеале выбор антибиотика должен базироваться на результатах анализа по идентификации инфицирующего агента и определению его чувствительности к антибиотикам.

Кроме антибиотиков, особенно если у пациента аллергия на пенициллин, эритромицин, можно рекомендовать метранидазол по 200 мг 3 раза в день в течение 5 дней. Он может использоваться как самостоятельно, так и в комплексе с первоначально выбранным препаратом.

Антибиотики и другие антимикробные средства, подавляя чувствительные к ним микроорганизмы, позволяют естественным защитным механизмам организма обеспечить выздоровление. Прием антибиотиков не исключает противовоспалительного лечения. Создание оттока экссудата через корневой канал или десну путем проведения разреза позволяет добиться эффекта в короткий срок при наличии периодонтального абсцесса.

При лечении ослабленных пациентов или лиц с нарушением иммунитета показания к применению антибиотиков расширяются.

В заключение необходимо отметить важность поддержания оптимального состояния зубов и пародонта у пациентов группы риска. Регулярный уход за полостью рта в сочетании с полосканием антисептическими растворами, в частности 0,1—0,05 % раствором хлоргексидина, перед началом лечения позволяет добиться значительного снижения числа микроорганизмов в полости рта.

В последние десятилетия, особенно в последние годы, эндодонтическое лечение приобретает большую популярность. По нашему мнению, это связано с двумя факторами. Первый — пациенты предпочитают лечение каналов удалению зубов, второй — значительно расширились возможности гарантированного лечения корневых каналов. Это стало возможным благодаря доступности необходи-

мого инструментария и материалов, а также, что не менее важно, освоению современных технологий и методов лечения.

Важно отметить, что в настоящее время значительно расширены показания к эндодонтическому лечению. Клинические наблюдения показали, что ранее существовавшие ограничения и противопоказания к лечению при радиационном некрозе, инфаркте миокарда, пониженной свертываемости крови оказались необоснованными, так как травма при эндодоканальном лечении значительно меньшая, чем при хирургическом доступе. Эндодонтическое лечение следует предпочитать и у беременных, но проводить его необходимо в сроки с 3 до 6 мес беременности. При определении показаний к эндодонтическому лечению важно оценить возможность реализации плана лечения, а также отношение пациента к проводимому лечению.

C. J. R. Stook и C. F. Nehmmen (1994) определяют общие и местные противопоказания к эндодонтическому лечению. *Общие противопоказания:* неадекватный доступ — ограниченное открывание рта, плохая гигиена полости рта, длительное хроническое заболевание, умственное недоразвитие. Местные противопоказания: зуб не участвует в акте жевания, нет возможности реставрировать коронку, выявляется большая убыль костной ткани альвеолярного отростка, продольный перелом (раскол), резорбция корня, выраженное искривление корня, повторное неэффективное лечение.

Как следует из представленных выше данных, клинические проявления пульпита и периодонтита характеризуются значительным разнообразием. Если считать, что воспаление пульпы и периодонта вызывает инфекция, то лечение должно быть направлено на ликвидацию ее источника в корневом канале. При обратимых изменениях в пульпе лечение должно включать восстановление ее нормальной жизнедеятельности.

Исходя из указанных представлений механизмов процесса и с учетом клинического проявления, эндодонтическое лечение предусматривает: сохранение жизнеспособности пульпы, оказание неотложной помощи, лечение корневого канала.

Сохранение жизнеспособности пульпы:

- полное сохранение;
- частичное сохранение (витальная ампутация).

Оказание неотложной помощи при:

- пульпите;
- периодонтите;
- периапикальном абсцессе;
- травме зуба (отлом коронки, перелом корня, вывих зуба).

Лечение корневого канала при:

- пульпите (необратимая форма);
- периодонтите (все формы);
- кисте;
- удалении пульпы с целью депульпирования;
- удалении пульпы при ее некрозе (после травмы).

Для каждой из указанных групп методы лечения имеют свои особенности, однако есть этапы, обязательные для всех групп.

Постановка диагноза является обязательным условием успешного лечения. Особенности клинического проявления пульпита и периодонтита при правильном обследовании позволяют быстро получить необходимую информацию. Как правило, пациент указывает на наличие боли или ее проявление в прошлом. Самопроизвольные, ночные боли или болевые приступы от температурных раздражителей указывают на воспаление пульпы, а локализованные боли, боли при накусывании, появление припухлости — на воспаление периодонта. Подробное выяснение жалоб пациента дает возможность предположить диагноз. Для его уточнения выясняют состояние пульпы зуба. Она может быть живой невоспаленной, воспаленной или некротизированной.

Обязательное условие обоснования диагноза — рентгенологическое исследование (диагностическая рентгенограмма). Оно необходимо не только для выявления состояния костной ткани, окружающей корень зуба, но и при лечении пульпита, когда изменения в периодонте чаще не наблюдаются, определения количества корней и каналов, их анатомичес-

ких особенностей, состояния костной ткани межзубных перегородок, наклона зуба, качества обтурации, если лечение проводилось ранее. При необходимости используются дополнительные методы исследования — оценивают порог возбудимости пульпы и т. д.

Не менее важно определение индекса гигиены, так как уход за полостью рта должен учитываться в плане лечения. Следует помнить, что плохой уход за полостью рта может служить противопоказанием к проведению лечения.

Лечение планируют на основании данных обследования и указывают его в медицинской карте. Более того, должны быть отмечены возможные варианты лечения, предполагаемая эффективность, их стоимость. В соответствии со стандартами взаимоотношения между пациентом и врачом эта информация должна быть представлена пациенту, который делает осознанный выбор. Прежде чем проводить лечение, врач получает от пациента информированное согласие. При этом он обязан довести до пациента: диагноз, характер и цель лечения, возможные варианты успеха или неудачи лечения; альтернативные виды лечения, прогноз болезни, если лечение не проводить, финансовые расходы, связанные с лечением и реабилитацией. При информировании пациента не следует злоупотреблять медицинской терминологией.

В детской практике план лечения должен быть согласован с родителями.

Ведение медицинской карты является обязательным условием по ряду причин. В первую очередь, необходимостью контроля качества лечения в отдаленные сроки. Во вторых, для обеспечения преемственности лечения в случае смены лечащего врача. Наконец, медицинская карта служит основным документом, который используется при рассмотрении конфликтных ситуаций. По данным А. В. Цимбалистова с соавт. (1999), примерно в 30 % случаев качество медицинской документации, представленной на экспертизу при рассмотрении конфликтных ситуаций, неудовлетворительно.

10.5.2. Сохранение жизнеспособной пульпы

Меры по сохранению жизнеспособности пульпы принимают при случайном вскрытии пульпарной камеры и при обратимом пульпите. Клинические признаки такого состояния включают острую боль на горячее и холодное, которая проходит сразу после устранения раздражителя. В прошлом зуб пациента не беспокоил, на рентгенограмме патологические изменения не проявляются, порог возбудимости пульпы не изменен.

Непрямое покрытие. Эта методика применяется в том случае, когда удаление всего кариозного дентина со дна полости может привести к вскрытию пульпы, что сопровождается значительной травмой. В таком случае на дне кариозной полости оставляют некоторое количество измененного дентина, который покрывают препаратом, оказывающим бактерицидное действие. Обычно это препарат гидроксида кальция, который наносят пуговчатым зондом на самый глубокий участок дна полости после ее высушивания струей воздуха. До недавнего времени на слой гидроксида кальция накладывали прокладку из оксида цинка с эвгенолом. Затем для этой цели использовали иономерные цементы. В последние годы гидроксид кальция покрывают адгезивом с последующим наложением постоянной пломбы. Возможен и второй вариант, когда на лечебную прокладку накладывают пломбу, которую удаляют через 3 мес, контролируя состояние пульпы. В случае нормальной реакции накладывают постоянную пломбу.

Прямое покрытие. Предусматривает наложение препарата гидроксида кальция на вскрытую пульпу. Гарантией успешного лечения является здоровая пульпа. Травматическое вскрытие пульпы всегда сопровождается инфицированием, однако оно значительно ниже, чем при вскрытии кариозного очага. Отсутствуют достоверные сведения об эффективности лечения в зависимости от размера вскрытия, однако считают, что длительная кровоточивость пульпы

после вскрытия (более 5 мин) служит признаком выраженных изменений в пульпе и не гарантирует благоприятный исход. В таких случаях следует рассмотреть вопрос об удалении пульпы и препарировании канала.

Методика прямого покрытия также предусматривает наложение лечебной прокладки. Поверхность вскрытой пульпы осторожно промывают стерильной водой или изотоническим раствором NaCl с последующим удалением избытка влаги тампоном. При этом достигается остановка кровоточивости. Затем на обнаженную пульпу (не на сгусток крови) накладывают препарат гидроксида кальция и повязку из иономерного цемента, которую закрывают постоянной пломбой. В настоящее время иногда гидроксид кальция, после его твердения, покрывают адгезивом, полимеризуют и закрывают постоянной пломбой.

Пульпотомия (ампутация пульпы, частичное удаление пульпы). Этот термин применяется для обозначения удаления коронковой пульпы при сохранении корневой. Цель проводимого лечения состоит в удалении некротизированной и измененной пульпы. Предполагается, что под воздействием препаратов гидроксида кальция корневая пульпа остается жизнеспособной, предупреждая изменения в периодонте. Более того, наличие жизнеспособной корневой пульпы обеспечивает формирование верхушки корня, если к моменту лечения оно не было завершено.

Удаление коронковой пульпы проводят под обезболиванием. Вначале создают доступ к пульпе с использованием абразивного алмазного бора, а затем ее удаляют на уровне устья канала. После этого производят тщательную очистку полости зуба. После достижения гемостаза накладывают без давления гидроксид кальция и слой иономерного цемента.

Пациенты, которым проводилась пульпотомия, должны находиться под наблюдением. Первый контроль проводят через 1,5—3 мес, затем через 6 мес и 1 год. При этом определяют состояние периодонта: болезненность при перкуссии, пальпации по переходной складке, наличие изменений

костной ткани в периодонте при рентгенологическом обследовании. Отсутствие изменений в костной ткани указывает на эффективность указанного метода и необходимость наложения постоянной пломбы.

10.5.3. Оказание неотложной помощи

10.5.3.1. Помощь при болях

При обращении пациента с острыми болями необходимо провести тщательное обследование, обратив особое внимание на анамнез. Важно, чтобы все проявления заболевания соответствовали диагнозу. При подозрении, что заболевание имеет другую причину, необходима консультация смежного специалиста (невропатолога, оториноларинголога и др.).

При лечении неотложных состояний в эндодонтии S. Conek с соавт. (2000) рекомендуют руководствоваться тремя правилами:

- никогда не проводить лечение, не убедившись в правильности диагноза;
- лучше вообще не проводить лечение, чем лечить неправильно;
- при сомнении следует направить пациента к другому врачу.

При острых явлениях лечение проводят в соответствии с проявлениями (симптомами) заболевания.

Боль при температурных воздействиях. Появление боли от температурных раздражителей указывает на воспаление пульпы. При этом необходимо установить «причинный» зуб и состояние пульпы, после этого поставить диагноз: кариес, обратимый или необратимый пульпит. Если боль возникла до эндодонтического лечения, то в соответствии с диагнозом проводят пломбирование, прямое или непрямое покрытие пульпы или эндодонтическое лечение.

Если боль появилась после начала эндодонтического лечения, когда пульпа была удалена, то причиной служит или другой зуб, или невралгия. В таком случае необходимо дополнительное обследование.

Боль при накусывании. Если в качестве основной жалобы приводится боль при жевании, которая подтверждается перкуссией, то это указывает на воспаление периодонта. При этом важно определить состояние пульпы, в том числе и зубов, находящихся под коронкой, так как болезненность при жевании может быть и при пародонтите, когда пульпа живая.

При жизнеспособной пульпе незначительные болевые ощущения могут возникать после пломбирования зуба по поводу кариеса вследствие недостаточной коррекции прикуса. Проверка прикуса с помощью артикуляционной бумаги и точечного сошлифовывания снимает указанные явления.

Если пульпа нежизнеспособна, то после анестезии и изоляции от слюны вскрывают полость зуба, удаляют ткани распада и очищают канал. При наличии выраженных болей и выделений из канала зуб оставляют открытым. При отсутствии экссудата в канале оставляют стерильный ватный шарик или препарат гидроксида кальция или гринозоля на 1—2 дня. В следующее посещение, при отсутствии боли и экссудата, проводят лечение канала по общепринятой методике.

Возникновение боли при накусывании в процессе эндодонтического лечения обычно связано с травмой периодонта или проталкиванием тканей распада за верхушку зуба.

Если лечение завершено и произведена полная обтурация канала, то требуется дальнейшее наблюдение с назначением легких анальгетиков. Показана физиотерапия лазером. Если же канал полностью не запломбирован, то проводят повторное пломбирование. При выходе материала за верхушку и наличии боли при перкуссии рекомендуется хирургическое лечение.

10.5.3.2. Устранение отека

До начала эндодонтического лечения для определения характера вмешательства необходимо выяснить причину отека:

заболевание пародонта при живой пульпе или эндодонта при мертвой пульпе. Кроме выяснения жалоб и осмотра с определением точной локализации необходимо определить состояние пульпы «причинного» зуба и провести рентгенографию.

При живой пульпе эндодонтическое лечение не показано. После анестезии проводят дренирование пародонтального кармана и назначают домашнее лечение: полоскание, гигиенические мероприятия, внутрь — метронидазол. В дальнейшем проводят лечение по поводу пародонтита.

При нежизнеспособной пульпе наличие абсцесса указывает на острый периодонтит или обострение хронического периодонтита. При наличии инфильтрата, что определяется при пальпации, показаны разрез в участке флюктуации и дренирование.

Вмешательство осуществляют в несколько этапов.

1. Анестезия, которая иногда сразу приносит облегчение пациенту.
2. Трепанация зуба, если он интактный, при ранее проводимом лечении — удаление пломбы и вскрытие устьев канала. После вскрытия полости зуба может выделяться гнойный или геморрагический экссудат. Но иногда устья каналов сухие. В таком случае необходимо пройти канал файлом, чтобы устранить обтурацию. После выделения экссудата производят инструментальную обработку корневого канала, промывают его и оставляют зуб открытым до следующего посещения.

При незначительном отеке и нормальном состоянии пациента антибиотики можно не назначать. Однако при выраженном отеке и значительном повышении температуры необходим прием антибиотиков с учетом показаний (переносимость, чувствительность микрофлоры). Чаще рекомендуют применение ампициллина, эритромицина, линкомицина. Курс лечения — 5 дней.

Во время эндодонтического лечения появление отека возможно после наложения временной пломбы, что связано с раздражением пародонта в процессе обработки или лише-

нием возможности оттока экссудата через корневой канал. Лечение состоит в создании путей для оттока и тщательной обработке корневого канала. Второй вариант — появление сильной боли и отека во время приема — результат попадания гипохлорита натрия за верхушку корня. Происходит это в результате введения иглы для промывания до упора (блокирование), когда промывающий раствор под давлением проникает в периодонт. Вмешательство сводится к снятию боли и созданию путей для оттока введенного раствора.

После обтурации корневого канала причиной отека могут быть травмирование периодонта в процессе обработки канала, выведение материала за верхушку корня, инфицирование периодонта. При незначительной реакции и полноценной обтурации назначают обезболивающие средства, терапию лазером. Обычно боли и отек через 2—3 дня проходят. При наличии выраженных болей и отека по переходной складке с явлением флюктуации производят разрез. При избыточном выведении материала за верхушку зуба и, особенно, при его попадании в нижнечелюстной канал показано хирургическое лечение. Если канал запломбирован частично, то может быть проведено повторное лечение, либо рекомендовано хирургическое вмешательство (резекция верхушки корня).

10.5.3.3. Помощь при травматических повреждениях зубов

Травматические повреждения зубов — достаточно распространенный вид патологии. В большинстве случаев они незначительны и остаются незамеченными, однако в ряде случаев, при значительных повреждениях, требуют оказания неотложной помощи (**рис. 10.10**).

S. B. Fountain, J. H. Camp (2000) указывают, что в возрасте 3—5 лет травма зубов встречается у 30 % детей. К моменту окончания школы, как указывают те же авторы, каждый третий мальчик и каждая четвертая девочка имеют повреждения зубов. Примерно 90 % травм составляют сколы зубов, а оставшуюся часть — переломы коронок с повреждением

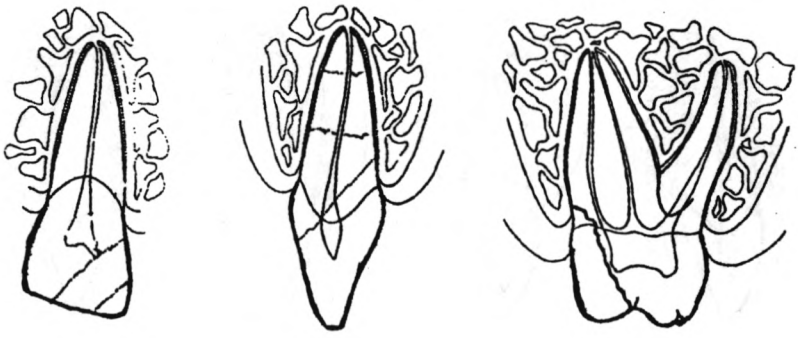


Рис. 10.10. Травматическое повреждение коронки зуба: а — скол в пределах эмали; б — повреждение коронки без вскрытия полости зуба; в — повреждение коронки со вскрытием полости зуба. Схема.

или без повреждения пульпы, ушибы или вывихи зубов. На первом месте по частоте повреждений стоит центральный резец верхней челюсти, затем боковой, а за ними — центральный и боковой резцы нижней челюсти.

Перелом в пределах эмали. Неотложная помощь ограничивается сошлифовыванием острых краев и проведением исследования по определению жизнеспособности пульпы. Косметическое восстановление коронки зуба проводят через 3—4 нед. За этот период точно определяется состояние пульпы зуба, что позволяет окончательно решить вопрос о характере вмешательства.

Ушиб. Характеризуется повреждением зуба и фиксирующего аппарата без смещения его положения в альвеоле. Может наблюдаться увеличение подвижности. Пациент жалуется на болезненность в области ушибленного зуба, болезненность при накусывании. В первые дни реакция пульпы на раздражители снижена, но затем нормализуется. Лечебная помощь состоит в выведении зуба из окклюзии, а также проведении контроля за жизнеспособностью пульпы в течение до года. При некрозе пульпы канал препарируют и пломбируют.

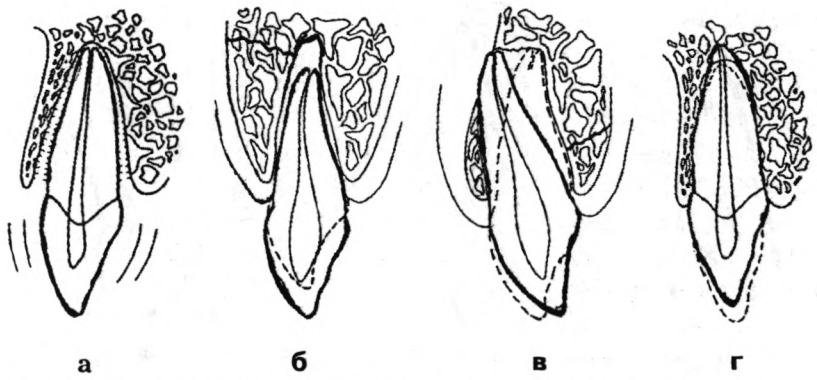


Рис. 10.11. Вывих зуба: а — без смещения; б — смещением зуба с пере-ломом фрагмента альвеолярного отростка; в — выраженное смещение корня зуба; г — смещение внутри альвеолярного отростка. Схема.

Неполный вывих (рис. 10.11). При этом зуб слегка смещается из своего положения в лунке. Проявляется небольшая подвижность зуба, возможна легкая кровоточивость из пародонтального кармана, болезненность при накусывании и перкуссии. Необходим рентгенологический контроль для исключения перелома корня. Важно определить жизнеспособность пульпы. Шинирование не обязательно, но в некоторых случаях необходимо. Состояние пульпы контролируют в сроки 2 нед, 1, 3, 6 мес, так как в 50 % случаев неполный вывих сопровождается некрозом пульпы.

Полный вывих. Сопровождается полным выпадением зуба из альвеолы или значительным смещением корня. При смещении зубов производят репозицию и шинирование. Если коронка зуба не приобрела розового оттенка, что указывает на кровоизлияние в пульпе, зуб выводят из прикуса и назначают контрольное обследование через 3—4 дня для определения состояния. Отсутствие жалоб указывает на благоприятное состояние. Однако обязательно проверяют реакцию зуба на ток, холод. Если выявлен некроз пульпы, то необходимы трепанация и удаление мертвой пульпы. Лечение канала проводят после прекращения признаков воспаления.

При репозиции зубов, которые оставались смещенными длительное время и вокруг которых образовались сгустки крови, не следует применять значительное усилие. Важно определить состояние жизнеспособности пульпы, а при необходимости некротизированную пульпу удалить. После стихания процесса восстанавливают нормальное положение зубов.

При полном вывихе, сопровождаемом выпадением зуба, неотложная помощь состоит в реплантации зуба.

Выпавший зуб промывают в изотоническом растворе NaCl (при этом нельзя скоблить поверхность зуба). Затем его препарируют, проводят механическую обработку, пломбируют канал и реплантируют. При этом возможны два варианта: в одном случае канал обтурируют гуттаперчей, в другом — особенно если зуб находился вне полости рта 48 ч и более — производят обтурацию канала гидроксидом кальция, а спустя 10—12 дней, когда воспаление купируется, канал пломбируют гуттаперчей.

В зубах с полностью сформированной верхушкой эндодонтическое лечение проводят всегда. Если зуб с открытой верхушкой (верхушка в виде раструба), а после травмы прошло менее 2 ч, может предприниматься попытка реплантации без эндодонтического лечения с целью восстановления жизнеспособности пульпы. В дальнейшем прокладку из гидроксида кальция периодически меняют до момента формирования верхушки корня, а полость пломбируют (**рис. 10.12**). Если после травмы прошло более 2 ч, то реплантацию производят после удаления пульпы, а через 2 нед обрабатывают канал и пломбируют гидроксидом кальция до его укрепления.

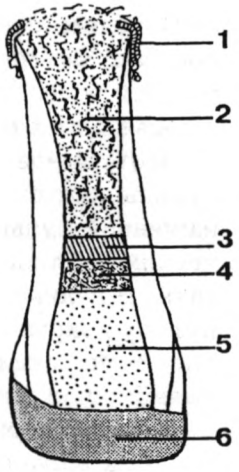


Рис. 10.12. Сохранение жизнеспособности корневой пульпы при несформированной верхушке корня: 1 — эпителий; 2 — жизнеспособная пульпа; 3 — гидроксид кальция; 4 — твердеющая прокладка; 5 — иономерный цемент; 6 — пломба из композита. Схема.

В обязательном порядке зубы фиксируют (шинируют). Наличие композитов и современных адгезивных систем позволяют произвести это на высоком уровне. Вывихнутые зубы шинируют на 10—12 дней.

Успех зависит от ряда факторов, но основной из них — длительность пребывания зуба вне полости рта.

В литературе имеются сообщения, что зубы, которые были реплантированы в сроки от 6 до 48 ч после вывиха, после проведенного эндодонтического лечения оказывались в удовлетворительном функциональном состоянии в сроки до 10 лет.

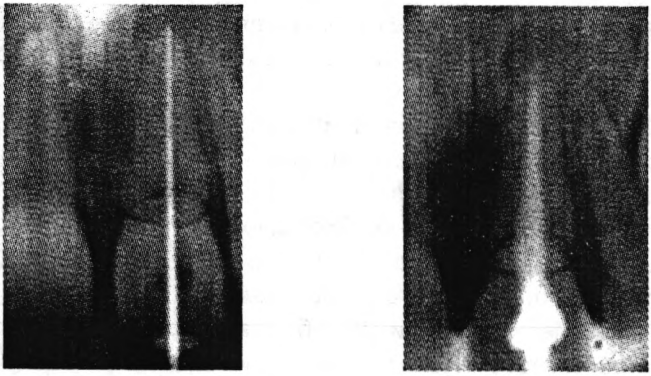
Если пациент по телефону сообщил врачу о том, что при травме «выбит» зуб, нужно сказать о необходимости «установить» его на свое место. Если это сделать невозможно, то зуб можно поместить в молоко. Во время транспортировки зуб лучше держать за щекой.

Перелом коронки в пределах дентина. При этом инфекция проникает по дентинным канальцам к пульпе. Неотложное лечение состоит в покрытии скола дентина иономерным цементом при минимальном препарировании. При отсутствии жалоб на боли от раздражителей, но при жизнеспособной пульпе, проводят реставрацию композитом. В дальнейшем, через 1, 3 и 6 мес, необходим контроль состояния пульпы.

Перелом коронки с обнажением пульпы. M. Cvek (1981) показал, что чем больше времени прошло с момента травмы, тем более обширной становится область повреждения и снижается эффективность проводимого лечения.

Неотложное лечение, направленное на сохранение всей пульпы, состоит в обезболивании, последующей очистке обнаженной пульпы ватным шариком, пропитанным изотоническим раствором NaCl или анестетиком, и высушивании ватным валиком (не струей воздуха). Обнаженный дентин и пульпу покрывают твердеющим материалом (прямое покрытие) с гидроксидом кальция (Dycal, Biocalex, Life и др.) и пломбируют композитом.

Пульпотомия (витальная ампутация пульпы) показана при позднем обращении за помощью. После анестезии полость



а б

Рис. 10.13. Перелом корня: а — в корневой канал введен файл; б — корневой канал запломбирован термафилом. Рентгенограмма.

вскрывают и удаляют коронковую часть пульпы. Если выраженные признаки воспаления отсутствуют, можно производить частичное удаление коронковой пульпы. Место ампутации пульпы тщательно очищают изотоническим раствором NaCl и высушивают сухими ватными шариками, а после остановки кровоточивости без давления накладывают препараты гидроксида кальция. Затем полость протравливают, покрывают адгезивом и пломбируют. Контроль за состоянием зубов проводят в течение 2 лет.

Перелом корня. Диагностика осуществляется на основании жалоб, подвижности коронки, болезненности при пальпации в области проекции корня и рентгенограмы (**рис. 10.13**). Важно определить глубину отлома коронки. Чем ближе находится линия перелома к краю альвеолярного отростка, тем больше будет траектория движения (подвижность) коронки. На рентгенологических снимках, сделанных под большим углом, перелом может трудно выявляться. Иногда необходимо повторить рентгеновский снимок под другим углом.

Для оказания неотложной помощи и лечения важно решить, является ли перелом корня «сообщающимся» или «не сообщающимся» с полостью рта.

Если перелом корня не сообщается с полостью рта, а пульпа остается жизнеспособной, то предпринимают попытку добиться сращения корня без удаления пульпы. Для этого производят репозицию зуба и иммобилизацию (шинирование). Правильность репозиции определяется рентгенологически. Продолжительность шинирования — от нескольких недель до 2—3 мес. При этом необходимо контролировать состояние пульпы. B. Fountain и J. Camp (2000) приводят данные, что при живой пульпе в 77 % происходит срастание корня. Если со временем возникают болевые ощущение, указывающие на некроз пульпы, то производят препарирование корневого канала (удаление воспаленной или некротизированной пульпы, обработку канала и его обтурацию).

Если перелом корня сообщается с полостью рта или налицо значительное смещение зуба, сопровождаемое некрозом пульпы, то необходимо эндодонтическое лечение (лечение корня). Однако при этом важна одна деталь. Многие авторы считают, что при этом происходит некроз пульпы только в коронковом фрагменте, а в апикальном она остается жизнеспособной. Поэтому эндодонтическое лечение проводят только в коронковой части корневого канала. На самом деле, необходимо проверить жизнеспособность пульпы в корневом фрагменте.

Пломбирование коронковой части сегмента гуттаперчей после общепринятой инструментальной обработки проводят, если на рентгенограмме нет признаков деструкции костной ткани, расстояние между фрагментами минимально, а жизнеспособность пульпы корневого сегмента сохранена, что определяется по кровоточивости при дотрагивании до нее бумажным штифтом.

В ряде случаев, когда пульпа корневого сегмента воспалена, а промежуток между фрагментами увеличен, появляются признаки внутренней или наружной резорбции корневого канала. В таких случаях пломбирование коронковой части производят гидроксидом кальция, а через 6 мес — 2 года, если наступило срастание фрагментов, гидроксид кальция заменяют гуттаперчей.

Если в области верхушки корня на рентгенограмме имеется разрежение костной ткани, что указывает на некроз пульпы в корневом фрагменте, то показано лечение как коронкового, так и корневого отделов. Это возможно, если они хорошо сопоставимы. Для соединения указанных фрагментов ранее использовали жесткие пломбировочные материалы, которые способствовали их закреплению. В настоящее время для этой цели используют композиты, которые обеспечивают надежное и косметическое шинирование.

Если фрагменты не сопоставимы, корневой фрагмент удаляют, сохраняя коронковый.

10.5.4. Эндодонтические инструменты

Успех эндодонтического лечения зависит от тщательности обработки корневого канала и надежности его обтурации, что практически невозможно без инструментальной обработки. К настоящему времени создано множество разнообразных инструментов для внутриканальной обработки.

Существуют различные критерии, которые могут быть положены в основу систематизации эндодонтических инструментов: их длина, гибкость, форма рабочей части, способ приведения в действие (ручной, машинный), однако основным из них следует считать назначение. По этому признаку инструменты делят на следующие группы:

- для препарирования полости зуба;
- для расширения устья канала;
- для прохождения корневого канала;
- для расширения корневого канала;
- для определения размера корневого канала.

Инструменты для препарирования полости зуба. Для препарирования используют, в основном, шаровидные и фиссурные боры. К специальным борам относятся шаровидные боры с удлиненным стержнем, а также фиссурные, выпускаемые фирмой Maillefer, с тупой верхушкой, которая исключает возможность перфорации дна полости зуба.



а б

Рис. 10.14. Инструменты для расширения устья каналов: а — Gates Gliden; б — Largo.

Инструменты для расширения устья корневого канала. ***Gates Gliden*** — дриль с укороченной рабочей частью каплеобразной формы на стержне длиной 15—19 мм. Выпускается серия инструментов 6 размеров (1—6) с сечением 050; 070; 090; 110; 130; 150 (**рис. 10.14, а**). Они предназначены для расширения устья канала и прохождения прямого отрезка коронковой части корневого канала.

Largo (Peeso-Reamer) — дриль с удлиненной рабочей частью и жестким стержнем (**рис. 10.14, б**). Выпускается серия инструментов 6 размеров с сечением 070; 090; 110; 130; 150; 170. Размер маркируется кольцами на держателе (1—6).

Profile Orifice Shapers (профайл орифис-шейперс) — набор инструментов из никель-титанового сплава с тупой верхушкой и конусностью 6—12 %. Длина режущей поверхности 10 мм. Их преимущество перед Gates Gliden состоит в том, что, расширяя коронковую часть канала до первого изгиба, они создают переход в виде конуса в более глубокие участки канала. Маркируются 3 цветными кольцами на хвостовике.

Инструменты для прохождения корневого канала. Эти инструменты объединены под названием римеры (**K-Reamer**). Они характеризуются гибкостью и высокой проходимостью. Последнее в значительной степени обусловлено удлиненным шагом режущих граней. Выпускается набор из 20 размеров (006—140), в соответствии со стандартами ISO (**рис. 10.15, а**).

K-Flexoreamer обладает большей гибкостью, так как изготовлен из никель-титанового сплава.

K-Flexoreamer Golden Medium — гибкий инструмент промежуточного размера — предназначен для более плавного

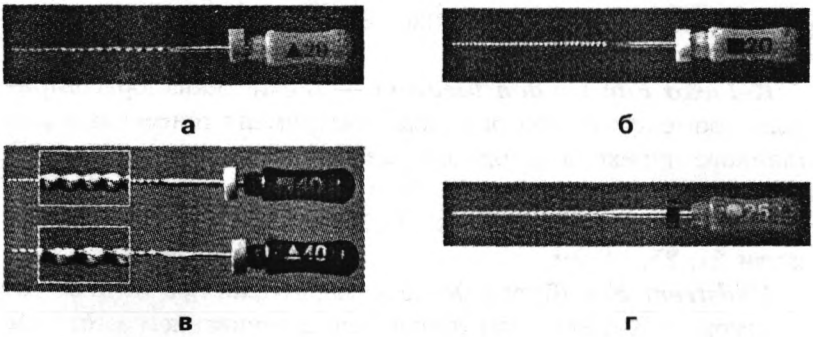


Рис. 10.15. Инструменты для препарирования корневого канала:
а — K-Reamer — инструмент для прохождения корневого канала;
б — K-File — инструмент для расширения корневого канала;
в — различие в шаге режущей части файла и римера;
г — Hedstrem — (бурав Хедстрема) — инструмент для выравнивания стенок корневого канала.

перехода к следующему размеру. Диаметр этих инструментов увеличивается не на 0,05, а на 0,25 мм. Выпускается набор инструментов диаметром 0,12; 0,17; 0,22; 0,27; 0,32; 0,37.

K-Reamer Forside используется для прохождения очень тонких корневых каналов. В набор входят 8 инструментов с диаметром 0,06; 0,08; 0,10; 0,15 и длиной рабочей части 15 и 18 мм.

Инструменты для расширения корневого канала — файлы K-File (дриль Керра) характеризуется мелким шагом режущих граней (**рис. 10.15, б**). Инструменты 006—040 готовят путем скручивания треугольной, а 045—140 — четырехугольной заготовки. Последние за счет этого обладают большей жесткостью, и их применение в искривленных каналах может привести к перфорации. У файлов большее скручивание на единицу измерения, чем у римеров, что затрудняет эвакуацию дентинных опилок из канала (**рис. 10.15, в**).

K-Flexo File — гибкий каналорасширитель для обработки тонких и искривленных каналов. Выпускается набор с

размерами: 015, 020, 025, 030, 035, 040 и длиной рабочей части 21, 25, 31 мм.

K-Flexo File Golden Medium — гибкий каналорасширитель промежуточного размера. Инструмент применяют для плавного перехода от одного размера к следующему с увеличением диаметра на 0,02. Выпускается серия инструментов с диаметром 012, 017, 022, 027, 032, 037 и длиной рабочей части 21, 25, 31 мм.

Hedstrem File (бурав Хедстрема, Н-файл) в отличие от К-римера и К-файла изготовляют не скручиванием заготовки, а путем фрезеровки (высверливания) спиралевидного желоба в стержне из круглой, суживающейся к верхушке стальной заготовки (**рис. 10.15, г**). Н-файл предназначен для срезания дентина при ретракции — выведении его из канала. Он используется для снятия неровностей на стенках корневого канала, которые образуются в процессе его расширения. Выпускается, в соответствии со стандартами, в наборе из 20 инструментов от 0,08 до 140 и длиной рабочей части 21, 25 и 31 мм.

Н-файл имеет ряд модификаций по глубине, размерам и направлениям нарезок. Так, например, «S-файл» имеет желобки двухвинтовой конфигурации с другим направлением скоса.

ProFile (профайлы) — это новый тип никель-титановых (NiTi) вращающихся эндодонтических инструментов. От стандартных инструментов их отличают четыре особенности. Во-первых, они изготовлены из никель-титанового сплава, что придает им высокую пластичность и позволяет обрабатывать канал с изгибом до 90°. Во-вторых, файлы имеют конусность 4 и 6 %, что обеспечивает безопасность работы. Третья особенность — U-образная форма поперечного сечения без выраженных режущих граней, что позволяет удалять опилки из корневого канала. Четвертая — модифицированная (тупая) верхушка, благодаря которой инструмент может проникать в канал без создания дополнительного направления (перфорации).

Профайлы 06 выпускаются с диаметром: 015, 020, 025, 030, 040 и с длиной рабочей части 21 и 25 мм, режущей

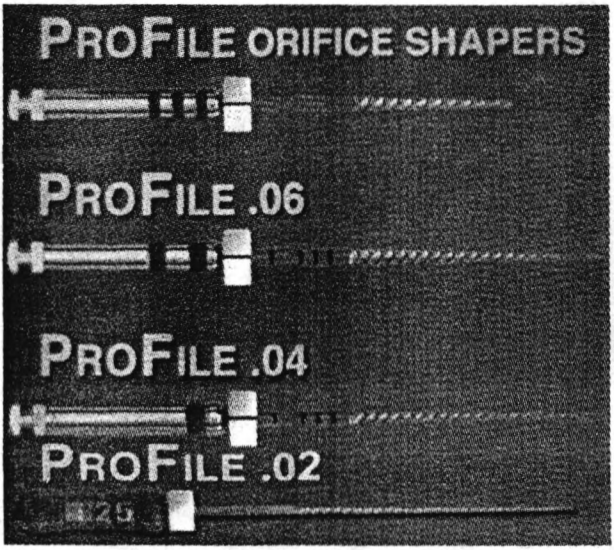


Рис. 10.16. ProFile-NiTi — вращающиеся эндодонтические инструменты.

поверхности 16 мм. Маркируются двумя цветными кольцами (**рис. 10.16**).

Профайлы 04 выпускаются 9 размеров: 015, 020, 025, 030, 040, 045, 060, 090 с длиной рабочей части 21, 25 и 31 мм. Маркируются одним кольцом. Кроме того, в набор входят профайлы 08 и 015 для ручной работы. Профайлы 04 и 06 предназначены для работы наконечником с оптимальной скоростью до 300 об/мин.

Greater Taper (GT-вращающиеся файлы). Эти никельтитановые эндодонтические инструменты нового поколения, максимально адаптированы для препарирования корневого канала по методике Crown Down. Подобно профайлам Greater Taper они предназначены для работы во вращающемся режиме по часовой стрелке со скоростью 150—350 об/мин с использованием любого соответствующего машинного наконечника. Эти инструменты маркируются позолоченными хвостовиками.

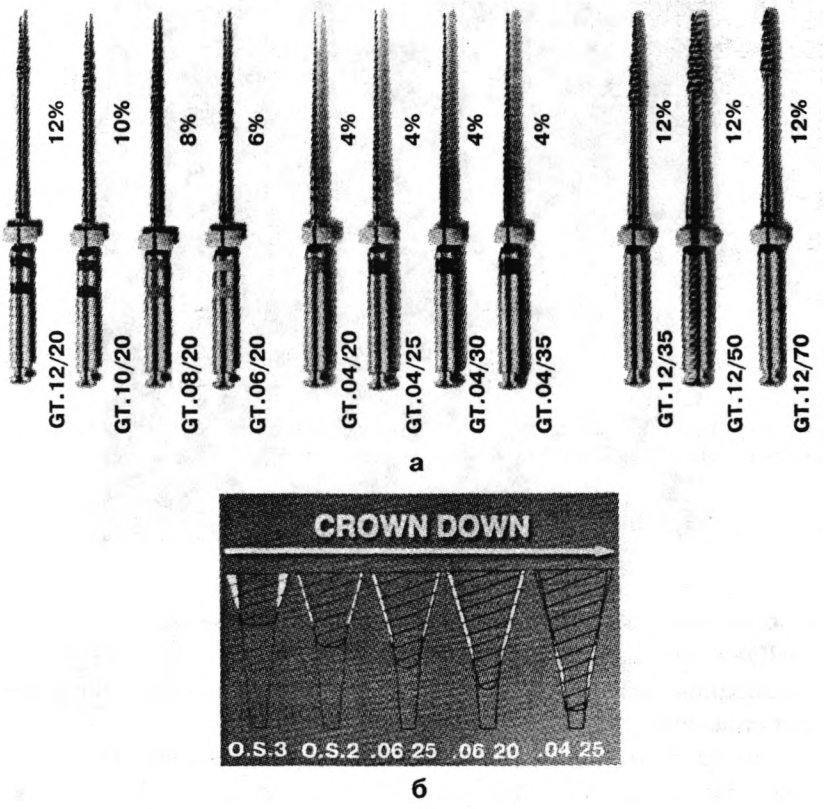


Рис. 10.17. GT Rotary Files — GT-вращающиеся файлы (а). Профиль корневого канала при обработке его профайлами (б). Схема.

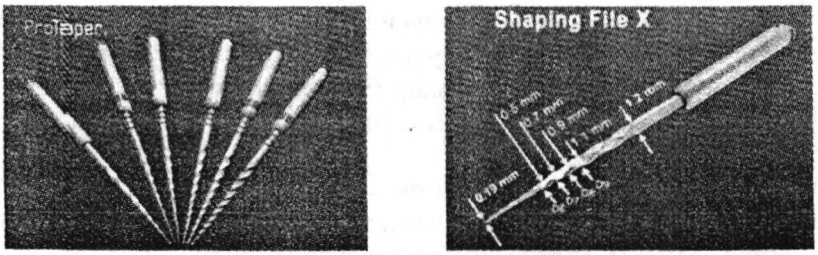
Набор вращающихся GT-файлов состоит из 3 групп инструментов (**рис. 10.17**). Первая группа состоит из 4 инструментов конусностью 12, 10, 08 и 06 % с одинаковым диаметром кончика 020 и длиной 21 и 25 мм. Это основная группа инструментов, с помощью которой осуществляют препарирование по методике Crown Down.

Вторая группа также состоит из 4 инструментов конусностью 0,4 %, диаметром кончика 020, 025, 030 и 035 и длиной 21, 25 и 31 мм. Они предназначены для препарирования верхушечной части канала. Ровные плоские наружные края GT-вращающихся файлов U-образной формы предотвращают самонарезание инструмента и обеспечивают центрирование файла в канале.

Третья группа состоит из 3 инструментов конусностью 12 %, диаметром верхушки 035, 050 и 070 и длиной 21 и 25 мм. Они предназначены для раскрытия устья канала.

Используя GT-вращающиеся файлы с различной конусностью, успешно препарируют почти все корневые каналы. Наименьший размер верхушки инструмента 020 при диаметре стержня 1 мм гарантируют неагрессивное препарирование верхушечной части без нарушения анатомического строения. Каждый последующий инструмент соприкасается со стенкой канала только на ограниченной части его длины, что исключает возможность заклинивания, а следовательно, и облома инструмента.

Pro Taper (протейперы) — новый вид вращающихся файлов с прогрессивной конусностью до 19 %, разработанный для обработки труднопроходимых и сильно изогнутых корневых каналов. Инструмент обладает большой гибкостью и высокой режущей способностью. Базовый набор включает 3 инструмента для формирования корневой части канала и 3 инструмента для окончательного препарирования (**рис. 10.18**).



а б

Рис. 10.18. ProTaper — новый вид вращающихся файлов с прогрессивной конусностью до 19 % (а), изменение конусности (б).

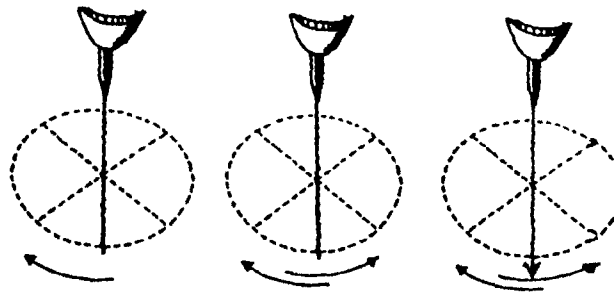


Рис. 10.19. Направление движения файла при работе эндодонтическим наконечником: а — вращательное; б — возвратно-вращательное; в — возвратно-поступательное.

Вспомогательный формирующий SX-файл используется для придания оптимальной формы коротким корневым каналам или для определения направления канала и обеспечения доступа при препарировании длинных корневых каналов.

Формирующий файл № 1, или S1, предназначен для препарирования коронковой трети канала. Файл № 2, или S2, используется для формирования средней трети корневого канала.

Файлы F1, F2, F3 предназначены для оптимального формирования апикальной трети канала, а также прогрессивного расширения от апикальной к средней части канала.

Инструменты для определения размера корневого канала. Глубиномер круглый выпускается в серии из 3 размеров. Кроме того, в наборе термафилов имеются верификаторы, так как при пломбировании термафилом обязательно определяют размер канала.

Микромоторы и наконечники для расширения корневого канала. Все существующие наконечники и моторы для механической обработки корневых каналов делят на три группы в зависимости от придания файлу движения: полновращательного, возвратно-вращательного (реципрокного) и возвратно-поступательного (**рис. 10.19**). Кроме того, для

всех эндодонтических наконечников оптимальный режим работы — 150—300 об/мин.

Наконечники с возвратно-вращательными движениями. В микромоторе ММ 324 Tulsa dental и эндодонтическом наконечнике ММ 10Е предусмотрены редукция скорости и два диапазона: 1000—3000 об/мин и 3—24 тыс об/мин. С помощью понижающего редуктора можно придавать оптимальные обороты (350—400 об/мин). Эндодонтический наконечник «W&H» предусматривает редукцию скорости до оптимальных цифр. Этот наконечник позволяет использовать инструменты, применяемые для ручного препарирования каналов. Возвратно-вращательные движения на 90° обеспечивают относительную безопасность препарирования канала.

Наконечники с возвратно-поступательными движениями. Canal Leader 2000 — понижающий многофункциональный угловой наконечник. Редуктор обеспечивает скорость 2000—6000 об/мин, сектор вращения — до 30° в сочетании с поступательным движением на 0,4—0,8 мм. Canal Leader имеет приспособление проточной системы промывания и позволяет добавлять раствор необходимого препарата. Наконечник можно использовать как спредер-уплотнитель гуттаперчи в корневом канале.

Наконечники с полновращательным движением эндодонтического К-инструмента. Ранее практически не применялись, так как в процессе вращения при активной (острой) верхушке происходили их заклинивание и облом.

Ситуация коренным образом изменилась с разработкой инструментов никель-титанового сплава (NiTi), обладающих большой конусностью и тупой верхушкой, что позволяет использовать их в режиме полного вращения.

Эндодонтический наконечник Tri Auto ZX Morita (Япония) и микромотор TCM Endo (Dentsply) используются для работы профайлами, GT-файлами и протейперами. Для этих систем создана программа с контролем момента вращения. Это означает самопроизвольное вращение файла в обратную сторону (самовыведение из канала), если воздействие

на инструмент превышает заранее установленную (запрограммированную) силу. В настоящее время разработан электромотор с наконечником ATR «Tecnika», в котором контроль момента вращения и автореверс дополняются программами режима работы, в зависимости от конусности и диаметра верхушки инструмента. В электромоторе «Tecnika» запрограммирована работа с профайлами, GT-вращающимися файлами и протейперами.

Суть данной системы состоит в том, что каждый вид NiTi-инструмента имеет фиксированные параметры, которые обеспечивают надежность и безопасность обработки корневого канала. Кроме механического возможно вибрационное звуковое (1,5—6,5 кГц) системой Micro-Mega 1500, Sonic Air и ультразвуковое препарирование (20—40 кГц) системой Pelson Master SA, Cavi-Endo Dentsply. Вибрационное препарирование канала сочетают с его промыванием.

Эндодонтический наконечник Antagir Dentsply оснащен контролем момента вращения. Он может использоваться для электропривода (редуктор 1:128) и пневмопривода (редуктор 1:64).

Инструменты для пломбирования корневого канала. ***Каналонаполнитель Lentulo*** представляет собой спираль конической формы. В зависимости от длины рабочей части различают короткие спирали — 17 мм, длинные — 21 мм и очень длинные — 25 мм. Кроме того, в каждую группу входят 4 различных по толщине спирали. Важно, чтобы размер каналонаполнителя соответствовал размерам римера и файла. Так, после обработки каналов инструментами 030, 035 пользуются каналонаполнителем № 1 (красное кольцо), после обработки инструментами 040, 045 — каналонаполнителем № 2 (синее кольцо), после обработки 050, 055, 060 — каналонаполнителем № 3 (зеленое кольцо), а после обработки 070, 080, 090 — № 4 (черное кольцо). Оптимальная скорость при работе машинным каналонаполнителем — 100—200 об/мин (не рекомендуется превышать 500 об/мин). Каналонаполнители выпускаются для работы наконечником и для ручной работы.

Спредер — ручной инструмент для проведения латеральной конденсации гуттаперчевых штифтов в корневом канале. Выпускается серией с размерами 010, 020, 030, 040 и 025, 030, 040, 050, 060 и длиной рабочей части 21 и 25 мм.

Конденсор — инструмент для конденсации гуттаперчи в канале или работы наконечником. Длина рабочей части 21 и 25 мм, размеры — 025, 030, 035, 040, 045, 060, 070, 080.

Плагер — ручной инструмент для проведения вертикальной конденсации. В отличие от конусного спредера он имеет цилиндрическую форму и тупую верхушку. Выпускается в двух вариантах — ручной и машинный.

Корневые штифты. В зависимости от назначения различают штифты для пломбирования корневых каналов и штифты для укрепления реставрации зуба прямым методом с использованием композита или для изготовления коронки в лабораторных условиях.

Штифты для пломбирования корневых каналов. Основная цель применения штифтов — повысить надежность пломбирования канала. Используются серебряные, пластмассовые и гуттаперчевые штифты.

Серебряные штифты выпускаются, в соответствии со стандартами ISO, в серии из размеров 010—140. Их достоинство заключается в рентгеноконтрастности и жесткости, что обеспечивает гарантированное введение в канал на глубину его обработки. Ранее считалось, что серебряные штифты обладают выраженным бактерицидным действием. В настоящее время установлено, что успешное эндодонтическое лечение наблюдается только тогда, когда канал, кроме штифта, заполнен пастой. Более того, установлено, что если серебряный штифт не покрыт пастой, то он корродирует и неблагоприятно влияет на окружающие ткани.

Гуттаперчевые штифты также выпускаются в строгом соответствии со стандартами ISO, в серии 015—140. Их достоинство в пластичности, отсутствии токсического и раздражающего действия, биологической совместимости, рентгеноконтрастности, постоянстве объема и возможности извлечения из канала при необ-

ходимости. И хотя гуттаперча имеет недостаток — отсутствие способности адгезии к стенкам канала — она успешно применяется для пломбирования как широких, так и тонких и искривленных каналов. Использование заполнителя обеспечивает необходимую адгезию к стенке канала.

Различают основные и дополнительные гуттаперчевые штифты. Основные штифты, как говорилось выше, имеют стандартные размеры (015—140) и ту же цветовую маркировку, в зависимости от размера, что и эндодонтические инструменты.

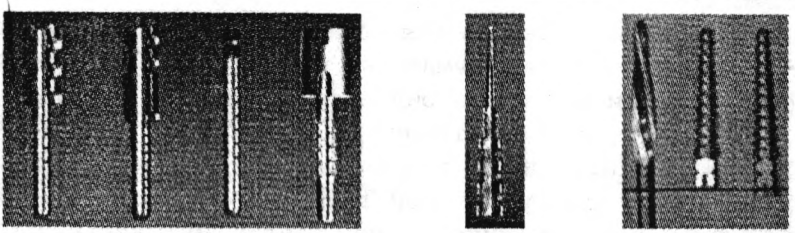
Дополнительные штифты выпускаются в серии из 5 размеров XX-fine, X-fine, fine, medium, large.

Гуттаперчевые штифты широко применяют для пломбирования каналов с использованием двух методик. Методика одного штифта предусматривает введение штифта после наполнения канала пастой. При второй методике канал заполняют гуттаперчей методом латеральной конденсации (уплотнения). В первом случае основу составляет паста, а штифт обеспечивает надежность заполнения. Во втором случае основу составляет гуттаперча, а заполнитель в виде пасты обеспечивает плотность заполнения и адгезию корневой пломбы к дентину корня.

Гуттаперчевые штифты изготовлены из гуттаперчи β-формы, обладающей высокой температурой плавления и плохой прилипаемостью, α-форма гуттаперчи, с низкой температурой плавления, характеризуется текучестью и значительной адгезией. Она используется для изготовления термафила — эндодонтического обтуратора, представляющего собой стержень (металлический или пластмассовый), покрытый α-гуттаперчей.

Внутриканальные металлические штифты используют при проведении одномоментного восстановления (реставрации) зуба или для ортопедического восстановления коронковой части зуба. Следует отметить, что успех реставрации во многом зависит от выбора штифта и метода его фиксации.

Штифты, выпускаемые промышленным способом, отличаются материалом изготовления: металлические — нержа-



а б в

Рис. 10.20. Внутриканальные штифты для реставрации: цилиндрические (а), цилиндро-конические (б), конические (в).

веющая сталь, никель-хром, титан, неметаллические — углеродные волокна, керамика, модуль эластичности которых приближается к эластичности дентина.

Кроме того, штифты разделяют на активные и пассивные. Активный штифт имеет слабо выраженную нарезку, благодаря которой он закрепляется в дентине стенок корневого канала. Активный штифт создает внутриканальное напряжение и при усиленном давлении может привести к расколу зуба. Пассивные штифты фиксируют в канале цементом без закрепления его в дентине.

В зависимости от формы различают цилиндрические, конические и цилиндро-конические штифты (**рис. 10.20**).

Не существует универсального штифта, который можно было бы использовать во всех клинических случаях. При выборе штифта следует учитывать многие факторы: состояние корня, групповую принадлежность зуба, окклюзионную нагрузку и т. д. Показания к выбору штифта будут рассмотрены ниже.

Бумажные штифты (пины) выпускаются в соответствии со стандартами ISO 015—140 и предназначаются в основном для высушивания корневого канала. Кроме того, их используют для введения некоторых препаратов в корневой канал.

Стандартизация эндодонтического инструментария. Стандартизация обеспечивает совместимость по размерам различных по своему действию инструментов. Соответствие

стандартов инструментов для обработки корневых каналов стандартам штифтов и бумажных турунд (пинов) позволяет говорить о единой системе эндодонтического оборудования.

В ряде стран существуют национальные стандарты. Однако большинство из них согласовано со стандартами ISO 3630, который утвержден Техническим комитетом 106 Международной Организации по Стандартам (ISO/TC 106).

Стандарт ISO предусматривает основные параметры инструментов для обработки корневых каналов: форму, профиль, длину, диаметр, максимальные производственные допуски, требования к механической прочности, кодирование инструмента, систему нумерации.

Цветовое кодирование облегчает выбор необходимого размера инструмента, а также обеспечивает подбор бумажного и гуттаперчевого штифта.

В соответствии с принятыми стандартами ISO, предусмотрен 21 размер инструмента от 006 до 140, причем до размера 010 диаметр инструмента увеличивается на 0,02 мм, от 010 до 060 — на 0,05 мм, от 060 до 120 — на 0,10 мм, а от 120 до 140 — на 0,2 мм. Инструменты размером 006 кодированы малиновым цветом, 008 — серым, 010 — фиолетовым. В дальнейшем кодировка следующая: 015, 045, 090 — белый цвет ручки; 020, 050, 100 — желтый; 025, 055, 110 — красный; 030, 060, 120 — синий; 035, 070, 130 — зеленый и 040, 080, 140 — черный. Как видно, шесть цветов повторяются трижды.

Цифровое кодирование и кодирование символами имеют большинство инструментов для прохождения и расширения корневого канала. На торце ручки и ее боковой поверхности изображены символ и цифра, указывающие на размер d_1 — диаметр вершины инструмента.

Профайлы и GT-вращающиеся файлы маркируются по цвету хвостовика и количеству цветных колец на нем.

Все внутриканальные инструменты оснащены силиконовым ограничителем, который позволяет фиксировать глубину проникновения инструмента в канал.

Необходимость работы со значительным количеством эндодонтического инструментария, различающегося по размеру (диаметру), форме рабочей части и длине, требует определенной системы хранения, которая позволит врачу организовать свое рабочее место.

Ряд фирм, особенно Maillafer, предложили боксы, в которых инструменты располагаются с учетом их диаметра и назначения.

В обязательном порядке необходимо иметь измерительное устройство для определения глубины прохождения канала. Это может быть обычная миллиметровая линейка или более сложное устройство, которое с точностью до миллиметра позволяет измерить длину инструмента.

В процессе использования инструмента требуется постоянный контроль. При выявлении признака раскручивания или скручивания инструмента, так же как и потемнения, его следует заменить, что позволит избежать одного из самых неприятных осложнений эндодонтического лечения — облома инструмента в канале.

10.5.5. Лечение корневого канала

Лечение корневого канала предусматривает удаление нормальной (при депульпировании с целью протезирования), воспаленной пульпы или тканей распада с последующим расширением, медикаментозной обработкой и пломбированием.

Важно усвоить, что и предупреждая воспаление периодонта при пульпите, и закрывая доступ инфекции за верхушечное отверстие при уже имеющемся воспалении, достигаем этого одним и тем же методом: путем обработки и гарантированной обтурации корневого канала. При этом, как показали многочисленные клинические наблюдения, не имеют особого значения степень и характер деструктивных изменений костной ткани.

Лечение предусматривает последовательное выполнение ряда процедур: обезболивания, создания доступа к корневым каналам, их прохождения, расширения, медикаментозной обработки и пломбирования.

Обезболивание — это первый и важнейший этап лечения корневого канала. Методика и техника его проведения не является предметом обсуждения в данной главе. Следует только сказать, что в настоящее время имеется достаточно средств для достижения полного обезболивания, необходимого для выполнения любого вмешательства. В настоящее время лечение пульпита, как правило, проводится в одно посещение — под анестезией.

Однако в нашей стране до сих пор значительная часть врачей применяют и метод девитальной экстирпации с использованием мышьяковистой или параформальдегидсодержащей пасты.

А. Ж. Петрикас (2000) рассматривает девитализацию как некротизацию с целью обезболивания и получения возможности свободно манипулировать в зубе при проведении эндодонтического лечения.

Показания к применению метода девительной экстирпации включают тяжелое состояние пациента, ограниченное время приема в первое посещение, небольшой возраст детей, когда невозможно провести обезболивание.

Метод девительной экстирпации обладает следующими недостатками.

1. Продукты некроза пульпы и мышьяковистая кислота могут попадать в периодонт, вызывая его раздражение, а иногда и острое воспаление.
2. Не всегда наступает некротизация корневой пульпы, что не позволяет безболезненно произвести ее удаление.
3. При попадании пасты на десну она может воспаляться, а иногда и некротизироваться.

При девитальной экстирпации необходимо строго соблюдать инструкцию по сроку наложения некротизирующей пасты, так как его увеличение приводит к раздражению периодонта. Важно, чтобы из корневых каналов была полностью удалена некротизированная пульпа. Механическую и медикаментозную обработку и пломбирование корневых каналов после

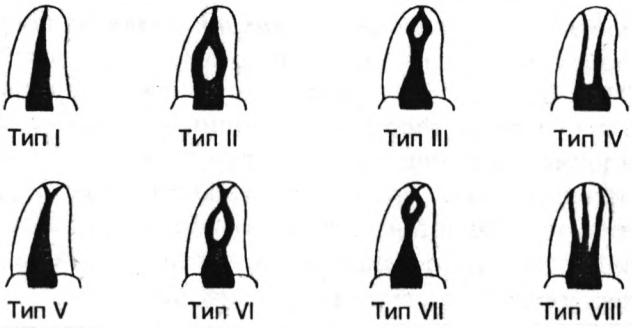


Рис. 10.21. Типы корневых каналов. Схема.

удаления пульпы производят по общепринятой методике, которая рассматривается ниже.

Создание доступа. Полость зуба — это сложная система разветвлений, имеющая разнообразную конфигурацию. Различают 8 конфигураций полости зуба (Burch, Hullen, 1974) (**рис. 10.21**).

Диаметр канала корня уменьшается в направлении апикального отверстия, а максимальное сужение расположено на расстоянии 1—1,5 мм от отверстия.

Полость зуба сообщается с периодонтом не только через основной корневой канал, но и через дополнительные отверстия, которые располагаются не только у верхушки корня, но и в средней его части, а у моляров и в области бифуркации.

Создание доступа к корневым каналам — это важный этап эндодонтического лечения, который обеспечивает полноценную обработку и гарантированную обтурацию. Важность определяется тем, что хороший доступ к устьям каналов у моляров, как показали наши исследования, создается только в 20—25 % случаев, а полноценная обтурация 3 каналов многокорневых зубов — только в 3—5 %. Создание доступа в значительной степени обусловлено анатомическими особенностями. Однако имеются общие требования: не следует допускать изгиба эндодонтического инструмента в коронковой части канала, а устья каналов у моляров должны быть видны с помощью зеркала или без него.

Полость резцов и клыков верхней челюсти конусовидной формы, постепенно переходит в один корневой канал (**рис. 10.22**). Полость вскрывают в центре язычной поверхности с использованием скоростной машины. На первом этапе направление бора перпендикулярно поверхности, а после прохождения эмали его направление изменяется. Момент вскрытия определяется по чувству «провала» бора.

Ошибки препарирования полости резца и клыка:

- перфорация коронки на уровне шейки;
- создание уступа вследствие неправильного направления бора;
- недостаточное раскрытие полости зуба;
- перфорация корня.

Полость резцов и клыков нижней челюсти. *Центральные резцы* — сложные для эндодонтического лечения зубы. В 30 % случаев встречается 1 корень и 2 канала, однако, в большинстве случаев, они заканчиваются одним отверстием. Корень часто имеет изгиб, канал узкий, наибольший размер в мезиально-дистальном направлении.

Боковые резцы нижней челюсти больше, чем центральные, и в 40 % случаев имеют 1 корень и 2 канала. Расположение корневых каналов в мезиально-дистальном направлении делает их «невыявляемыми» при обычной рентгенографии. Вскрывают полость зуба на середине язычной поверхности.

Клыки нижней челюсти. Канал хорошо проходим, верхушка корня часто смещена в дистальную сторону, раздвоение канала встречается в 5—6 % случаев (см. **рис. 10.22**).

Вскрывают полость в центре язычной поверхности алмазным бором скоростного наконечника, направляя его под прямым углом к поверхности. После снятия эмали бор направляют под небольшим углом к оси зуба, пока не «проваливаются» в полость зуба. Затем расширяют отверстие,

* В литературе имеются значительные колебания в данных о количестве корневых каналов, что обусловлено большим разнообразием их анатомического строения.

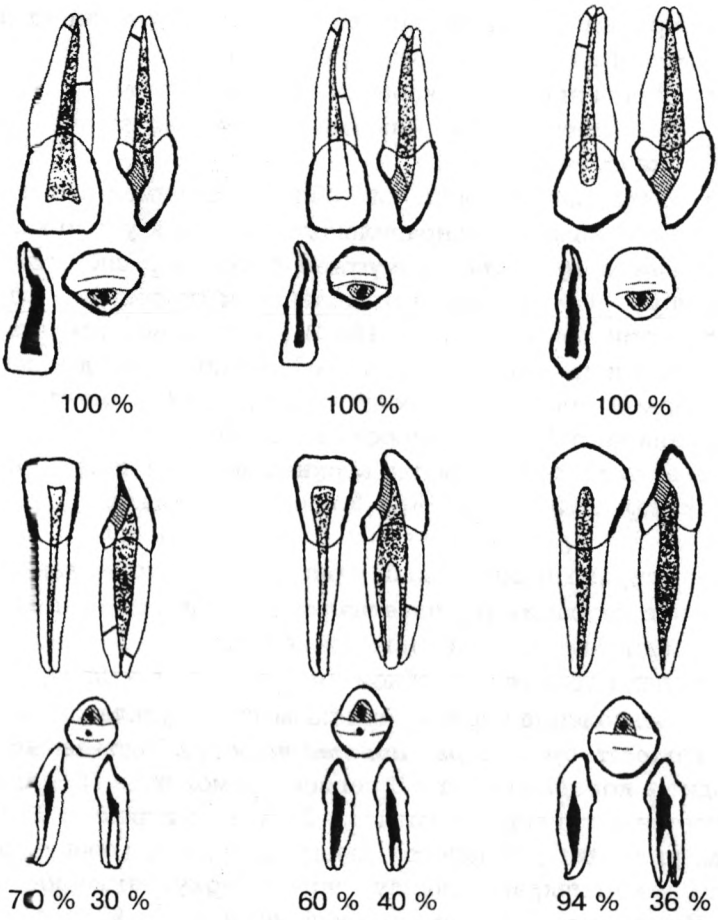


Рис. 10.22. Полость резцов и клыков верхней и нижней челюстей.

приближаясь к режущему краю. По возможности, следует сохранить эмаль у шейки зуба, что обеспечивает прочность коронки.

Ошибки препарирования резцов и клыков:

- перфорация на уровне шейки зуба (места наибольшего сужения) вследствие отклонения бора от оси зуба;

- придание каналу неправильного направления, отличающегося от естественного;
- изменение цвета коронки при недостаточном раскрытии полости зуба, не позволяющем удалить пульпу или ткани ее распада;
- перфорация корня или облом инструмента в канале при создании неправильного доступа к устью канала.

Полость премоляров верхней челюсти располагается в вестибулярно-язычном направлении и постепенно переходит в корневой канал (**рис. 10.23**). Полость зуба вскрывают с жевательной поверхности, что обеспечивает вход в канал.

Первый премоляр верхней челюсти в 72 % имеет 2 корня и 2 канала, в 22 % — 1 корень и 1 канал, в 6 % — 3 корня и 3 канала. Второй премоляр верхней челюсти имеет 1 корень и 1 канал в 75 %, в 25 % — 2 корня и 2 канала.

Ошибки препарирования полости премоляра:

- вскрытый рог пульпы принимают за устье канала;
- перфорация (пришеечная или поддесневая) при мезиодистальном расширении полости;
- перфорация или облом инструмента в канале;
- ослабление коронки при избыточном удалении дентина.

Полость премоляров нижней челюсти. Постепенно переходит в корневой канал. В первом премоляре в 75 % случаев имеется 1 корень и 1 канал, в 25 % — 1 корень и 2 канала (см. **рис. 10.23**). Корневой канал овальный, хорошо проходим, имеет выраженное сужение у верхушки корня.

Вторые премоляры нижней челюсти в 97 % имеют 1 корень и 1 канал, в 3 % — 2 корня и 2 канала. Доступ к полости зуба осуществляют через жевательную поверхность. При этом следует учитывать выраженный наклон коронки зуба в сторону полости рта.

Ошибки препарирования премоляров нижней челюсти:

- перфорация над- и поддесневая;
- облом инструмента или перфорация корня при попытке его обработки без должного доступа к устью канала.

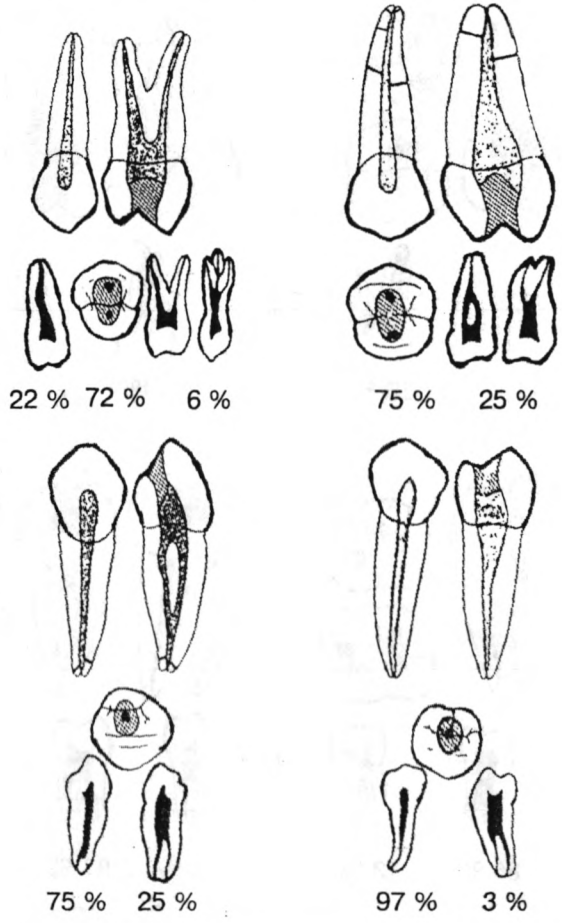


Рис. 10.23. Полость премоляров верхней и нижней челюстей.

Полость моляров верхней челюсти. В первую очередь следует отметить, что полость зуба, особенно первого верхнего моляра, смещена в мезиально-щечном направлении, и мезиально-щечный канал проецируется на верхушку одноименного бугра. Вторая особенность — корневые каналы отходят от полости зуба в виде тонких ответвлений, что

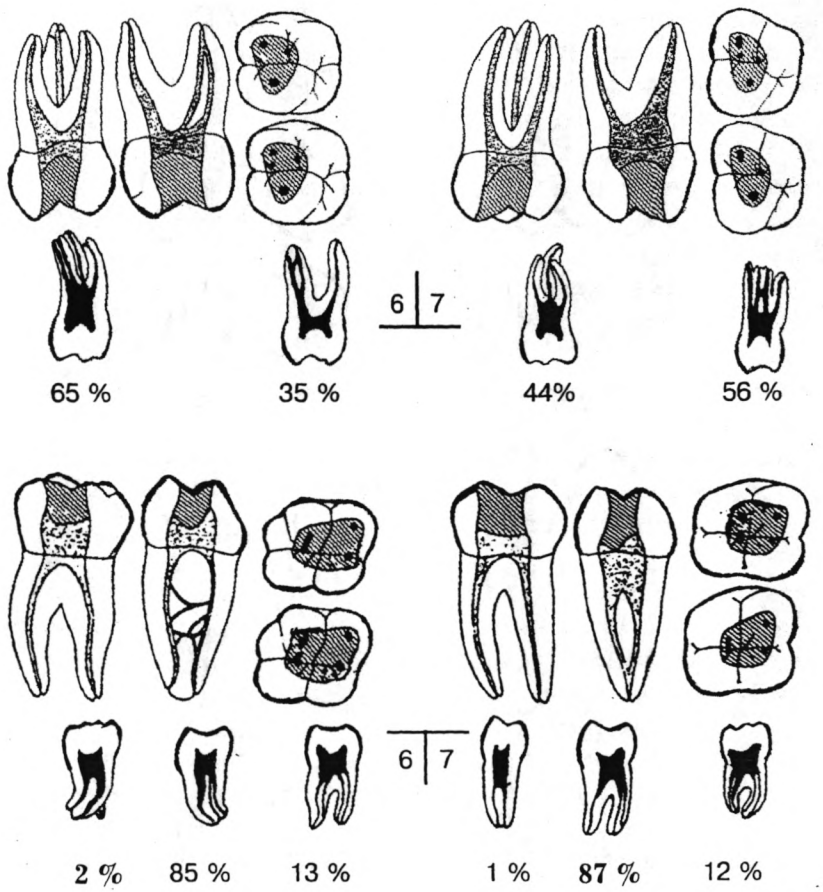


Рис. 10.24. Полость моляров верхней и нижней челюстей.

затрудняет их поиск. Нужно точно знать расположение устьев канала (**рис. 10.24**).

Первые верхние моляры. Принято считать, что эти зубы имеют 3 корня и 3 канала, но на самом деле 3 канала встречается примерно в 42 % случаев, 4 канала — до 56 %, 5 каналов — в 2 % случаев.

Полость зуба напоминает закругленный треугольник, расположенный в передних $^2/_3$ коронки зуба и имеет больший размер в вестибулярно-язычном направлении. Устье четвертого канала, если он имеется, расположено на линии, соединяющей устье мезиально-щечного и небного каналов.

Вторые моляры верхней челюсти, в большинстве случаев, имеют 3 корня и 3 канала, однако в 40 % могут иметь 4 канала. Устье четвертого канала расположено так же, как и у первого моляра, рядом с передним щечным. Форма полости зуба может соответствовать 4 вариантам жевательной поверхности (трех- или четырехбугорковая форма).

Третьи моляры верхней челюсти отличаются разнообразным строением. Чаще встречаются зубы с 3 корнями и 3 каналами, однако может быть 2, 4 и 5 корней. Трудность доступа к полости зуба не всегда позволяет провести эндодонтическое лечение.

В полость зуба входят через жевательную поверхность, снимая крышу полости шаровидным бором. В целях профилактики перфорации целесообразно использовать фиссурный бор с тупой верхушкой. Вначале ориентируются на хорошо выявляемое устье небного канала, после чего определяют контуры полости зуба и выявляют устья остальных каналов. Важное условие успешной работы заключается в создании хорошего обзора полости зуба.

Ошибки препарирования полости моляров верхней челюсти:

- вскрытие рога пульпы вместо устья канала;
- ослабление коронки зуба вследствие избыточного удаления дентина;
- перфорация дна полости зуба;
- частичное вскрытие полости зуба, не обеспечивающее доступ к устью канала.

Полость моляров нижней челюсти. Полость зуба у моляров нижней челюсти смещена в мезиально-щечном направлении. Мезиальные каналы у первого моляра располагаются отступя на 2—2,5 мм от передней поверхности зуба, а щеч-

ный канал проецируется на вершину переднего щечного бугра (см. **рис. 10.24**). Во втором моляре нижней челюсти смещение полости выражено меньше.

Первые моляры нижней челюсти в 87 % случаев имеют 2 корня (мезиальный и дистальный) и 3 канала, которые в мезиальном корне в 45—50 % случаев имеют тенденцию к слиянию. Четвертый канал располагается в дистальном корне. Имеются случаи слияния корней.

Вторые моляры нижней челюсти. Полость зуба так же, как и в первом моляре, имеет форму закругленного четырехугольника. 85 % имеют 2 корня и 3 канала. Может быть 4 канала. В таком случае дистальный корень также имеет 2 канала.

Третьи моляры нижней челюсти. Форма коронки, так же как и анатомия корней, непредсказуемы, что делает лечение малоэффективным, а иногда и невозможным.

Препарирование моляров нижней челюсти начинают с вскрытия полости зуба по направлению хорошо проходимого дистального канала, который используется как ориентир для обнаружения мезиальных каналов. Следует помнить, что мезиальный щечный канал проецируется почти на вершину одноименного бугра. Навесы над устьем мезиальных каналов снимают фиссурным бором на малых оборотах, что позволяет контролировать точность раскрытия полости и создавать хороший доступ к устьям канала.

В отдельных случаях для создания доступа к устьям мезиальных каналов допускается частичное снятие мезиальных бугров коронки.

Ошибки препарирования полости моляров нижней челюсти:

- создание навеса крыши полости (неполное раскрытие полости);
- создание навеса стенки полости над устьем канала;
- вскрытие рога пульпы вместо устья канала;
- перфорация дна или стенки;
- избыточное снятие дентина, что ослабляет прочность коронки.

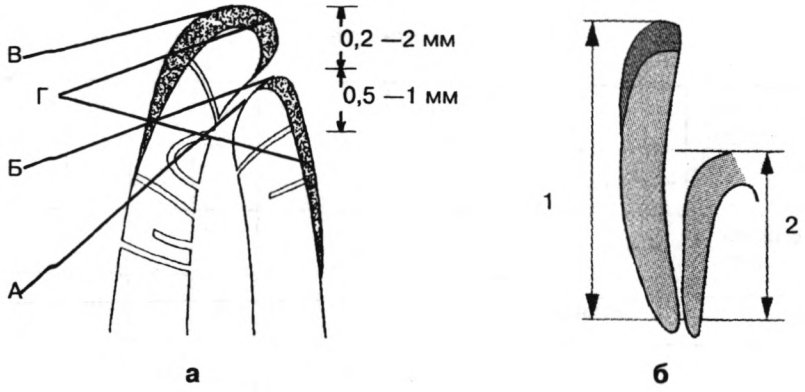


Рис. 10.25. Строение верхушки корня (а): А — апикальное сужение (физиологическая верхушка); Б — анатомическая верхушка; В — рентгенологическая верхушка; Г — вторичный цемент. Рабочая длина зуба (1) и корня (2) (б).

Прохождение корневого канала. После создания прямого доступа к устью канала, а в многокорневых зубах после их расширения при помощи гейтисов или орифис шейперсов, проходят корневой канал. Для этого используют римеры, размер которых подбирают с учетом зуба, его функциональной особенности, возраста пациента и т. д. Критерием качественного выполнения этого этапа служит прохождение канала до апикального сужения (физиологической верхушки). Расстояние от физиологического сужения, которое на 1,5—2 мм не доходит до верхушки зуба, до устья канала, получило название *рабочей длины корня*. Именно на этот показатель ориентируются в процессе прохождения, расширения и пломбирования канала. Но так как в клинических условиях почти не представляется возможным измерить рабочую длину корня, то измеряют рабочую длину зуба — от физиологического сужения до уровня режущего края или жевательной поверхности. При отсутствии коронки измеряют рабочую длину корня — от физиологического сужения до устья канала (**рис. 10.25**).

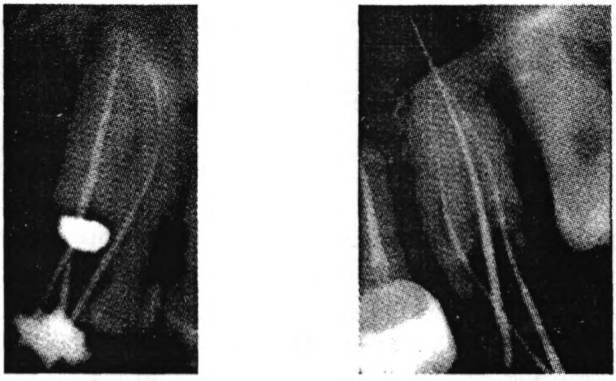
Таблица 2

Длина зубов

Верхняя челюсть		13,3	12,9	18,1	14	14,6	14,5	13,8	13,5
Верхняя челюсть	Максимальная	27,5	25	29,7	23	24	24	23	20
	Средняя	25	23	27	21	22	22	21	18
	Минимальная	22,5	21	24	19	20	20	19	16
		1	2	3	4	5	6	7	8
Нижняя челюсть	Максимальная	23	24	28,5	24	24	24	23	20
	Средняя	21	22	26	22	22	22	21	18
	Минимальная	19	20	23,5	20	20	20	19	16
Нижняя челюсть		12,0	13,9	14,9	14,7	15,6	14,8	14,3	14,0

Существуют три способа определения рабочей длины зуба.

1. Расчетная длина зуба и корня. Многочисленные измерения позволили установить среднее значение длины корня зуба для каждой группы зубов и их максимального или минимального отклонения (**табл. 10.2**). Понятно, что значения этих цифр могут быть приняты за ориентировочные.
2. Рентгенологический метод — основан на получении рентгенологического снимка с введением в корневой канал эндодонтического инструмента с резиновым ограничителем (**рис. 10.26**). Это самый надежный метод. Однако его применение в ряде случаев противопоказано либо невозможно из-за отсутствия рентгенологических установок в ряде кабинетов. В последнее время широкое распространение получает визиограф. Достоинство его заключается в значительном уменьшении



а б

Рис. 10.26. Контроль прохождения корневого канала с учетом (а) и без учета (б) рабочей длины корня, следствием чего является проникновение инструмента в окружающие зуб ткани. Рентгенограммы.

дозы облучения, а также в возможности цифрового выражения глубины прохождения и обтурации корневого канала.

3. Электрометрический метод — позволяет точно определить степень прохождения корневого канала. Приборы, созданные для этой цели, получили название апекс-локаторов. Следует отметить, что выпускаемые в настоящее время апекс-локаторы дают точные показания (с достоверностью 95—98 %), независимо от наличия в канале крови, слюны или тканевой жидкости. Достоинство метода заключается в возможности неоднократного повтора, а также проведения исследования на рабочем месте в процессе лечения.

Расширение корневого канала. К настоящему времени накопился значительный опыт по расширению каналов, что обусловлено как появлением новых видов эндодонтического инструментария (профайлов, протейперов и др.), так и использованием эндодонтических наконечников и микромоторов. Однако цели и задачи биомеханической обработки всегда остаются прежними:

- убрать из канала ткани пульпы или ее распад;
- убрать слой инфицированного дентина, расположенного на стенках канала;
- произвести медикаментозную обработку канала;
- придать каналу конусовидную форму, удобную для пломбирования.

Наряду с этим канал должен сохранять прежнее направление, не иметь выступов (неровностей) на стенках и завершаться апикальным сужением.

Выбор метода расширения корневого канала обусловлен его анатомическими особенностями, техническими возможностями и квалификацией врача.

Препарирование корневого канала может производиться ручным способом или машинным.

Стандартизованная техника предусматривает введение в канал на всю его рабочую длину файлов, последовательно увеличивающихся размеров. Канал расширяют до тех пор, пока на гранях инструмента не появляются белые стружки дентина. Обработку со снятием стружки продолжают файлами 2—3 размеров.

Этот метод обеспечивает необходимое расширение прямого канала, так как позволяет снять инфицированный дентин и создать конус с наклоном стенок 2 %, что соответствует стандарту конуса эндодонтического инструмента. Однако использование в искривленных каналах файлов 035 и больших размеров, не обладающих гибкостью, может привести к созданию уступов на месте выраженного изгиба и, даже, перфорации, что делает неприемлемым эту методику в подобных условиях.

При расширении канала важное значение имеет правильное направление движения инструмента. Обычно различают три фазы его продвижения: введение, вращение, извлечение. Введение предусматривает продвижение инструмента до упора. Затем производят вращение по часовой стрелке на 0,5—1,0 оборота, в результате чего инструмент внедряется

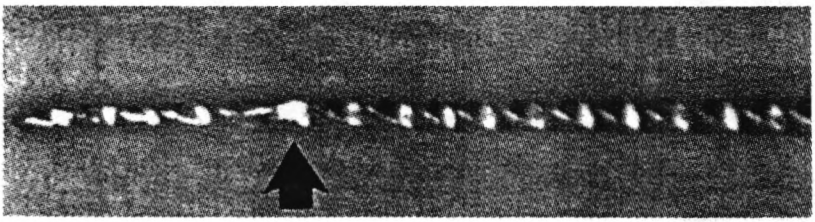


Рис. 10.27. Нарушение нормального состояния граней файла указывает на его ослабление.

в корневой канал. Подтверждением этого является чувство «захватывания» инструмента при его извлечении. При этом из канала извлекаются дентинные опилки. Однако для полного их удаления необходимо промыть канал из шприца. После этого инструмент вводят в канал и движения повторяют. Важным условием безопасной работы служит постоянный контроль за состоянием файла, извлеченного из канала (**рис. 10.27**).

Методика расширения («завод часов») при вращении инструмента по и против часовой стрелки на 120—180° также предусматривает извлечение инструмента и очищение его от опилок с последующим промыванием раствором гипохлорита натрия.

Методика сбалансированной силы может быть использована как для прямых, так и искривленных каналов с помощью инструментов с неактивной верхушкой. После определения рабочей длины зуба и подбора файла по диаметру его вводят в канал до упора. Затем инструмент поворачивают по часовой стрелке на 120—180°. Надавливая пальцем на файл в апикальном направлении, чтобы зафиксировать его на данной глубине, файл поворачивают на 360° против часовой стрелки (в обратном направлении). Важно, чтобы давление на файл было таким, чтобы он проворачивался на том же уровне (не извлекался). Затем файл вместе с дентином выводят из канала, очищают, а канал промывают. Таким образом производят обработку канала на всю

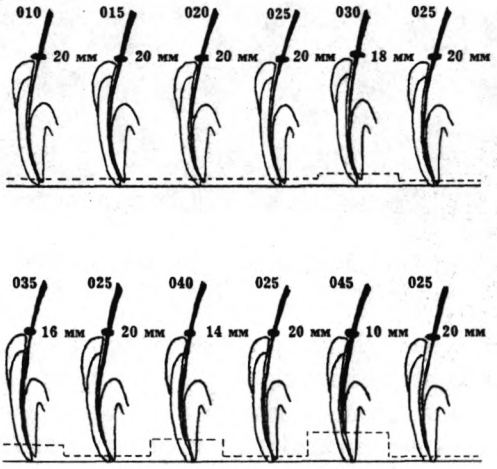


Рис. 10.28. Методика Step-back прохождения корневого канала. Схема. Пунктиром показаны границы погружения инструмента увеличивающегося диаметра.

длину, не доходя на 1—1,5 мм до апикального сужения. После такой обработки создается ровная поверхность канала с конусом, соответствующим конусу инструмента.

Step-back (степ-бэк)-методика — от меньшего к большему. Степ-бэк-методика предложена для обработки искривленных каналов. Расширение начинают К-файлом того же размера (например, 010), что и К-ример, которым завершено прохождение. На файле устанавливают силиконовый ограничитель на отметке рабочей длины (например, 20 мм). Затем берут файл следующего размера — 015 и обрабатывают на ту же длину — 20 мм. После промывания канала препаратом ЭДТА его обрабатывают на всю рабочую длину инструментом следующего размера — 020 и 025. После этого используют инструмент 030, но рабочую длину уменьшают на 1—2 мм (**рис. 10.28**) по указанной выше методике. Затем возвращаются к размеру 025, промывают канал и используют следующий размер — 035, но рабочую длину вновь уменьшают на 1—2 мм (на схеме — 2 мм). После этого

вновь возвращаются к диаметру 025 на всю рабочую длину с последующим увеличением диаметра и уменьшением рабочей длины на 1—2 мм. Так обрабатывают канал до требуемого размера инструмента, обычно 040—050, сохраняя размер верхушечной части канала 025. Сохранение диаметра апикальной части 025 обусловлено тем, что эта величина позволяет провести необходимую медикаментозную обработку и полноценную обтурацию этой части канала.

Возможен и такой вариант, когда шаг отступа последующего размера инструмента увеличивается не равномерно на 1—2 мм, а по нарастающей — 1, 2, 3, 4 мм с увеличением диаметра на 0,05. При такой методике, независимо от шага отступа, на дентинных стенках канала возникают ступеньки, которые будут мешать введению гуттаперчевого штифта при пломбировании канала. Для выравнивания стенок корневого канала его обрабатывают с апикальной части файлом Хедстрема с диаметром на размер меньше, чем у К-файла, которым проходили канал. В нашем случае первый отступ был проведен К-файлом 030. Поэтому обработку апикальной части канала начинают Н-файлом размером 025 с последующим увеличением диаметра инструмента.

Особо следует остановиться на работе Н-файлом. Это очень эффективный и надежный инструмент при правильном его использовании — вертикальном движении. При этом снимаются все неровности на стенках канала, что создает предпосылки для надежной обтурации. Придание инструменту вращательного движения приводит к его поломке вследствие глубокого внедрения в канал и заклинивания.

Препарирование корневого канала с созданием апикальной части цилиндрической формы. Клинические наблюдения показывают, что в апикальной части корня каналы могут быть расширены. В таких случаях методика Step-back исключается, так как апикальной части корневого канала следует придавать цилиндрическую форму. Проводят это следующим образом. После прохождения канала его обрабатывают соответствующим файлом на рабочую длину. После промы-

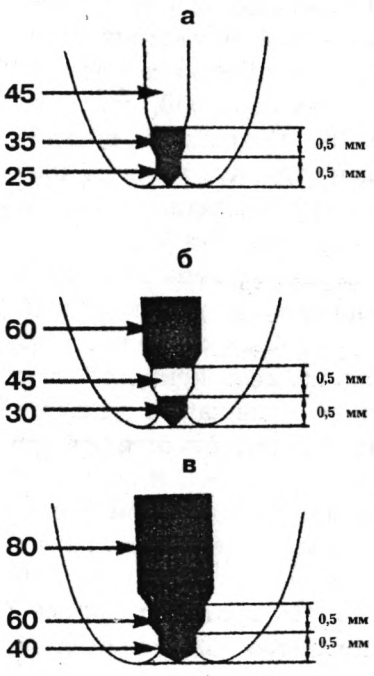


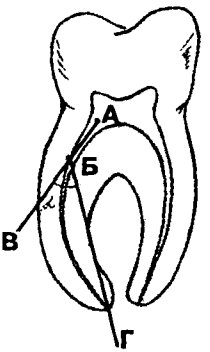
Рис. 10.29. Создание верхушечного упора для штифта. Схема: а, б, в — последовательность действий.

вания вновь обрабатывают файлом следующего размера на ту же длину. При этом следует добиться свободного вращения файла на уровне рабочей длины. Таким образом расширяют канал инструментами 3—4 размеров. Так, например, если первый инструмент был 025, то в дальнейшем канал последовательно обрабатывают 030, 035, 040 (в зависимости от толщины корня) на полную рабочую длину. В результате формируется апикальная часть канала цилиндрической формы с выраженным упором.

Верхушечный упор — это ступенька на стенке канала, которая обеспечивает упор для верхушки гуттаперчевого штифта. Отношение к нему неоднозначное. Одни авторы считают его формирование обязательным, другие — указывают, что конусность канала обеспечивает достаточный контакт гуттаперчи со стенками. Ступенька на стенке канала создается за счет использования двух, а иногда трех размеров файла на одной и той же глубине (**рис. 10.29**).

Комбинированные методы препарирования. Кроме основных возможно применение комбинированных методов. Так, например, оправдана комбинация методики Crown Down и Step-back. Расширение устья каналов и прохождение его до первого изгиба с использованием машинной обработки обеспечивает хороший доступ, а главное, в первую очередь

Рис. 10.30. Угол изгиба корневого канала ВБГ.



удаляется содержимое наиболее инфицированного участка канала. После этого можно вручную осторожно обрабатывать верхушечную часть.

Препарирование искривленных каналов. Успех обработки корневых каналов в значительной степени зависит от угла изгиба. Ю. А. Винниченко (1987) различает легкодоступные каналы для инструментальной обработки (угол изгиба до 25°), труднодоступные (26—50°) и недоступные корневые каналы (угол изгиба более 50°). Появление инструментов никель-титанового сплава значительно расширяет возможности механической обработки, однако приведенные цифры должны служить ориентиром для выбора метода расширения.

Угол изгиба канала ВБГ (**рис. 10.30**) образуется линией АВ, идущей от устья канала (точка А) по направлению к началу изгиба канала (точка Б) и линии БГ, идущей от начала изгиба канала (точка Б) до верхушечного отверстия (точка Г). Измеряют кривизну канала по рентгеновскому снимку.

Следует отметить, что степень доступности канала для обработки зависит также от уровня изгиба и его радиуса. Чем выше изгиб и меньше его радиус, трудность прохождения увеличивается.

В литературе имеется ряд рекомендаций по препарированию искривленных каналов. В настоящее время некоторые из них будут пересматриваться в связи с появлением эндодонтических инструментов нового поколения. Однако основные правила, позволяющие избежать ошибок (облом инструмента в канале, перфорация и др.), заключаются в следующем.

1. При работе с К-римером и К-файлом им необходимо придать изгиб, соответствующий кривизне корня.
2. Корневая часть канала должна быть в процессе препарирования спрямлена.
3. Препарировать искривленные каналы следует гибкими инструментами из никель-титанового сплава с неактивной верхушкой.
4. Движение всех файлов должно быть возвратно-поступательным в пределах, не превышающих 90—100°.

Расширяют канал по следующей схеме. По рентгеновскому снимку определяют угол и место изгиба корня. Затем проходят канал и определяют рабочую длину. При методике Step-back необходимые файлы изгибают соответственно кривизне корня. Силиконовым ограничителем отмечают рабочую длину зуба, а вырезом на ограничителе обозначают направление изгиба инструмента. Затем файл вводят в канал, но так, чтобы изгиб файла и корня совпали. Важным условием успеха в работе является применение ЭДТА и раствора гипохлорита натрия.

Следует помнить, что если изгиб инструмента не соответствует изгибу канала, то в процессе спрямления может произойти перфорация. Расширение искривленных каналов с использованием профайлов, GT-файлов и протейперов проводят по общепринятой методике.

Crown Down — методика от коронки вниз (от большего к меньшему) — предложена в 1985 г. С успехом применяется для обработки искривленных каналов. Вначале обрабатывают коронковую часть канала, постепенно достигая апикальной части. Расширение производят с использованием микромотора или эндодонтического наконечника со скоростью 250—300 об/мин.

В целях безопасности (во избежание облома инструмента) рекомендуется:

- не оказывать значительного усилия по направлению к верхушке;
- постоянно проводить движение инструмента вверх-вниз;

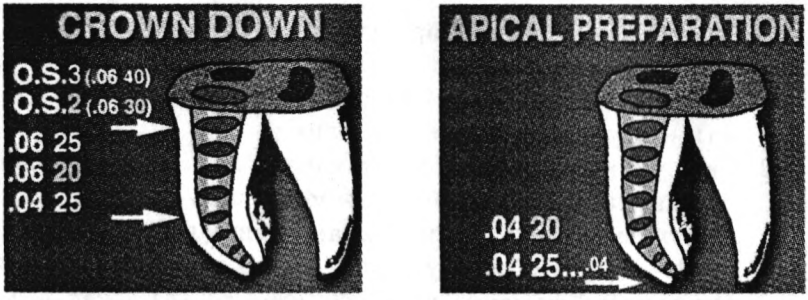


Рис. 10.31. Расширение корневого канала по методике Crown Down с использованием профайлов. Схема:
а — препарирование коронковой и центральной частей канала;
б — препарирование апикальной части канала.

- не останавливать мотор при нахождении инструмента в канале (в состоянии соприкосновения со стенками канала);
- контролировать состояние рабочей части инструмента.

Препарирование **профайлами** начинают с расширения устья канала с использованием орифис шейперс № 4 (07/40), № 3 (06/40). С учетом диаметра канала возможен меньший размер. Проходят канал, используя последовательно размеры 06/25, 06/20, 04/25, 04/20, 04/15. Затем определяют рабочую длину с помощью К-файла 015. При необходимости прохождение канала продолжают (**рис. 10.31**).

Затем начинают формирование канала путем введения профайлов увеличивающихся размеров: 04/15; 04/20; 04/25; 06/20. Обработка апикальной части канала может быть проведена вручную. Ф. Гетье (1998) указывает, что для полноценного расширения канала достаточно поступательных движений вверх и вниз в течение 10—15 с.

Обязательным условием безопасной работы служит промывание и смазывание. Один файл рекомендуется использовать не более 12—15 раз.

При использовании GT-вращающихся файлов расширение проводят по следующей схеме.

1. Используя К-ример 010—015, проходят корневой канал и определяют рабочую длину.
2. Прямую (коронковую) часть канала обрабатывают инструментами 12/20 и 10/20 примерно на $^1/_2$ длины корня. Инструментом 08/20 расширяют канал на $^3/_4$ длины, а 06/20 — на всю рабочую длину. Если с первой попытки апикальное сужение не достигнуто, то возможен возврат к инструменту 08/20 и вновь к 06/20.
3. Апикальную часть канала обрабатывают инструментами 04/20, 04/25, а при необходимости — 04/30 и 04/35.
4. Инструменты третьей группы 12/35, 12/50 и 12/70 применяют для придания выраженной конусности.

Последовательность действий при работе **протейперами.**

1. При помощи К-римера или К-файла 010—015 проходят канал и определяют рабочую длину.
2. Формирующим файлом SX (без цветного кольца) расширяют устьевую $^1/_3$ канала.
3. Формирующим файлом S1 (с фиолетовым кольцом) расширяют $^2/_3$ канала и промывают ее.
4. Используя К-файл 010, определяют рабочую длину, а затем инструментом S1 формируют канал на всю рабочую длину.
5. После промывания канала формирующий файл S2 с белым кольцом вводят на всю рабочую длину.
6. Окончательную обработку корневого канала осуществляют инструментом F1 (с желтым кольцом), создавая 5% конусность.
7. Определяют рабочую длину и диаметр апикального сужения. При необходимости используют инструмент F2 с красным кольцом (ISO 025) или инструмент F3 с синим кольцом (ISO 030), что зависит от размера канала.

На всех этапах препарирования корневого канала важно удалять опилки дентина, промывать и смазывать канал.

Медикаментозная обработка канала. Препарирование

корневого канала, в процессе которого производят удаление остатков живой пульпы, продуктов тканевого распада и микроорганизмов, рассматривается как первый шаг в дезинфекции системы канала. Наряду с этим важное значение принадлежит медикаментозной обработке. Ранее для обработки корневого канала применяли сильные антисептики, антибиотики и др. В настоящее время установлено, что наилучшего успеха можно добиться при сочетании тщательной механической обработки с промыванием эффективными ирригационными растворами.

Многочисленными исследованиями установлена эффективность гипохлорита натрия, хлоргексидина, перекиси водорода, ЭДТА. Однако наиболее эффективен 0,5—3,0 % раствор гипохлорита натрия (NaOCl). Обычно используется 2,5—3,5 % раствор, время экспозиции его в канале 12—15 мин.

Гипохлорит натрия обладает свойством растворять живые и некротизированные ткани, характеризуется выраженным бактерицидным и отбеливающим эффектом. Установлено, что его действие усиливается в процессе препарирования канала. Так же успешно используется 3 % раствор перекиси водорода, однако сочетанное применение гипохлорита натрия и перекиси водорода наиболее эффективно. Растворы вносят в канал из шприцев осторожно, без сильного давления, чтобы он не попал за пределы канала, что приводит к сильным болевым ощущениям.

Другим химическим веществом, рекомендованным для обработки каналов, служит этилендиаминтетрауксусная кислота (ЭДТА), имеющая коммерческое название RC-Prep. Этот препарат, состоящий из 15 % ЭДТА и 10 % раствора перекиси мочевины на органической водорастворимой основе, особенно в присутствии гипохлорита натрия, действует как смазка для канала и окислитель. Сочетание растворов ЭДТА и гипохлорита натрия позволяет эффективно удалять дентинные опилки.

Следует помнить, что для очистки канала могут использоваться и неактивные вещества (вода, солевые растворы), антисептики, ферменты (папаин, стрептокиназы, трипсин и др.),

кислоты (лимонная, хлорводородная), щелочи (гидроксид кальция, натрия, мочевина), окисляющие средства, антибактериальные препараты. Успех проводимой обработки возможен при следующих условиях.

1. Проведение ирригации (промывание из шприца) значительным количеством препарата.
2. Обработка на всю глубину канала.

Одним из препаратов, который широко применяется для антисептической обработки канала, является гидроксид кальция.

Гидроксид кальция слаборастворим в воде, имеет pH 12,4, сохраняется в пересыщенном водном растворе в герметичном сосуде. Высокое значение pH (щелочность) обусловливает воздействие на микроорганизмы и разрушение некротизированных тканей.

Гидроксид кальция считается препаратом выбора при эндодонтическом лечении, если оно не завершается в одно посещение, т. е. при необходимости повторного назначения пациента. Установлено, что он сохраняет антимикробную активность в течение нескольких недель. На рынке стоматологической продукции имеется большой выбор препаратов, содержащих гидроксид кальция — Dycal (Dentsply), Life (Kerr), Calcimol (Voco), кальцидент (ВладМива), Biocalex (Spad) и др.

Пломбирование системы корневого канала. Завершающей стадией эндодонтического лечения является полное и герметическое заполнение системы корневого канала, исключающее возможность его сообщения с периодонтом и полостью зуба. Успех пломбирования корневого канала определяется в значительной степени качеством предыдущих эндодонтических манипуляций (обеспечение доступа к устью канала, его расширение, выравнивание стенок, создание конусности).

Важность адекватного пломбирования корневых каналов объясняется тем, что зуб, лишенный пульпы с незапломбированным или плохо запломбированным корневым каналом, не может расцениваться как вылеченный. В ближайшие или отдаленные сроки после лечения он вызывает острое или

хроническое воспаление периодонта, которое, в ряде случаев, ведет к воспалительным процессам в челюстно-лицевой области или к удалению зуба.

Пломбирование корневого канала при эндодонтическом лечении, независимо от диагноза (пульпит или периодонтит) и состояния периодонта (имеются или отсутствуют деструктивные изменения костной ткани у верхушки), должно проводиться до физиологического сужения канала, на 1,0—1,5 мм не доходя до верхушки корня. Выведение пломбировочного материала за верхушку нежелательно, а по мнению некоторых авторов, считается осложнением.

Противопоказания к пломбированию корневого канала после завершения его препарирования.

1. Наличие болевых ощущений в зубе, болезненность при перкуссии и пальпации по переходной складке соответственно верхушке леченого зуба.
2. Выделение экссудата из корневого канала.
3. Наличие запаха из канала.

Требования к материалам для пломбирования каналов.

1. Биологическая совместимость и отсутствие раздражающего действия на периодонт.
2. Бактерицидные свойства.
3. Сохранение формы и объема после твердения.
4. Адгезивная способность.
5. Устойчивость к рассасыванию в тканевой жидкости.
6. Рентгеноконтрастность.
7. Постоянство цвета зуба после пломбирования.
8. Легкость введения.
9. Продолжительное время твердения.
10. Легкость стерилизации.
11. Отсутствие мутагенных и канцерогенных свойств.
12. Легкость извлечения при необходимости.

Нетрудно догадаться, что идеального пломбировочного материала не существует. Однако наиболее оптимальный материал — гуттаперча. Она инертна к окружающим тканям, почти не изменяет объема, надежно обтурирует канал,

рентгеноконтрастна, легко вводится и выводится. Недостаток гуттаперчи — потеря адгезии при охлаждении. Это компенсируется применением заполнителя.

Стандартизированные штифты (№ 15—140) соответствуют стандарту эндодонтического инструмента, поэтому они используются в качестве основного (центрального) штифта. Нестандартизированные штифты размеров XX-fine, X-fine, fine, medium, large используются при пломбировании канала методом боковой конденсации. В настоящее время появление на рынке инструментов большой конусности — профайлов и GT-вращающихся файлов — обусловило выпуск штифтов большой конусности — 6, 8 и 12 %. Использование таких штифтов повышает эффективность применения метода одного штифта.

Анализ литературы по обтурации корневых каналов показывает, что наиболее распространен метод заполнения их гуттаперчей. Более того, метод пломбирования корневых каналов пастами не рекомендован к применению Международной Ассоциацией Стоматологов и Ассоциацией Дантистов Америки, так как он не обеспечивает гарантированной обтурации. При пломбировании одной пастой выведение материала за верхушку — правило, а не исключение, а степень заполнения неоднородна. По нашим данным, прерывистое пломбирование каналов одной пастой выявлено в 17—20 % случаев, хотя в действительности эта цифра может быть большей. Обусловлено это тем, что рентгенологический метод контроля не всегда позволяет выявить незаполненное пространство. С огорчением следует признать, что метод пломбирования корневых каналов одной пастой применяется в нашей стране чаще других, достигая 75 %.

10.5.5.1. Основные методы обтурации системы корневых каналов

1. Метод одного (центрального) штифта.
2. Заполнение канала гуттаперчей.
   2.1. Метод боковой конденсации.
   2.2. Вертикальное уплотнение теплой гуттаперчи.

2.3. Метод пломбирования химически размягченной гуттаперчей.
2.4. Термомеханическое уплотнение гуттаперчи.
2.5. Обтурация канала гуттаперчей, вводимой с помощью шприца.
2.6. Метод введения гуттаперчи на носителе (термафил).
3. Депофорез медно-кальциевым гидроксидом.

Метод одного (центрального) основного штифта. В некоторых руководствах он получил название «стандартизированный метод» и использует принцип совмещения пломбирования корневого канала пастой с одиночным штифтом. Следует, однако, отметить, что при этом необходимо препарирование корневого канала с созданием апикальной конической формы.

Подбор гуттаперчевого штифта. Этот этап необходимо производить каждый раз, несмотря на то, что гуттаперчевые штифты соответствуют стандартам инструментов и имеют один и тот же цветовой код. Однако стандартизация гуттаперчевых штифтов менее точная, чем стандартизация металлических инструментов.

Подбор размера основного гуттаперчевого штифта (припасовка) осуществляется визуально-тактильным способом с рентгенологическим контролем. На гуттаперчевом штифте, соответствующем размеру последнего инструмента (максимального диаметра), которым производилась обработка канала, делают отметку, возможно изгиб, соответственно рабочей длине зуба. Затем приготовленный штифт вводят в канал. При этом штифт должен достичь сужения и прекратить продвижение. Если же штифт продвигается глубже отметки, соответствующей рабочей длине зуба, и не встречает упора, то это указывает на выход штифта за верхушечное отверстие. В таком случае используют следующий по размеру штифт и повторяют подбор сначала. Возможен и второй вариант — укорочение штифта на 1,5—2 мм (при отрезании верхушки штифта его диаметр становится

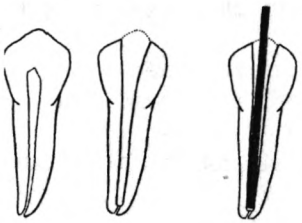


Рис. 10.32. Припасовка центрального штифта. Схема:
а — исходное состояние корневого канала;
б — состояние после препарирования;
в — гуттаперчевый штифт закрывает канал у апикального сужения.

большим) с последующей примеркой. Таким образом, соответствие штифта проверяется методом проб (**рис. 10.32**).

Рентгенологический метод контроля соответствия штифта наиболее надежен и производится после визуально-тактильной подгонки. На снимке штифт должен располагаться на 1 мм не доходя до верхушки корня (**рис. 10.33**).

Если на рентгенограмме штифт проходит за верхушку корня, то такой штифт, как указывалось выше, следует заменить или укоротить со стороны тонкого конца с последующей проверкой упора у физиологического сужения. Недопустимо извлекать штифт до уровня верхушки корня и в таком положении фиксировать его, так как он будет неплотно закрывать просвет апикальной части канала, в чем его основное назначение. После коррекции длины штифта, при необходимости, рентгенологический контроль проводят повторно.

Штифт должен прилегать к стенкам канала, а его продвижение — быть ограничено верхушечным упором.



Рис. 10.33. Гуттаперчевый штифт, введенный в корневой канал до упора у апикального сужения. Рентгенограмма.

Иногда основной штифт не становится на место, хотя он и того же размера, что и последний инструмент, использованный для расширения канала. Это возможно, если:

- инструмент, использованный для расширения корневого канала, не был введен на всю рабочую длину;
- инструмент во время работы не проворачивался по часовой стрелке на заключительном этапе (без продвижения вперед);
- в канале остались дентинные опилки и обломки дентина;
- в канале имеются выступы, мешающие продвижению штифта.

Успех может быть достигнут:

- повторной обработкой канала, причем файл, введенный на рабочую длину, должен свободно проворачиваться в канале;
- использованием штифта на размер меньше.

После примерки штифт извлекают из корневого канала, предварительно отметив уровень погружения его в канал.

Высушивание канала. Перед пломбированием канал высушивают бумажными абсорбирующими штифтами (пинами). Для полного высушивания канала бумажные штифты вводят на всю рабочую длину.

Замешивание и внесение в канал пломбировочной пасты. На пластинку капают 1—2 капли жидкости, наносят порошок и замешивают пасту в соответствии с инструкцией фирмы-изготовителя. Материал должен иметь сметанообразную консистенцию и тянуться за штифтом при его отрыве на 2—2,5 см.

Пасту можно вносить вручную, вращая файл против часовой стрелки. Однако чаще используют каналонаполнитель, который вращают по часовой стрелке вручную или с помощью бормашины, работающей на самых малых оборотах. При работе с использованием наконечников, дающих большое количество оборотов, существует опасность проталкивания пломбировочной пасты за верхушку корня зуба. Во избежание этого следует строго следить, чтобы:

- использовать наконечники с количеством оборотов 300—500 в мин;

- каналонаполнитель не выходил за верхушечное отверстие;
- вращение каналонаполнителя в канале, после введения его в нерабочем состоянии, было кратковременным (не более 1 с) с легкой задержкой в прикорневой части канала.

Такой режим работы каналонаполнителем позволяет целиком заполнить канал пастой, без выведения его за верхушку.

Введение гуттаперчевого штифта. После введения в канал пасты в нее погружают подогнанный гуттаперчевый штифт и медленно вводят до упора, что соответствует отметке на штифте. Как правило, штифт свободно продвигается на свое место. При этом не следует опасаться выталкивания пасты за верхушку корня, так как штифт действует не как поршень. По мере медленного продвижения штифт равномерно распределяет пасту в канале, вытесняя ее избыток в полость зуба. Расчет некоторых врачей на заполнение верхушечной части канала в процессе введения штифта не оправдывается. Паста в верхушечную часть канала должна быть «доставлена» до введения штифта.

Многолетние клинические наблюдения показывают надежность обтурации корневого канала при правильном выполнении данного метода. Широкое его применение позволит повысить качество пломбирования корневых каналов. Клинический опыт свидетельствует, что изо всех используемых методов предпочтение следует отдавать пломбированию каналов гуттаперчей. Однако на данном этапе, при значительных материальных затруднениях, а также в силу большой привычки к пломбированию одной пастой, метод одного штифта вполне доступен врачу любого стоматологического учреждения. Следует знать, что штифт:

- обеспечивает обтурацию верхушечной, а не коронковой части канала;
- равномерно распределяет пасту в корневом канале, чем достигается плотный ее контакт с дентином.

Но если штифт не доводится до упора, т. е. не закрывает канал у физиологического сужения, то значимость метода полностью обесценивается.

После заполнения корневого канала необходимо произвести рентгеноконтроль и только после этого наложить пломбу. Следует помнить, что постоянное пломбирование полости производится только после затвердения пасты. Таким образом, реставрация коронки возможна спустя несколько дней после пломбирования корневого канала.

Заполнение канала гуттаперчей. ***Метод боковой (латеральной) конденсации холодной гуттаперчи.*** Боковая конденсация холодных гуттаперчевых штифтов с заполнителем (герметиком) считается надежным методом пломбирования корневых каналов. Однако эффективность бокового уплотнения зависит от тщательности очистки корневого канала. Отмечается, что уже через 15 дней после пломбирования воспалительные явления стихают, а через год происходит восстановление тканей периодонта.

При проведении метода боковой конденсации предусматриваются следующие этапы.

1. Припасовка центрального штифта.
2. Изоляция зуба от слюны.
3. Медикаментозная обработка.
4. Высушивание канала.
5. Введение герметика.
6. Введение в канал основного штифта.
7. Оттеснение штифта к стенке канала.
8. Введение дополнительного штифта, предварительно смазанного герметиком, в образовавшееся пространство.
9. Заполнение канала гуттаперчевыми штифтами с повторением указанной процедуры.
10. Срезание избытка гуттаперчи у устья канала.
11. Вертикальная конденсация гуттаперчи в устье канала.
12. Пломбирование полости.

Методика припасовки центрального штифта описана выше. Следует только отметить, что это очень важный этап, так как от него зависит надежность закрытия верхушечного отверстия.

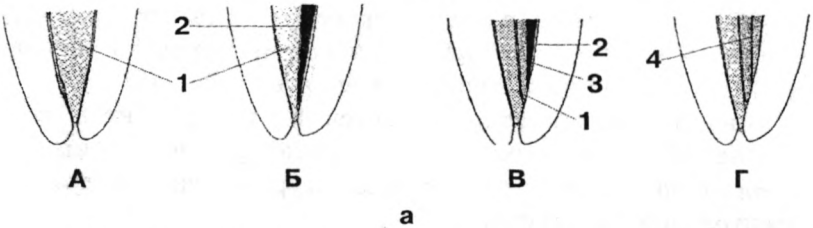
Обтурацию канала начинают с изоляции зуба от слюны, что достигается наложением рабердама или ватных валиков.

Затем производят медикаментозную обработку и высушивание корневого канала бумажными штифтами. Герметик или жидкую пасту вводят в канал бумажным штифтом, так чтобы покрыть тонким слоем его стенки. Затем основной штифт смазывают пастой или герметиком и продвигают его до упора у физиологического сужения. Боковым уплотнителем (спредером), введенным до упора, основной штифт прижимают к стенке канала и удерживают его в этом положении 15—20 с, а затем в образовавшийся промежуток между стенкой канала и штифтом вводят дополнительный гуттаперчевый штифт, который на 1—2 мм короче основного штифта, и конденсируют его уплотнителем, прижимая к первому. Образовавшийся промежуток замещают новым штифтом, который перед этим погружают в герметик. Важно, что каждый вновь вводимый штифт продвигают на меньшую глубину. Боковое уплотнение производят до тех пор, пока уплотнитель не перестает погружаться в канал (**рис. 10.34**). После этого избыток гуттаперчевых штифтов срезают или удаляют разогретым инструментом и вертикальной конденсацией закрывают устье канала. В заключение производят рентгенологический контроль.

Клинические наблюдения в течение многих десятилетий свидетельствуют о высокой эффективности метода боковой конденсации.

Метод пломбирования химически размягченной холодной гуттаперчей. Это один из вариантов метода боковой конденсации, который впервые описан в 1914 г. Его принцип основан на использовании в качестве растворителя хлороформа или его заменителей — эвкалиптового масла и др. (McDonal, Vire, 1992).

Основной гуттаперчевый штифт после припасовки извлекают из канала, а кончик погружают в растворитель на 1 с, покрывают герметиком и снова вводят в канал. Размягченный кончик гуттаперчевого штифта легко поддается обработке при конденсации, благодаря чему пломба плотно прилегает к стенкам канала в апикальной части и заполняет боковые разветвления.



а



б

Рис. 10.34. Пломбирование корневого канала гуттаперчевыми штифтами методом боковой конденсации: а — схема; б — рентгенограмма. А — введение в канал центрального штифта (1); Б — прижатие основного штифта спредером (2) к стенке корневого канала; В — введение дополнительного штифта (3) и прижатие его к стенке канала спредером (2); Г — введение в канал второго дополнительного штифта.

После погружения штифта с размягченным кончиком на всю рабочую длину его уплотняют зондом в течение 1 мин. Затем зонд извлекают вращательным движением, а на его место вводят дополнительный штифт, покрытый герметиком, который тщательно уплотняют.

Вертикальное уплотнение теплой гуттаперчи. Метод предложен около 30 лет назад. В канал вводят максимальное количество гуттаперчи при минимальном содержании заполнителя. На первом этапе основной штифт конической формы припасовывают. Затем его погружают в заполнитель и вводят в канал до упора. При постепенном разогреве и уплотнении гуттаперча хорошо обтурирует верхушечную часть канала и заполняет дополнительные отверстия. Для разогрева гуттаперчи в канале используют нагретый зонд. После извлечения зонда гуттаперчу уплотняют.

Термомеханическое уплотнение гуттаперчи. Инструмент, подобный Н-файлу, но с обратным ходом резьбы фиксируют в наконечнике и вводят в канал при скорости вращения

8—20 тыс. об/мин. При такой скорости гуттаперча размягчается, а конструкция рабочей части инструмента обеспечивает уплотнение материала в корневом канале.

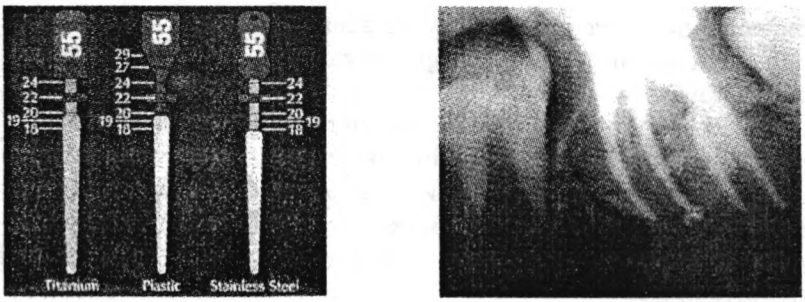
В настоящее время выпускается ряд инструментов: конденсор (Maillefer), механический штопфер (Engine Plugger), которые обеспечивают надежную обтурацию канала при относительной безопасности.

Введение гуттаперчи с помощью специальной системы «разогрева гуттаперчи Obtura II». Методика предусматривает введение в канал гуттаперчи, разогретой до 160 °С. Эта методика не исключает использования герметика, так как и разогретая гуттаперча после охлаждения теряет свои адгезивные свойства. На первом этапе подбирают диаметр иглы и штопфера, которые должны проникать в канал, не доходя на 3,5—5 мм до верхушечного отверстия (глубину введения фиксируют силиконовым ограничителем). Затем после высушивания вводят на бумажном штифте сначала герметик, которым покрывают стенки канала, а после этого, с помощью системы Obtura, разогретую гуттаперчу. Гуттаперчу продвигают в апикальном направлении и уплотняют ранее подготовленным штопфером.

Рентгеноконтроль позволяет выявить качество заполнения и необходимость проведения коррекции, так как возможен выход материала за верхушечное отверстие.

Метод введения гуттаперчи на носителе (термафила). Термафил предложил W. B. Johnson в 1978 г. Он представляет собой конусообразный стержень, который покрыт слоем гуттаперчи. Стержни могут быть из нержавеющей стали, титана, пластмассы. Размер и форма стержня соответствуют международному стандарту эндодонтического инструмента и выпускаются в серии от 020 до 140 (**рис. 10.35**). Для удобства введения в канал термафила на стержне указаны отметки (мм) — 18, 19, 20, 22, 24, а на пластиковых ручках — размер стержня.

Методика пломбирования, получившая название «Термафил», позволяет получить надежную апикальную герметизацию и обеспечивает простоту введения обтурирующей массы



а б

Рис. 10.35. Виды термафилов с обозначением длины стержня (а) и обтурация 4 каналов моляров нижней челюсти с использованием термафила (б).

в канал при минимальной затрате времени. При этом достигается эффективная обтурация не только основного канала, но и, как показало рентгенологическое обследование, дополнительных боковых ответвлений. Используя термафил для обтурации корневого канала конической формы, успешный результат можно получить за 20—30 с.

По данным лабораторных исследований, при использовании термафила проникновение красителя в канал фиксируется в 20 раз реже, чем при использовании одиночного гуттаперчевого штифта, и в 4 раза меньше, чем при использовании метода введения гуттаперчи с помощью шприца. Это говорит о хорошей герметизации канала при использовании термафила. Кроме того, высокая надежность обтурации термафилом обусловлена особенностью его конструкции — гибкого и прочного стержня в сочетании с равномерным покрытием из гуттаперчи альфа-фазы.

Гуттаперча альфа-фазы, нагретая до рабочей температуры, становится липкой и клейкой, благодаря чему надежно фиксируется на центральном стержне. Это помогает вводить обтурирующий материал на всю глубину системы корневых каналов. Стержень действует как центральный носитель,

он конденсирует гуттаперчу по всей рабочей длине канала, обеспечивая апикальную герметизацию и уменьшая усадку обтурирующей массы.

Термафилы рекомендуется использовать в сочетании с герметиками безэвгенольного типа (Термасил, АН-26, АН+, Sealopex). Эти пломбировочные материалы обладают оптимальной вязкостью, максимальной адгезией, минимальной усадкой, а также длительным рабочим временем отверждения.

Для равномерного нагрева всех типов термафилов используют печь, которая обеспечивает оптимальную температуру нагрева в течение нескольких секунд.

Методика обтурации корневых каналов с использованием термафила.

1. Предварительно проводят анестезию, так как апикальное давление, возникающее при проникновении термафила, может вызвать чувство дискомфорта.
2. После обработки канала устанавливают окончательную рабочую длину, используя подходящий верификатор со стопором.
3. Выбирают термафил таких же размера и длины, как верификатор, используемый для определения окончательной рабочей длины. Если канал имеет крутой изгиб, то, начиная с размера 35 и выше, металлический обтуратор предварительно сгибают. При этом могут возникать трещины в гуттаперче, но на это не следует обращать внимание, так как они исчезают при нагревании. Стержни размеров 20, 25 и 30 — гибкие, и необходимость в их сгибании возникает редко. Термафил предварительно не сгибают, так как в процессе нагревания его эластичность увеличивается.
4. Обрабатывают обтуратор в 5 % растворе гипохлорита натрия в течение 1 мин, промывают в 70 % спирте и высушивают.
5. Высушивают канал стерильными бумажными штифтами.
6. Нагревают обтуратор в печи.

7. Вводят небольшое количество герметика в канал, чтобы смазать его стенки на всю длину, используя бумажные штифты или каналонаполнитель.
8. Разогретый в печи термафил вводят в канал на ранее определенную длину. Если канал был правильно откалиброван, а гуттаперча разогрета до требуемого состояния, обтуратор входит на место без особых усилий. После введения обтуратора в канал в его устье скапливаются излишки гуттаперчи. Это естественно, так как на стержень нанесен слой гуттаперчи, рассчитанный на заполнение наиболее широких каналов.
9. Удаляют ручку обтуратора термафила. Пластиковый штифт отрезают шаровидным бором в устье канала. Штифт из нержавеющей стали отрезают на 1—2 мм выше устья канала с помощью острого конусовидного бора. Для удаления титанового носителя используют твердосплавный фиссурный бор. Если необходим рентгеновский контроль, то его проводят до удаления ручки (чтобы можно было извлечь обтуратор в случае необходимости).
10. Уплотняют гуттаперчу вокруг стержня с помощью конденсора (plager), что препятствует случайному удалению гуттаперчи из устья.
11. Удаляют излишки гуттаперчи из полости зуба для обеспечения доступа в другие каналы.

Все указанные выше этапы повторяют, если у зуба несколько каналов. После пломбирования каналов удаляют избытки гуттаперчи из полости зуба, а дно покрывают иономерным цементом, после чего накладывают постоянную пломбу.

Заполнители (герметики). Как уже говорилось выше, гуттаперча в большей степени, чем другие материалы, соответствует требованиям, предъявляемым к материалам для заполнения корневых каналов. Гуттаперчевые штифты удобны в работе, рентгеноконтрастны, биосовместимы с тканями пародонта. Однако гуттаперча не обладает текучестью и адгезивностью, которая позволила бы гарантированно

запечатать систему корневых каналов даже в его доступных участках. Для устранения таких недостатков гуттаперчу применяют в сочетании с пастообразными материалами, которые получили название заполнителей, или силеров (от английского слова seal — запечатывать). В отличие от паст, они не предназначены для самостоятельного пломбирования корневых каналов. Их применяют только для заполнения промежутков между стенкой канала и гуттаперчевыми штифтами, а также между штифтами при боковой и вертикальной конденсации.

Существует несколько групп подобных материалов: на цинкоксид-эвгенольной основе; на базе гуттаперчи, с добавлением медикаментов; на основе синтетических полимеров; на базе дентинных адгезивов.

Циноксид-эвгенольные (ЦОЭ) материалы. Эвгенол пасты образует химическую связь с оксидом цинка, входящим в гуттаперчевые штифты, в результате чего формируется стабильное соединение. На рынке эти пасты представлены под названием Procosol. Недостатки этих материалов связаны с частичной растворимостью в тканевых жидкостях и некоторой токсичностью. Кроме того, эвгенол является аллергеном, а также задерживает реакцию полимеризации композитов.

Цементы и пасты на основе гуттаперчи. Они состоят из гуттаперчи, растворенной в органическом наполнителе. Широко известны хлороперча (растворитель — хлороформ) и эвкаперча (эвкалиптовое масло). Недостаток материала заключается в быстроте испарения растворителя и наличии усадки пломбы.

Материалы на базе дентинных адгезивов. Материалы этой группы обладают высокой адгезией, однако в качестве пломбировочного материала стеклоиономерный цемент используется крайне редко, вследствие неудовлетворительного краевого прилегания.

Поликарбоксилатные цементы. Они служат хорошими герметиками при условии тесного контакта со стенками канала.

Однако из-за трудного удаления и быстрого отвердевания материала в клинической практике они применяются редко.

Материалы с терапевтическим действием (с добавлением лекарственных препаратов). Они могут содержать: 1) сильнодействующие дезинфицирующие и противовоспалительные средства; 2) гидроксид кальция. Для достижения длительного антисептического действия до настоящего времени применяется формальдегид, йод и др.

Активный ингредиент эндометазоновой пасты — параформальдегид (на упаковке указывается как триоксиметилен). Многие авторы считают применение формальдегида в составе паст неоправданным, и ряд стран не рекомендует использовать эндометазоновую пасту.

Предполагалось, что добавление в пасту гидроксида кальция будет способствовать восстановлению костной ткани у верхушечного отверстия. Из этой группы наибольшее признание получили Calciobiotic Root Canal Sealer (CRCS), Sealapex и Apexit. Последние представляют собой соединение гидроксида кальция с добавками пластмассы. К недостаткам этих паст относится низкое значение pH, часто ниже необходимого значения, обеспечивающего терапевтический эффект.

Значительное место на рынке занимают материалы для заполнения корневых каналов, основанные на синтетических полимерах (Diaket, AH-26, AH Plus).

Diaket — это смесь полимеризаторов винила, обладающая высокой адгезивностью, но низкой усадкой и растворимостью. Быстрое отверждение (7 мин) ограничивает его применения.

AH-26 — эпоксидная смола, легко замешивается и вводится в канал. Обладает хорошей запечатывающей способностью и низким водопоглощением. В процессе полимеризации выделяется небольшое количество формальдегида, но затвердевший материал абсолютно инертен.

AH Plus — получен в ходе усовершенствования AH-26, хотя, на самом деле, это новый термопластический материал. В результате реакции множественного замещения не оста-

ется свободных полимеров, что делает материал абсолютно нетоксичным. Он представлен в виде системы паста—паста, что удобно в работе. В материале используется наполнитель, улучшающий его механические свойства. Материал рентгеноконтрастен, обладает высокой проницаемостью, не окрашивает ткани зуба. Время его отверждения до 8 ч при 37 °С, хранение при комнатной температуре. Все это позволяет рекомендовать этот материал для широкого клинического применения.

Заслуживают внимания новые разработки в этом направлении. Так, Ю. А. Винниченко с соавт. (1999) сообщили о клинической апробации метода адгезивной техники как при лечении периодонтитов, так и пульпитов, в том числе при ампутации в зубах с несформированной верхушкой корня, при травме.

Депофорез медно-кальциевым гидроксидом. Эта методика совмещает медикаментозную обработку и пломбирование корневых каналов. В нашей стране широко применялся метод электрофореза. Хорошие результаты достигались при условии полной обтурации корневого канала. П. А. Леус и Н. Д. Извекова (1970) сообщали, что вводимые ионы присутствуют в тканях периодонта только в течение 24 ч, после чего их концентрация резко снижается.

С учетом указанных недостатков А. Кнаппвост (1998) разработал принципиально новый метод, который получил название депофорез медно-кальциевым гидроксидом. Этот метод имеет три принципиальных отличия от ранее применяемых.

1. В канал вводят не ионы, а молекулы медно-кальциевого гидроксида, обладающие выраженным антисептическим действием и создающие депо в корневой части.
2. Вводимый в корневой канал препарат, попадая на поверхность корня через разветвления, стимулирует физиологическое закрытие отверстий на поверхности корня.
3. Нижняя треть канала пломбированию не подлежит.

Показания к применению метода включает: частичную проходимость корневого канала, перелечивание зуба (в частности, после резорцин-формалинового метода),

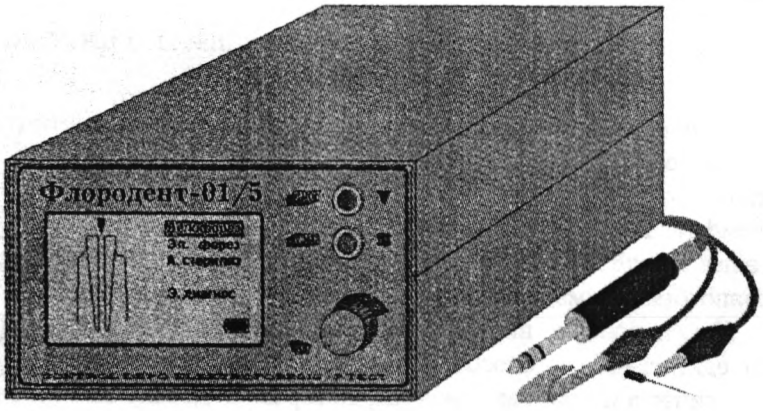


Рис. 10.36. Аппарат «Флородент-01/5» с контролем прохождения ионов в канале.

облом инструмента, неудовлетворительную обтурацию канала, ограниченное открывание рта.

Противопоказаниями служат: беременность, злокачественные новообразования, непереносимость электрического тока, аллергическая реакция на медь, тяжелые формы аутоиммунных заболеваний, обострение хронического периодонтита, нагноившаяся киста.

Наш опыт работы позволяет рекомендовать депофорез медно-кальциевым гидроксидом для применения в случае неуспешного лечения традиционными методами: при частичной обтурации корневого канала, при обломе инструмента в канале, после резорцин-формалинового метода и др.

Кроме аппаратов, поступающих из Германии, выпускаются отечественные. В настоящее время поступил в продажу отечественный аппарат «Флородент-01/5» с контролем прохождения ионов в канале (**рис. 10.36**). Аппарат также выполняет функцию определения рабочей длины зуба. Кроме того, разработан отечественный препарат «Медиксид» для обработки и заполнения корневого канала при проведения депофореза.

10.5.6. Использование внутриканального штифта для реставрации коронки

Значительный интерес терапевтов-стоматологов к штифтам связан с тем, что реставрация зуба со значительно разрушенной коронкой невозможна без использования внутриканального штифта. Немаловажное значение имеет доступность приобретения штифтов и необходимость выбора среди значительного разнообразия материалов.

Использование внутриканального штифта зачастую является единственным способом восстановления функциональной и эстетической значимости зуба, который в дальнейшем может служить долгие годы не только как самостоятельная единица, но и как опора для протеза. Восстановленные при помощи внутриканальных штифтов зубы спасают пациента от неизбежности съемного протеза. И наоборот, необоснованное удаление зубов с повреждением коронки преждевременно обрекает значительную часть населения на пользование съемными протезами или потерю значительной части жевательного аппарата.

Показанием к применению штифта является полное разрушение коронки зуба.

При решении вопроса о целесообразности применения штифта необходимо определить следующие позиции.

1. Степень вероятности восстановления разрушенной коронки с помощью штифта. Идеальным условием служит сохранение придесневой части зуба в пределах не менее 2 мм. Если разрушение достигает шейки зуба, то использование штифта возможно, но не гарантирует надежность реставрации. При разрушении корня ниже десневого прикрепления штифт не обеспечивает фиксации реставрации и лечение проводится условно (с согласия пациента).
2. Состояние корня и окружающих тканей. С этой целью помимо осмотра необходимо произвести анализ рентгенограммы. При этом обращают внимание на длину корня, качество его обтурации, состояние периапикаль-

ных тканей. Наличие выраженных изменений в периодонте при частичном заполнении корневого канала, особенно после проведения резорцин-формалинового метода, является противопоказанием для использования штифта под реставрацию.

3. Функциональная нагрузка, которая будет оказываться на реставрацию.

Различают штифты цилиндрические, цилиндро-конические и конические (см. **рис. 10.20**).

Выбор штифта. Цилиндрические штифты обладают наилучшей ретенцией, но такая форма не соответствует конической форме корня, что создает риск перфорации в апикальном отделе. Конические — соответствуют форме корня, но менее устойчивы, а сильное давление при введении в канал создает предпосылки для раскола корня. Цилиндро-конические — промежуточный тип: более устойчивые, чем конические, но менее, чем цилиндрические.

Штифты с винтовой резьбой должны не ввинчиваться, а только блокироваться — укрепляться в дентине, а посадочное ложе — занимать $^2/_3$—$^1/_2$ длины корня, при условии, что тот укреплен в кости.

Следует помнить, что не существует универсального штифта, который можно было бы использовать во всех клинических случаях. Выбор штифта должен производиться индивидуально с учетом местных данных.

Требования к штифтам. В первую очередь они должны создавать условия для реставрации коронки на корне зуба. Это становится возможным при равномерном распределении давления на всю длину канала путем введения штифта на значительную глубину.

Важное значение имеет герметичность обтурации канала, так как в противном случае возникают деструктивные изменения в периодонте. При выборе штифта (цилиндрический, конический, цилиндро-конический) обязательно учитывают размер и объем канала. Одно из требований к штифту заключается в обеспечении резистентности корня.

При постановке штифта для реставрации необходимо руководствоваться рядом требований, основными из которых являются следующие.

1. Соотношение коронковой части к внутрикорневой, которая находится в костной ткани, должно быть 1:3 или 1:2. При соотношении 1:1 или 2:1 создаются все предпосылки к расколу корня.
2. Нельзя создавать внутриканального напряжения за счет приложения значительного усилия при фиксации штифта, особенно конического. Штифт должен блокироваться, но не ввертываться в канал.
3. Обязательным условием надежной фиксации штифта в канале является его контакт с дентином стенок корневого канала. Для этого ложе для штифта необходимо готовить дрилем соответствующего диаметра.
4. Головка цилиндрического и цилиндро-конического штифта должна располагаться на площадке дентина, которая создается специальной разверткой.
5. Ось штифта располагают строго в соответствии с осью корня. Оптимальные условия подготовки ложа для штифта заключаются в пломбировании корневого канала. Если при подготовке ложа для штифта возникает необходимость распломбирования корневого канала, то производится это под рентгенологическим контролем с начала работы.

10.5.7. Ошибки и осложнения при эндодонтическом лечении и после его завершения

Диагностические ошибки. В большинстве случаев диагностика воспаления пульпы и периодонта не представляет трудностей. Однако при неврите, невралгии II и III ветви тройничного нерва, стомалгии (глоссалгии), когда боли иррадиируют в область виска, шеи, уха или какой-либо зуб, возникают затруднения и ошибки в диагностике. Иногда пациент точно указывает на «причинный» зуб, требуя его лечения, а нередко и удаления, хотя зуб не является «виновником» боли. Возможен и другой

вариант, когда имеют место воспаление пульпы, опоясывающий лишай, которые воспринимается как невралгия II или III ветви тройничного нерва. Дифференциальная диагностика в таких случаях иногда затруднена. Для пульпита характерны ночные боли, длительные боли от температурных раздражителей и наличие кариозной полости, иногда под пломбой, а главное — снижение порога возбудимости пульпы, диагностируемые с помощью ЭОД. Прекращение боли после инфильтрационной анестезии служит важным симптомом пульпита.

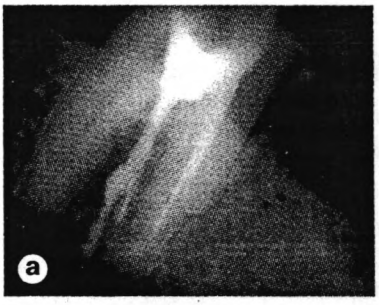
При наличии лицевых болей невыясненной этиологии следует тщательно обследовать все зубы, особенно ранее леченые и покрытые искусственной коронкой, с использованием одонтодиагностики и рентгенографии. Однако нельзя переоценивать данные рентгенологического обследования. Нередко анатомо-морфологические образования — верхнечелюстная пазуха, ментальное, резцовое отверстие — могут приниматься за патологию.

Ошибки в процессе лечения. ***1. Перфорация стенок или дна полости.*** Происходит вследствие плохой ориентации в топографии полости зуба, особенно при его наклоне:

- перфорация на уровне шейки зуба (под- или наддесневая). Возникает из-за плохого обозрения;
- перфорация дна полости зуба (**рис. 10.37, а**). Чаще всего бывает при недостаточном раскрытии полости (не полностью снята крыша полости зуба), без учета его наклона, особенно при наложении рабердама. Перфорация определяется по болезненности и кровоточивости. В сомнительном случае делается рентгеновский снимок с введенным гуттаперчевым штифтом или файлом.

2. Перфорация корневого канала:

- недостаточное раскрытие полости зуба и попытка препарирования корневого канала без обеспечения прямого доступа эндодонтического инструмента в канал;
- неправильный выбор эндодонтического инструмента: целесообразно использовать инструменты с тупой



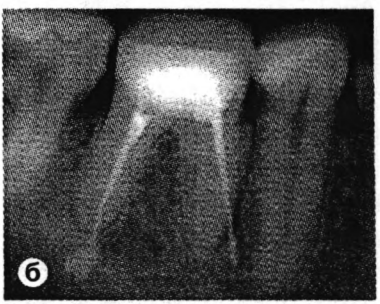


Рис. 10.37. Перфорация дна полости нижнего моляра и введение пломбировочного материала на глубину длины корня (а). Создание нового направления в медиальном корневом канале с последующим выведением пломбировочного материала в периодонт; в дистальном канале пломбировочный материал выведен за верхушку (б). Рентгенограммы.

верхушкой из никель-титанового сплава (профайлы, GT-файлы, протейперы), которые обладают большой гибкостью (**рис. 10.37, б**).

3. Отлом эндодонтического инструмента в канале корня:

- отсутствие прямого доступа к устью корневого канала;
- нарушение последовательности применения эндодонтического инструментария;
- отсутствие или недостаточный контроль за состоянием инструмента в процессе работы. При появлении признаков нарушения структуры витков (раскручивание или закручивание) инструмент подлежит замене;
- приложение значительного усилия на инструмент во время работы (ручной или машинной);
- нарушение технологии использования инструментов. Внедрение инструмента на значительную глубину при вращении по часовой стрелке приводит к заклиниванию, а затем и облому. Инструмент должен вращаться после соприкосновения со стенками канала не более, чем на 120—180°;
- введение каналонаполнителя на глубину, превышающую рабочую длину зуба;



Рис. 10.38. Избыточное выведение пасты в очаг деструкции костной ткани (а) и выведение пасты в очаг деструкции при неплотной обтурации канала (б) при пломбировании канала пастой. Рентгенограммы.

- смещение оси каналонаполнителя по отношению к оси канала;
- проведение расширения корневого канала не эндодонтическим наконечником. При вращении файла по часовой стрелке происходит его глубокое внедрение в канал корня, заклинивание и, как следствие, отлом;
- работа в сухом канале;
- поспешность в работе.

4. Некачественное прохождение корневого канала:

- отсутствие доступа к устью корневого канала;
- отсутствие полного набора инструментария для прохождения и расширения канала;
- невладение методами инструментальной обработки;
- несоблюдение правила определения рабочей длины на завершающем этапе расширения канала.

5. Некачественное пломбирование корневого канала:

- недостаточное расширение корневого канала на всю рабочую длину;
- применение неадекватных методов пломбирования — метода одной пасты и резорцин-формалинового метода (**рис. 10.38**).

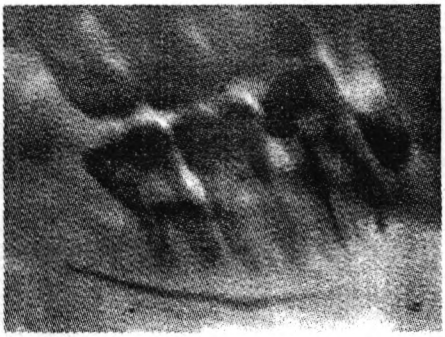


Рис. 10.39. Выведение пасты в нижнечелюстной канал при пломбировании первого моляра нижней челюсти. Рентгенограмма.

- выведение пломбировочного материала в нижнечелюстной канал (**рис. 10.39**);
- неправильное проведение или исключение этапа припасовки центрального штифта при пломбировании методом боковой конденсации и методом центрального штифта;
- неточная верификация корневого канала перед пломбированием термафилом;
- неправильная фиксация штифта для реставрации в корневом канале (**рис. 10.40**).

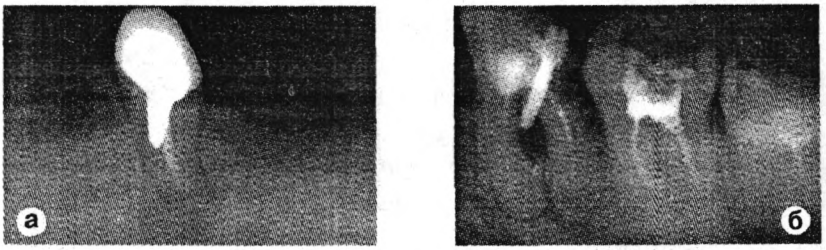


Рис. 10.40. Неправильная фиксация эндодонтического штифта:
а — нарушено соотношение наружной и внутриканальной частей;
б — ось штифта не соответствует оси канала. Перфорация канала.
Рентгенограммы.

10.5.8. Эффективность эндодонтического лечения

Эффективность эндодонтического лечения определяется в сроки 2 года и более. Следует, однако, отметить, что в некоторых случаях существует необходимость наблюдения и в более отдаленные сроки (кисты, переломы корня, хирургические методы).

При оценке качества эндодонтического лечения существуют общепризнанные критерии, которых необходимо придерживаться.

1. Снятие болевых ощущений.
2. Отсутствие изменений в тканях, окружающих верхушку корня, после пломбирования корневого канала, при лечении зубов с воспалением пульпы и депульпировании зуба.
3. Восстановление костной ткани в случае имевшихся в период лечения деструктивных изменений в периапикальных тканях.
4. Восстановление функции зуба.

Наряду с этим существуют критерии оценки эффективности на этапах лечения — это снятие боли, имевшейся перед лечением, прекращение выделения экссудата из канала, надежная обтурация корневого канала, закрытие свищевого хода, при его наличии, до лечения, восстановление функции зуба.

По данным Y.I. Ingl, L.K. Bakkland (1994), большинство авторов указывают на прямую связь успешного лечения со степенью заполнения корневого канала. При заполнении канала на глубину не доходя 2 мм до верхушки успех составляет 94 %, при пломбировании за верхушечное отверстие — 76 % и при обтурации более чем 2 мм не доходя до верхушечного отверстия — 68 %.

Из этого следует, что полноценную обтурацию нельзя отождествлять с эффективностью лечения, так как в 5—8 % случаев при гарантированной обтурации канала воспаление в периодонте не прекращается. Однако качественная обтурация корневых каналов почти всегда приводит к гарантированному успеху лечения.

10.6. Зубосохраняющие операции в амбулаторной хирургической практике

Л.А. Григорьянц

Вопрос сохранения зубов с деструктивными изменениями в периапикальных тканях всегда был актуальным в плане поиска как консервативных, так и хирургических методов лечения. На сегодняшний день существует ряд оперативных вмешательств, позволяющих избежать удаления зуба. Понятие «зубосохраняющие операции» подразумевает целый ряд оперативных методик: резекцию верхушки корня зуба, гемисекцию, ампутацию одного из корней многокорневых зубов, коронорадикулярную сепарацию, реплантацию, ретроградное пломбирование корней зубов, устранение перфораций и трещин корней зубов. Среди них наиболее распространенными являются операции по поводу околокорневых деструктивных процессов с одномоментной резекцией верхушки корня зуба.

10.6.1. Гемисекция, ампутация корня, коронорадикулярная сепарация, реплантация

Гемисекция — удаление корня вместе с прилегающей к нему коронковой частью. Подобная операция проводится на молярах нижней челюсти при локализации патологических очагов в области одного корня. Показаниями к такого рода вмешательствам служат невозможность терапевтического лечения корней многокорневого зуба, патологические очаги в области бифуркации, очень глубокий карман в области одного из корней зуба, кариес корня, фрактура одного из корней. Суть хирургического вмешательства заключается в резекции части коронки и удалении соответствующего корня. Перед проведением хирургического вмешательства необходимо пломбирование каналов оставшихся корней. После проведения анестезии часть коронки сепарируют до бифуркации, затем осторожно удаляют вместе с корнем. Если удаление осуществляется при

помощи элеватора, точка опоры не должна приходиться на межкорневую перегородку, потому что ее сохранение влияет на благоприятный исход вмешательства. При сложном удалении «причинного» корня рекомендовано отслаивать слизисто-надкосничный лоскут, после чего удалять корень при помощи бормашины. Лунку заполняют остеопластическим материалом и наглухо ушивают. После проведения вмешательства необходим рентгенологический контроль.

Ампутация корня зуба — удаление всего корня с сохранением коронковой части зуба. Осуществляется по тем же показаниям, что и гемисекция, но на молярах верхней челюсти. Первым этапом отслаивают слизисто-надкостничный лоскут по зубодесневому краю. После отсечения корня бором его удаляют при помощи щипцов. Лунку заполняют остеопластическим материалом. Слизисто-надкостничный лоскут возвращают на место и фиксируют узловыми швами. После заживления лунки оставшиеся коронку и корни зубов можно использовать для дальнейшего протезирования в качестве опор.

Коронорадикулярная сепарация — рассечение нижнего моляра в области бифуркации с последующим кюретажем межкорневой области и дальнейшим закрытием каждого из сегментов коронковой части зуба коронкой. Ее производят при рентгенологически выявленных выраженных деструктивных изменениях твердых тканей зуба и прилежащей костной ткани в области бифуркации.

Реплантация зуба — возвращение зуба в собственную лунку после медикаментозной (терапевтической и хирургической) обработки. Осуществляется при невозможности консервативного лечения зуба и при полном посттравматическом вывихе зуба из лунки.

10.6.2. Хронический периодонтит и радикулярные кисты

Проблема лечения больных с хроническими околоверхушечными деструктивными процессами относится к числу наиболее актуальных в стоматологии, что объясняется зна-

чительной частотой этих заболеваний. Данные последних двух десятилетий свидетельствуют, что хронические периодонтиты составляют 15—30 %, а корневые кисты — 7—12 % от общего числа хирургических заболеваний челюстей. Как непосредственные, так и отдаленные результаты лечения больных с такими поражениями продолжают и до сегодняшнего дня, в большинстве случаев, оставаться неудовлетворительными.

До сих пор не созданы критерии для строгого разграничения категорий больных, которым может быть оказана помощь в условиях стационара и поликлиники. В повседневной работе решение этого вопроса определяется не только размерами и распространенностью патологического очага, но и квалификацией хирурга, техническим оснащением амбулаторного хирургического кабинета, наличием анестезиологической службы и дневного стационара. И все же идея расширения показаний для оказания хирургической помощи больным на амбулаторном приеме неуклонно приобретает все большое число сторонников.

Несмотря на наличие в арсенале амбулаторного хирурга большого числа оперативных методик, при лечении данной категории больных превалируют операции цистэктомии или удаление гранулем с резекцией верхушек корней «причинных» зубов. При этом случаи, когда корень зуба погружен в полость кисты более чем на $^1/_3$ его длины, являются противопоказанием для операций данного типа.

Резекция верхушек корней, выполняемая при всех указанных выше вмешательствах, не только делает зубы неполноценными в функциональном отношении, но приводит к ранней их потере. Поэтому приоритетность хирургического лечения больных с одонтогенными околоверхушечными деструктивными очагами определяется возможностью сохранения функции зубов и восстановления структуры костной ткани.

В поликлинических условиях лечение больных с нагноившимися кистами осуществляется, как правило, в два этапа:

вскрытие гнойника — на первом этапе и цистэктомия — на втором. Такая методика снижает количество осложнений, но значительно увеличивает сроки лечения. При этом кровяной сгусток, образующийся в зоне костного дефекта после цистэктомии, особенно при выраженном воспалении в деструктивном очаге, часто инфицируется. Образовавшаяся после удаления периапикальных деструктивных изменений костная полость далеко не всегда заполняется созревшей новообразованной костной тканью. Нередко процесс восстановления не идет дальше формирования соединительнотканных рубцов и затягивается на годы. Это диктует необходимость заполнения образующихся полостей материалами, стимулирующими процессы костеобразования.

Использование остеопластических материалов направленного действия на основе гидроксиапатита (в частности, «Остим-100», «Гапкол», «Колапол», «Коллапан», ЛитАр и др.) существенно изменило подход к хирургическому лечению данной категории больных и позволило осуществлять цистэктомии без резекции верхушек корней, т. е. с сохранением анатомической целостности корня зуба и его функциональной активности. Характеристики этих препаратов дают возможность осуществлять лечение в один этап.

Наибольшая эффективность при заполнении замкнутых костных дефектов получена при использовании пастообразной формы гидроксиапатита («Остим-100»). «Остим-100» выпускается также в виде готовых форм с антибиотиками — линкомицином и гентамицином, а также метронидазолом.

В случае сообщения костного дефекта с полостью носа или верхнечелюстным синусом его изолируют, используя такие материалы, как колапол, коллапан, ЛитАр в качестве коллагеновой губки с гидроксиапатитом в виде блоков размером 0,8×0,5 мм.

Созданные на основе природного биополимера коллагена в сочетании с биологически активным минеральным веществом — гидроксиапатитом, эти материалы не обладают токсичным и канцерогеным действием, не вызывают сенсибилизации и

раздражения окружающих тканей. Коллаген является высокоэффективным стимулятором раневой репарации, а также характеризуется выраженными гемостатическими свойствами. Эти препараты можно также использовать для заполнения костных дефектов.

При экспериментально-морфологическом исследовании различных форм гидроксиапатита (Григорьян и др., 2000) было установлено, что механизм стимулирующего воздействия некоторых его форм на репаративный остеогенез в костной ране вторичен и обусловлен фиксацией на поверхности кристаллов этого минерала биологически активных веществ, выделяющихся в тканевую среду при повреждении кости. Наиболее позитивное действие на процессы костной регенерации оказывает гранулят гидроксиапатита.

Хронические периодонтиты в стадии ремиссии и небольшие околокорневые кисты, как правило, почти себя не проявляют клинически. Протекают чаще бессимптомно. Но последующий их рост может приводить к сдавлению окружающих костных тканей, в результате чего они атрофируются. Киста при этом растет быстрее и заполняет все большее пространство челюсти.

В таких случаях наибольшую опасность представляют околокорневые кисты верхней челюсти, так как они могут распространяться на смежные полости — носовую или верхнечелюстную.

Панорамная рентгенография верхней челюсти с прямым увеличением изображения также достаточно наглядно выявляет околокорневые кисты и помогает решить вопрос о том, прилежат ли они ко дну верхнечелюстной пазухи, оттесняют или врастают в нее. Однако доза излучения при этом виде рентгеновского снимка в 2—2,5 раза превышает дозу при ортопантомографии, а размер изображения не позволяет увидеть изменения в верхнем полюсе и на верхних стенках пазухи.

О наличии кисты, прилегающей ко дну синуса, свидетельствует смещение неповрежденного дна пазухи кверху,

а о прорастании в пазуху — выпуклая овальная стенка кисты на фоне воздушного пространства пазухи.

Прорастание корневой кисты в верхнечелюстной синус, как отмечено выше, не всегда сопровождается какими-либо клиническими симптомами и может случайно выявляться при рентгенологическом исследовании. При обострении хронического периапикального процесса у больных появляются боли, припухлость, могут быть свищевые ходы, деформация альвеолярного отростка. При хроническом течении жалобы обычно отсутствуют, а диагноз ставится на основании рентгенологического исследования, проведенного по другому поводу (при санации полости рта, подготовке больных к протезированию и т. д.).

Рентгенологические размеры зон деструкции всегда меньше патологического очага в операционной ране, что объясняется искажением рентгеновского изображения. Последние исследования доказали, что рентгенологические данные не могут быть взяты за основу не только при определении истинного размера очагов деструкции, но и при разделении периодонтита на гранулирующий и гранулематозный. Если очаг деструкции расположен только в пределах губчатого вещества кости челюсти, то вне зависимости от размеров он может вовсе не давать картины очагового деструктивного процесса. Последняя проявляется лишь при приближении процесса к переходной зоне и становится особенно наглядной при вовлечении в процесс кортикальной пластинки. При этом очаги разряжения, имеющие почти правильную округлую форму и четкие границы, не всегда отображают наличие кисты, но всегда связаны с разрушением кортикальных пластинок. Таким образом, размер очага деструкции, его форма, четкость границ, однородность и прозрачность очага просветления характеризуют больше локализацию поражения в толще кости, а не патоморфологическую сущность процесса.

Особое внимание следует обратить на тот факт, что степень разрушения коронки зуба и наличие клинических

признаков перенесенного пульпита в анамнезе также не имеют закономерной связи с характером околокорневых деструктивных изменений. В подавляющем большинстве случаев они обнаруживаются совершенно случайно на снимках, проведенных по другому поводу.

Следует отметить, что изначально положительный результат хирургического лечения данной категории больных во многом зависит от правильности проведения разреза. Форма и размер его зависят от локализации, величины и числа зубов в области очага деструкции, расположения свищевого хода, если таковой имеется, а также наличия или отсутствия несъемных протезов зубов, типов пломб на «причинных» или соседних с ними зубах, глубины зубодесневой борозды, толщины кости в области вмешательства, локализации и размера уздечек и прикрепления мышц. При небольших деструктивных очагах в области верхушки одного корня зуба и глубоком преддверии проводят полулунный разрез. При наличии свищевого хода и очага деструкции, расположенного ближе к краю альвеолярного отростка, разрез проводят по зубодесневому краю, горизонтально с дополнительными вертикальными боковыми разрезами к переходной складке (трапециевидный или угловой).

В тех случаях, когда очаг деструкции расположен высоко от зубодесневого края, а в процесс вовлечено несколько зубов, особенно с несъемными металлокерамическими конструкциями, трапециевидный разрез проводят отступя от зубодесневого края на 3—4 мм для предотвращения рецессии десны и сохранения круговых связок зубов. В некоторых случаях можно также проводить комбинированные разрезы по зубодесневому краю с отступлением от круговой связки в области искусственных зубов, корни которых не вовлечены в патологический процесс, как это показано на **рис. 10.41, 10.42**.

При расположении деструктивного очага в области верхушки корня моляра или премоляра верхней челюсти доступ к очагу осуществляется со стороны неба. Разрез про-

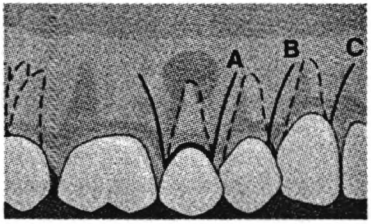


Рис. 10.41. При наличии искусственных коронок можно проводить разрез по траектории A, B или C. Схема.

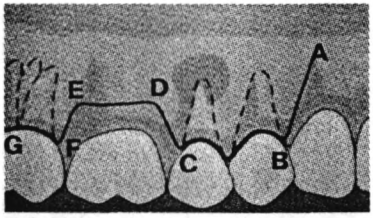


Рис. 10.42. Другая модификация разреза: A—>B—> C—> D—>E—>F—>G. Схема.

водят по зубодесневому краю от второго до восьмого зуба, после чего слизисто-надкостничный лоскут отслаивают для обеспечения хорошего обзора операционного поля. Следует помнить о возможности повреждения сосудисто-нервного пучка у большого небного отверстия. На нижней челюсти разрезы проводят в основном по зубодесневому краю.

Для работы в ретромолярной области за вторыми или третьими молярами одного вертикального разреза может быть недостаточно. В этих случаях необходимо провести второй короткий вертикальный разрез в ретромолярной области вниз по телу челюсти или вверх по ветви, что обеспечивает хороший доступ и уменьшает натяжение (**рис. 10.43**).

Залог успеха операции обеспечивает выкраивание слизисто-надкостничного лоскута, на 5—10 мм превышающего рентгенологически видимую величину костного дефекта. При этом линии швов не должны попадать на область костного дефекта, чтобы избежать их расхождения. Эти условия обеспечивают также изоляцию

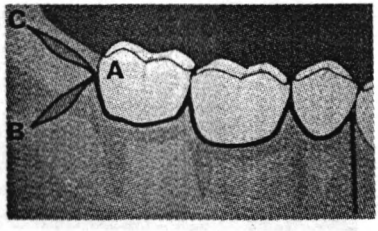


Рис. 10.43. Дополнительные разрезы (AB и AC) в ретромолярной области. Схема.

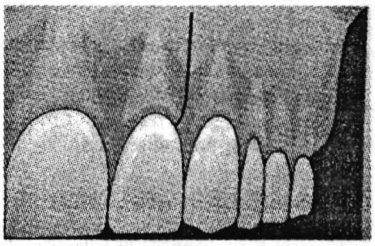


Рис. 10.44. Вертикальный разрез для предотвращения рецессии. Схема.

остеопластического материала в костном дефекте за счет хорошей герметизации раны. При доступе к очагу деструкции по зубодесневому краю вертикальные разрезы не должны распространяться за переходную складку. Кроме того, их необходимо заканчивать между серединой коронки и межзубным сосочком — это предотвращает развитие клиновидной рецессии (**рис. 10.44**).

Основание лоскута должно быть, как минимум, равно его ширине на свободном конце, что уменьшает риск рубцевания (**рис. 10.45**). Выкраивание лоскута слизистой оболочки и надкостницы, форма, величина и локализация которых зависит от указанных выше условий, производят на участке альвеолярного отростка соответственно расположению очага деструкции. Далее лоскут отделяют распатором от кости и оттягивают крючками. Если в наружной кортикальной пластинке уже имеется дефект, то с помощью кюретажной ложки вылущивают оболочку кисты или грануляции из костной полости. При помощи шаровидных боров механической бормашины с водяным охлаждением снимают плотно спаянные участки патологически измененных тканей у верхушек корней зубов, выстоящих в полость кисты.

Если наружная кортикальная пластинка над деструктивным очагом оказывается цела, то ее трепанируют шаровидным

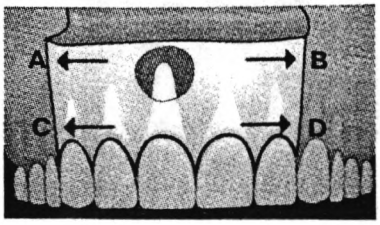


Рис. 10.45. Расстояния от A до B и от C до D должны быть равны. Схема.

бором небольших размеров. Чтобы не повредить сосудисто-нервный пучок нижней челюсти или не войти в верхнечелюстную пазуху при трепанации кости, необходимо правильно представлять себе расположение верхушки корня зуба. Длина корня условно соответствует 2 величинам высоты коронки. Поэтому трепанацию необходимо начинать на 1—2 мм отступя от предполагаемой проекции верхушки корня ближе к коронке. Обнаружив проекцию корня, остеотомию наружной кортикальной пластинки постепенно продолжают к его верхушке. Резекцию верхушек корней, выстоящих в полость кисты, по мере возможности не проводят. Затем удаляют оболочку кисты или грануляционную ткань. Костную полость промывают антисептическими растворами и заполняют гидроксиапатитсодержащим материалом. При использовании блоков колапола, колапана, ЛитАр костный дефект заполняют на 70 % его объема. А при применении «Остим-100» дефект заполняют полностью. Слизисто-надностничный лоскут укладывают на место и ушивают наглухо.

Если при проведении цистэктомии или гранулэктомии на верхней челюсти возникает сообщение с верхнечелюстной пазухой или с полостью носа, то перфорационное отверстие закрывают указанными выше блоками, а костную полость заполняют пастообразной формой «Остим-100».

При нагноившихся периапикальных изменениях рекомендуется одноэтапное хирургическое лечение без резекции верхушек корней. После цистэктомии или гранулэктомии костную полость заполняют готовыми формами препарата на основе гидроксиапатита с добавлением антибиотиков или трихопола (метронидазола).

Лечение больных с кистами челюстей, прорастающими в верхнечелюстную пазуху, зависит от наличия или отсутствия симптомов воспалительных изменений в пазухе. При явлениях острого синусита в первую очередь следует добиться стихания воспалительных изменений, для чего рекомендуются пункция и промывание пазухи, курс антибактериальной терапии, лечение с помощью лазера

«Оптодан» — по 3 мин 5 сеансов. После купирования острого воспаления проводят хирургический этап лечения. В тех случаях, когда воспалительный процесс в пазухе первоначально не определялся, производят операцию.

После проводниковой анестезии выкраивают трапециевидный слизисто-надкосничный лоскут, направленный основанием к переходной складке. Лоскут отслаивают и смещают вверх. При помощи бора образуют «окно» в передней костной стенке верхней челюсти, через которое обеспечивается доступ к кистозной полости выше проекции верхушек корней «причинных» зубов. Цистэктомия осуществляется через сформированное перфорационное отверстие (с или без резекции верхушек корней зубов). Измененную слизистую оболочку пазухи удаляют. После чего производят антисептическую обработку верхнечелюстной пазухи 0,05 % раствором хлоргексидина биглюконата. После заключительной ревизии дефект костной ткани в области альвеолярного отростка верхней челюсти заполняют блоками коллаген-гидроксиапатитсодержащих материалов, за счет чего искусственно воссоздают резорбированную костную стенку синуса или дна полости носа. Слизисто-надкостничный лоскут укладывают на место и фиксируют кетгутом. Искусственное соустье между пазухой и полостью носа не формируют.

Необходимо подчеркнуть, что эту методику можно использовать только в том случае, если в верхнечелюстной пазухе отсутствуют патологические изменения. В противном случае проводят радикальную гайморотомию.

Общеизвестно, что перед хирургическим вмешательством необходимо обязательно провести качественное пломбирование каналов зубов, вовлеченных в патологический процесс, если оно не осуществлялось ранее или производилось некачественно. Однако подход к лечению таких больных может быть двояким, в зависимости от степени выраженности острых явлений и величины костного очага поражения. Если очаг небольших размеров и острые явления выражены умеренно, то пломбирование корневого канала и хирургическое вмешательство проводят в один день.

В тех случаях, когда патологический процесс протекает с явно выраженными признаками острого гнойного воспаления и эндодонтическое лечение невозможно вследствие выделения гноя из канала, то вначале проводят эвакуацию содержимого полости и удаляют грануляционную ткань или оболочку кисты, а каналы пломбируют по ходу операции. После чего дефект костной ткани заполняют готовыми формами гидроксиапатитсодержащих материалов с антибиотиками. При разрушении наружной кортикальной пластинки челюстей можно эвакуировать гнойное содержимое кисты через дефект наружной кортикальной пластинки с помощью шприца. В результате давление в кистозной полости снимается и создается возможность запломбировать корневые каналы и продолжить хирургическое лечение. Если технически невозможно полностью убрать оставшиеся спаянные части оболочки кисты из-за выстояния корней зубов, проводят щадящую резекцию верхушек корней для полного удаления патологических размягченных участков оболочки или грануляционной ткани.

Вопрос о проведении резекции верхушки корня зуба решается индивидуально. В тех случаях, когда канал корня зуба запломбирован до верхушки и выстоящий в полость участок корня не мешает тщательному удалению патологически измененных тканей, резекцию верхушки корня не проводят. Но при сильно искривленных и не запломбированных до верхушки каналов приходится прибегать к резекции верхушки корня зуба.

При выраженной подвижности зубов за счет значительного выстояния корней в полость кисты необходимо в предоперационном периоде или сразу после операции шинировать зубы быстротвердеющей пластмассой, а еще лучше — с использованием методики вантовых систем по А. Н. Ряховскому (1999—2000). При этом зубы связывают между собой армидной нитью, проходящей по искусственно созданным бороздкам на уровне экватора зубов или чуть ниже, которые в последующем закрывают композитным пломбировочным материалом.

Послеоперационный уход за больными в течение 2—4 сут заключается в эвакуации гемморагического экссудата, а также излишков гидроксиапатита, скопившегося между швами. При гнойных процессах полость рта промывают растворами антибиотиков и антисептиков. После удаления прорастающих в верхнечелюстной синус кист назначают сосудосуживающие капли в нос. Со 2-го дня всем больным проводят физиотерапевтические процедуры лазером «Оптодан». Швы снимают на 5—6-е сутки.

Анализ результатов лечения больных с использованием остеопластических материалов на основе гидроксиапатита показал, что после удаления околокорневых кист челюстей сохраняется анатомическая целостность зубов, отмечается снижение послеоперационных осложнений и наблюдается восстановление костной ткани в течение 2—3 мес, а при больших дефектах — 6—8 мес, чем обеспечивается стабильная функциональная активность зуба.

При нагноившихся кистах показано одноэтапное оперативное лечение с применением готовых форм гидроксиапатита с добавлением антибиотиков.

10.6.3. Перфорации полости зуба

Случаи перфорации зубов составляют 9 % от всех осложнений эндодонтического лечения. Выделяют 2 варианта локализации перфорации — стенок и дна коронки и перфорации корня зуба. Причины перфорации корня достаточно разнообразны. Они могут быть результатом неосторожного использования файлов (как ручных, так и механических) и инструментов для подготовки корневых каналов для штифтов и вкладок (ларго, гейтсы), когда ось эндодонтического инструмента не соответствует направлению корневого канала. Кроме того, перфорации могут произойти при попытках расширения и прохождения изогнутых труднопроходимых каналов, а также в результате идиопатической корневой резорбции. В зависимости от расположения перфорации в корневом канале они подразделяются на

апикальные, средние и коронарные (наиболее приближенные к коронке зуба) (Иванов и др., 1990). Кроме того, по времени возникновения перфорации могут быть свежими (непосредственно после возникновения) и осложненными хроническим периодонтитом.

Перфорация может произойти непосредственно во время эндодонтического или ортопедического лечения («провал» инструмента, резкое болевое ощущение у пациента, интенсивное кровотечение из корневого канала или полости зуба). Прикосновение острым инструментом в месте «свежей» травмы вызывает ограниченную колющую боль. При наличии боковых перфораций отмечается небольшая кровоточивость. Сравнительно просты для диагностики случаи перфорации на губной и щечных поверхностях. Если отверстие расположено на небной или язычной поверхностях, то хирургический доступ к ней практически невозможен. В этом случае единственным методом его закрытия может быть преднамеренная реплантация зуба.

Часто случается, что «свежую» перфорацию не диагностируют. Но по истечении некоторого времени ее наличие становится очевидным. Вначале образуется грануляционная ткань, а затем происходят убыль костной ткани и развитие очага деструкции у верхушки корня. Чаще всего «старые» перфорации обнаруживаются случайно на обзорных или прицельных рентгеновских снимках.

Устранение перфораций коронковой части зуба проводят путем запечатывания амальгамой, стеклоиономерами, композитами. «Ложный» ход в корневом канале заполняют цементом или любой твердеющей пастой, используя обычный метод обтурации. Если перфорация располагается в апикальной трети корня, ее обычно устраняют путем резекции верхушки коня. При наличии перфорации в области расхождения корней прибегают к классическим хирургическим методам: коронорадикулярной сепарации, гемисекции на зубах нижней челюсти, ампутации корня на молярах верхней челюсти.

Следует отметить, что возможности консервативных способов устранения перфораций зубов ограничены. Закрытие отверстия дна полости зуба в ходе терапевтического лечения возможно только при небольших его размерах, до 2—3 мм в диаметре. С увеличением размера отверстия возникает вероятность выталкивания излишков пломбировочного материала в периодонт, что вызывает воспалительную реакцию окружающих тканей. Консервативное лечение корня зуба при расположении «свежей» перфорации в коронарной и средней третях возможно, хотя также существует риск выведения пломбировочного материала в периодонт.

Устранить перфорацию зуба с цементированными штифтами, культевыми вкладками или фрагментами металлического инструмента, выступающими за пределы зуба, особенно в тех случаях, когда он покрыт искусственной коронкой, а также удалить грануляции и восстановить утраченную костную ткань с помощью терапевтических методов не представляется возможным. Устойчивые клинические симптомы периодонтита с деструкцией костной ткани в области перфорации являются показанием к проведению хирургического лечения.

Основная цель хирургического лечения заключается в обеспечении герметизации перфорации с помощью стеклоиономерных цементов и заполнении прилежащего дефекта костной ткани остеопластическими материалами. Используемый для этого материал должен не рассасываться, быть совместимым с окружающими тканями и обладать достаточной адгезией к участку, подлежащему пломбированию. В настоящее время имеется много материалов, которые при правильном использовании могут удовлетворять этим требованиям. Стеклоиономерные цементы обладают химической адгезией и высокой биологической совместимостью с окружающими тканями зуба, хорошим краевым прилеганием, достаточной прочностью, противокариозным эффектом. Композитные пломбировочные материалы и компомеры для закрытия перфораций не применяют.

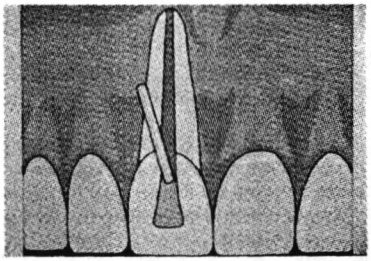


Рис. 10.46. Перфорация полости зуба. Схема.

Нами предложена следующая методика лечения зубов с перфорациями (**рис. 10.46**). После проведения соответствующей проводниковой анестезии по зубодесневому краю выкраивают слизисто-надкостничный лоскут (он может быть трапециевидный или угловой). При отсутствии деструкции наружной кортикальной пластинки проводят ее трепанацию над областью перфорации. Если в результате длительного развития воспалительно-деструктивного процесса кортикальная пластинка разрушена, осуществляют тщательный кюретаж зоны поражения. Убирая патологически измененные ткани, формируют костное окно для лучшего доступа к самой перфорации. Затем бором удаляют поверхность антигенного цемента корня вокруг перфорации. Проводят спиливание выступающего в периодонтальное пространство металлического фрагмента (отломка инструмента, культевой вкладки или штифта), если таковой имеется. Формируют полость с ретенционными пунктами в зоне перфорации (**рис. 10.47**). Затем производят пломбирование (**рис. 10.48**).

Образовавшийся дефект костной ткани заполняют остеопластическим материалом на основе гидроксиапатита. При значительном дефекте костной ткани альвеолярного отростка, особенно в области фуркаций, закрывают его гидроксиапа-

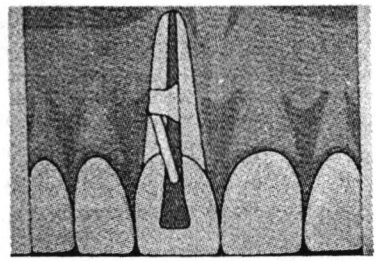


Рис. 10.47. Формирование полости с ретенционными пунктами в зоне перфорации. Схема.

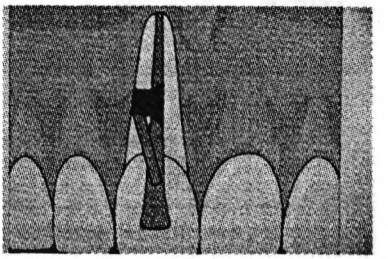


Рис. 10.48. Заполнение полости пломбировочным материалом. Схема.

титсодержащей мембраной «Парадонкол» (производитель «Полистом»). Слизисто-надкостничный лоскут возвращают на место. Операцию завершают наложением швов. Далее в течение недели проводят клиническое наблюдение за больным. Назначают 4—5 сеансов физиотерапии с применением лазерного аппарата «Оптодан». Первые 4—5 процедур — на 1-м канале с экспозицией 2 мин, затем 2—3 процедуры — на 2-м канале с той же экспозицией. Через 5—6 дней швы снимают.

Осуществить хирургический доступ к месту перфорации нетрудно, если она расположена на щечной поверхности, но вмешательство значительно затрудняется при локализации перфорации на медиальной и дистальной поверхностях корня из-за близкого расположения корней соседних зубов, что в сочетании с незначительной толщиной интердентальной кости может привести к их повреждению. Иногда перфорационное отверстие оказывается значительно больших размеров, чем на рентгенограмме, что связано с искажением трехмерных объектов на двухмерном изображениии снимка (объемный патологический очаг имеет неправильную форму).

В некоторых случаях, когда производится консервативное пломбирование перфорационного канала, может произойти выведение большого количества излишков пломбировочного материала в периодонт. В результате может развиваться воспалительная реакция окружающих тканей. При ее появлении показано хирургическое лечение.

При пломбировании перфорационного канала гуттаперчей нет необходимости в дополнительном пломбировании

перфорационного отверстия стеклоиономерным цементом. В случае пломбирования корневого канала пастой без гуттаперчи перфорационный канал снаружи необходимо обтурировать, во избежание рассасывания пломбировочного материала и развития периодонтита (вследствие микробного обсеменения). При отсутствии воспалительных явлений хирургическое лечение не показано.

В случае, когда у пациентов с несъемными мостовидными протезами или коронками (металлическими, металлокерамическими или фарфоровыми) обнаруживается перфорация с выведенной за пределы верхушки корня металлической конструкцией (штифт, культевая вкладка, отлом эндодонтического инструмента), хирургический способ лечения является единственно возможным.

Противопоказанием к хирургическому лечению служат II и III степени подвижности зуба при заболевании пародонта, расположение перфорации на язычной и небной поверхностях зуба, кроме близкого их расположения к зубодесневому краю, т. е. коронарные перфорации. Однако существует возможность устранения язычных и небных перфораций путем удаления зуба из лунки, устранения перфорации и реплантации зуба. После данного хирургического вмешательства зубы могут быть использованы в качестве опоры под мостовидные протезы при ортопедическом лечении не ранее, чем через 2,5—3 мес после операции.

Результаты лечения больных с применением данного хирургического метода показывают высокую эффективность и целесообразность его широкого применения в амбулаторной хирургической практике. Он не требует сложного оборудования, дорогостоящих препаратов и доступен для выполнения в обычных условиях поликлиники.

10.6.4. Резорбции корней зубов

Резорбция может быть физиологическим или патологическим процессом, приводящим к убыли ткани дентина,

цемента и кости альвеолярного отростка. В зависимости от места локализации резорбции на корне зуба она может быть наружная или внутренняя.

Резорбция не всегда сопровождается клинически выраженными симптомами, а лишь тогда, когда происходит разрушение твердых тканей корня зуба и наружной кортикальной пластинки челюсти. При этом проявляются признаки вялотекущего воспалительного процесса — инфильтрация слизистой оболочки, наличие свищевого хода, умеренно выраженная болезненность при пальпации и рентгенологически определяемая резорбция (деструкция) в проекции «причинного» корня зуба и расширение периодонтальной щели в области резорбции.

Лечение при наличии резорбций может быть консервативным (эндодонтическим) и хирургическим. Эндодонтическое лечение проводят при возможности выполнения триады: стерилизации, очистки и обтурации корневого канала. Если эти требования достижимы и очаг резорбции не перфорирует стенки канала, то консервативное лечение является методом выбора. Если имеется обширная деструкция корня, сообщающаяся с полостью рта, необходим хирургический метод лечения.

Техника хирургического лечения больных с резорбцией корня зуба заключается в следующем. После соответствующей проводниковой анестезии выкраивают слизисто-надкостничный лоскут. Однако, в зависимости от локализации резорбции, разрезы проводят по-разному. Если резорбция расположена в пришеечной области или средней трети корня зуба, лоскут (трапециевидной или угловой формы) выкраивают по зубодесневому краю. При расположении резорбции в области верхушки корня разрез проводят отступя от зубодесневого края на 0,3—0,4 см. Он может иметь овальную или трапециевидную форму. После откидывания слизисто-надкосничного лоскута в случае отсутствия деструкции наружной кортикальной пластинки проводят трепанацию над областью резорбции. Если в результате длительного развития

воспалительно-деструктивного процесса кортикальная пластинка разрушена, осуществляют тщательный кюретаж участка пораженного корня зуба и окружающей костной ткани. Бором формируют ретенционные пункты в пределах здоровой ткани дентина. Сформированную полость корня зуба заполняют стеклоиономерным цементом. Образовавшийся при подходе к корню дефект костной ткани альвеолярного отростка заполняют остеопластическим материалом на основе гидроксиапатита. При наличии гнойно-воспалительного процесса в области резорбции применяют гидроксиапатит с антибиотиками. Слизисто-надкостничный лоскут возвращают на место. Операцию завершают наложением швов. Далее в течение недели проводят наблюдение за больными. Назначают 4—5 сеансов физиотерапии с применением лазерного аппарата «Оптодан». Через 5—6 дней швы снимают. В тех случаях, когда корневые каналы не запломбированы, указанные вмешательства выполняют после пломбирования корневых каналов.

Если очаг резорбции расположен близко к зубодесневому краю корня зуба, то в таком случае под слизисто-надкостничный лоскут подкладывают гидроксиапатитсодержащую мембрану с коллагеном «Парадонкол». Это связано с тем, что при длительно протекающем воспалительном процессе разрушается не только кортикальная пластинка в области резорбции корня зуба, но и надкостница, которая способствует приращению лоскута слизистой оболочки к корню зуба.

10.6.5. Ретроградное пломбирование

В клинической практике довольно часто встречаются случаи, когда консервативным путем невозможно качественно запломбировать корневой канал. Единственной альтернативой в таких случаях является ретроградное пломбирование. Оно решает проблему полноценного закрытия корневого канала, что обеспечивает сохранение зуба в альвеолярной дуге.

Цель ретроградного пломбирования заключается в предотвращении проникновения микроорганизмов и продуктов

их жизнедеятельности из корневого канала в периапикальную область, что достигается благодаря плотной герметизации апикальной зоны. В основе этой хирургической методики лежит апиэктомия — резекция верхушки корня с последующим пломбированием корневого канала.

Зубы, которым показано ретроградное пломбирование, можно разделить на 2 группы: с наличием деструктивных изменений в области околоверхушечных тканей и без них.

В первом случае у больных часто отмечаются клинические проявления в виде боли, отека, наличия свищевых ходов, периодических обострений воспалительного процесса. Часть пациентов обращается в период острых явлений, другая — после купирования воспаления предварительным проведением антибиотикотерапии и периостотомии. Рентгенологически у них определяется очаг деструкции костной ткани в области верхушки корня зуба в сочетании с некачественно запломбированным корневым каналом. Аналогичная картина может быть при наличии незапломбированного канала с металлокерамической конструкцией на коронке зуба.

При отсутствии деструктивных изменений эти симптомы могут отсутствовать, а некачественно запломбированный канал обнаруживается случайно, только при рентгенологических исследованиях, произведенных по ортопедическим показаниям.

Показания к ретроградному пломбированию.

1. Некачественно запломбированный корневой канал фосфат-цементом, резорцин-формалиновой пастой или другими материалами, делающими повторное лечение невозможным.
2. Некачественно запломбированный корневой канал и наличие в нем металлического предмета: а) культевой вкладки; б) анкерного штифта; в) отломков эндодонтического инструмента.
3. Облитерация корневого канала.

4. Чрезвычайно длинный и искривленный корневой канал, когда обычное эндодонтическое лечение невозможно или безуспешно.
5. Каналы с апикальными дельтами или воронкообразным расширением.
6. Наличие металлокерамических или других коронок или несъемных конструкций в сочетании с вышеперечисленными состояниями.

Наиболее распространенным материалом для ретроградного пломбирования до недавнего времени являлась амальгама. Однако наряду с положительными качествами — малая усадка, способность хорошо сохранять форму — этот материал имеет существенные недостатки: сложную технику использования, необходимость в абсолютной сухости пломбируемой поверхности. Заполнение полости может сопровождаться и попаданием амальгамы в ткани. Может наблюдаться пигментация ткани в виде потемнения десны, что нарушает эстетику, особенно во фронтальной области.

Лучший эффект достигается при использовании стеклоиономерного цемента «Chem Fill Superior», MTR (минералтриоксид-агрегат) фирмы «Densplay», а также отечественного стеклоиономерного цемента «Дентис». Они обладают хорошей адгезией, что обеспечивает полную герметизацию, устойчивость к влажной среде во время полимеризации и к действию тканевой жидкости.

Методика ретроградного пломбирования с применением стеклоиономерных цементов химического отверждения заключается в следующем. С вестибулярной стороны альвеолярного отростка после проводниковой анестезии производят угловой или трапециевидный разрез слизистой оболочки и надкостницы по зубодесневому краю, либо отступя от него на 2 мм (в зависимости от наличия металлокерамической конструкции) для предупреждения ретракции зубодесневого края. Откидывают лоскут с обнажением альвеолярного отростка. Производят гранулэктомию либо цистоэктомию. В случае отсутствия узуры в области проекции верхушки

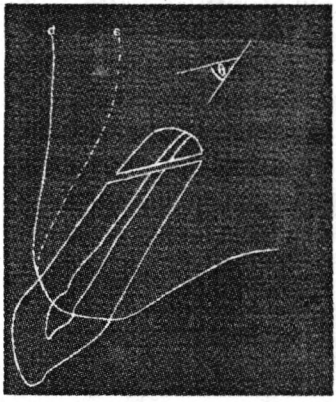


Рис. 10.49. Угол резекции верхушки корня. Схема.

корня зуба проводят трепанацию кортикальной пластинки. Верхушку корня зуба резецируют с помощью фиссурного бора под углом в 45° (**рис. 10.49**).

После резекции верхушки должна образовываться гладкая плоская поверхность, обращенная к врачу. Резецируемый участок верхушки должен быть не менее 3 мм. Затем формируют полость по I классу. Наружные стенки должны быть не менее 2 мм. Если созданный скос недостаточен для выполнения данной манипуляции (как это бывает со многими молярами), то необходимо еще более укоротить корень. Затем обратноконусовидным и колесовидным бором обрабатывают устье канала зуба и создают ретенционный пункт. Окончательная форма полости в большей степени зависит от анатомии раскрывшегося основного канального пространства (**рис. 10.50**).

Если поперечный срез корня овальный или в виде гантели, то он имеет 2 канала. Тогда на верхушке делают не 1 круглое отверстие, а 2 или 1 овальное, охватывающее оба канала. Если корень сильно изогнут, то после резекции под углом в 45° можно не обнаружить канал корня. Тогда следует укорачивать корень до тех пор, пока не будет обнаружен канал.

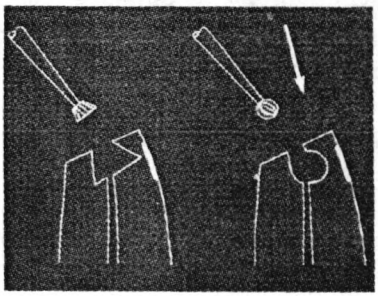


Рис. 10.50. Вид сформированных полостей. Схема.

В дальнейшем проводят антисептическую обработку в области костного дефекта и гемостаз. Для гемостаза в условиях работы на альвеолярной кости хорошо зарекомендовал себя гемостатический препарат «Каталюгем». Марлевый тампон, пропитанный раствором, вносят в костную полость после апиэктомии и оставляют на 1—2 мин для достижения эффекта. В тех случаях, когда за один раз не удается добиться результата, вносят свежую порцию раствора. Сформированную полость в области верхушки корня высушивают, протравливают, затем промывают и вновь высушивают воздухом и бумажными адсорбентами. После этого тонкой гладилкой вносят замешанный стеклоиономерный цемент химического отверждения и конденсируют штопфером. На 4—5 мин полость оставляют под сухим марлевым тампоном для окончания полимеризации. Костную полость повторно обрабатывают раствором антисептика. Убирают излишек пломбировочного материала. Дефект альвеолярного отростка заполняют гидроксиапатитсодержащей пастой «Остим-100». Лоскут укладывают на место и ушивают узловыми швами.

В послеоперационном периоде проводят эвакуацию сукровичного содержимого из раны между швами в течение 2—3 сут и лазеротерапию. Швы снимают на 5—8-е сутки.

При проведении оперативного вмешательства на зубах нижней челюсти, и в особенности на молярах, возникают дополнительные трудности, связанные со сложностью визуального контроля за корневым каналом. Анатомическое расположение нижних моляров и близость их верхушек к каналу нижней челюсти диктует экономное и бережное отношение к костной ткани.

Метод ретроградного пломбирования корневых каналов зубов нижней челюсти позволяет получить доступ к каналу не от верхушки корня, а по его наружной поверхности в апикальной части, не проводя изначально резекции верхушки. При этом обнажение верхушки проводят аналогично методу, описанному выше. Доступ к корневому каналу создают по наружной поверхности. Под визуальным контролем с

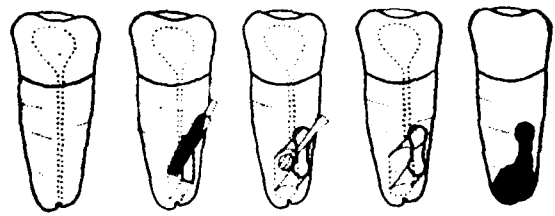


Рис. 10.51. Формирование полости. Схема.

наружной поверхности корня в области его верхушки по проекции канала и возможных боковых его ответвлений фиссурным бором малого размера удаляют цемент с дентином в просвете корневого канала у его верхушки. Канал корня освобождают от прилегающего дентина. Полость формируют до задней стенки корня (**рис. 10.51**). Затем размер бора увеличивают, ретенционный пункт и небольшой скос в области цемента корня формируют возвратно-конусовидным или колесовидным бором.

Окончательная форма сформировавшейся полости имеет вид вытянутой окружности или овала. В процессе формирования полости и создания уступов нужно остерегаться перфораций. В условиях хорошего гемостаза сформированную полость тщательно промывают, протравливают и высушивают струей воздуха, а затем бумажными пинами.

В сформированную полость вносят стеклоиономерный цемент, конденсируют штопфером и оставляют для полной полимеризации на 4—5 мин под сухим марлевым тампоном. Оставшийся участок верхушки корня с незапломбированным корневым каналом спиливают шаровидным бором или сошлифовывают до пломбы. Костный дефект заполняют гидроксиапатитсодержащим препаратом «Остим-100». Лоскут укладывают и ушивают. В первые сутки назначают холод и давящую повязку. На 2—5-е сутки производят эвакуацию сукровичного содержимого между швами в комбинации с лазеротерапией.

Предлагаемую методику ретроградного пломбирования можно применять на зубах верхней и нижней челюстей. Для этих целей весьма перспективно использование ультразвуковых аппаратов, внедрение которых начато в последние годы. Форма рабочей части файлов подбирается в зависимости от клинической ситуации.

Традиционное интраоперационное препарирование верхушки корня бором на угловом или прямом наконечнике в настоящее время постепенно выходит из обихода, уступая место системе Sonicflex по следующим причинам.

1. При препарировании корневого канала для ретроградного пломбирования достаточно на 5—8 мм снять наружную кортикальную пластинку параллельно длине оси зуба, что значительно меньше, чем при использовании бормашины.
2. При сильно изогнутых корнях (20—50°) значительно легче соблюдать необходимую параллельность и изменять форму полости от круглой до овальной для создания ретенционных пунктов, улучшающих фиксацию пломбировочного материала.
3. Нет необходимости в создании крутого угла резекции для раскрытия большего количества микроканальцев, при наличии которых могут быть подтекания.
4. Создаются благоприятные условия для соблюдения параллельности стенок по наиболее длинной оси зуба, что предотвращает возникновение перфораций.

Применение наконечника Sonicflex со специальными насадками для ретроградного пломбирования не только позволяет успешно выполнить правильное формирование полости, но и облегчает работу хирурга-стоматолога.

Таким образом, разработанные способы ретроградного пломбирования достаточно просты и могут осуществляться в условиях амбулаторного хирургического приема. Методика позволяет устранить недостатки ранее проведенного и не всегда качественного эндодонтического лечения и сохранить одно- и многокорневые зубы вместе с ортопедическими конструкциями.

Литература

Боровский Е. В. Клиническая эндодонтия. — М., АО «Стоматология», 1999.

Винниченко Ю. А., Баулин М. В. Абразивная техника в стоматологии //Клин. стоматология. — 1999. — 1. — С. 28—32.

Григорьянц А. С. Насырова Н. В., Бадалян В. А. Использование стеклоиономерных цементов для ретроградного пломбирования зубов //Клин. стоматология. — 2000. — 3. — С. 54—57.

Иванов В. С., Балашов И. И. Отдаленные результаты лечения периодонтитов. — 1990.

Кнаппвост А. Депофорез гидроокиси меди //Клин. стоматология. — 1998. — № 2. — С. 14—17.

Петрикас А. Ж. Пульпэктомия. — Тверь, 2000.

Цимбалистов А. В., Зултан О. Я., Голинский Ю. Г. Анализ конфликтных ситуаций в стоматологической практике //Клин. стоматология. — 1999. — 4. — С. 58—60.

Briseno B. Atlas der Endodontie. — 1997.

British Dental Association. The central of cross-infection in dentistry // Brit. Dent. J. — 1985. — 165. — P. 353, 354.

British society for auximicrobical chemotherapy case against antibiotic prophylactics for dental treatment of pafiuts with join prosthes //Lancet. — 1992. — 339-391.

Cohek S., Burnes R. Эндодонтия. — С. Петербург, 2000.

Pitt F. R. Harty"s Endodontics in clinical practice. — 4 ed. — London. — 1997.

Mc Gowen. General and system aspects of endodontics //Harty"s Endodontics in Clinical Practice. — 1997.

Gulabivalo K. Biologisen Grundlagen Endodontie //Atlas der Endodontie. — 1997.

Ingl Y. I., Bakkland L. K. Endodontics. 4 edition. — London. — 1994.

Simon H. S. Incident of periapical cysts in relation to the root canal // Endodont. — 1980. — 6. — P. 845.

Simon H. S. Патология пульпы //Эндодонтия. Под ред. С. Коэна, Р. Бернесар. — 2000.

Stock C. J., Nehmen C. F. Endodontics in practice. — 1994.

Trowbridge H. O., Kim S. Структура и функции пульпы //Эндодонтия /Под ред. С. Коэна, Р. Бернесар. — 2000.

Глава 11

Заболевания пародонта

В. С. Иванов

11.1. Общие сведения

Воспалительные заболевания тканей, окружающих зуб, относятся к числу болезней, известных с древнейших времен. С прогрессом цивилизации распространенность заболеваний пародонта резко повысилась и приобрела значимость как общемедицинской, так и социальной проблемы. Это обусловлено тем, что пародонтит приводит к потере зубов, а очаги инфекции в пародонтальных карманах отрицательно влияют на организм в целом.

Современные эпидемиологические данные свидетельствуют, что патологические изменения у детей и взрослых возникают вследствие плохой гигиены полости рта, некачественных протезов и пломб, зубочелюстных деформаций, окклюзионной травмы, нарушения строения тканей преддверия полости рта, особенностей ротового дыхания, употребляемых лекарственных препаратов, перенесенных и сопутствующих заболеваний, экстремальных факторов, приводящих к нарушению компенсаторных механизмов естественного иммунитета и др.

А. И. Грудянов и Г. М. Барер (1994) показали, что лишь у 12 % населения пародонт здоровый, у 53 % отмечены начальные воспалительные явления, у 23 % — начальные деструктивные изменения, а у 12 % выявляются поражения средней и тяжелой степени. У лиц старше 35 лет доля

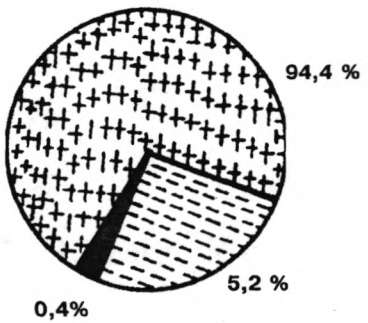


Рис. 11.1. Распространенность различных форм гивгивита у школьников (схема): 1— катаральный, 2 — гипертрофический, 3 — атрофический.

начальных изменений пародонта прогрессивно уменьшается на 26—15 % при одновременном росте изменений средней и тяжелой степени до 75 %.

Согласно результатам многочисленных эпидемиологических исследований отечественных и зарубежных авторов, наиболее часто встречающаяся патология пародонта в молодом возрасте — гингивит (**рис. 11.1**), а после 30 лет — пародонтит.

По данным доклада научной группы ВОЗ (1990), в котором обобщены результаты обследования населения 53 стран, высокий уровень заболевания пародонта отмечен как в возрастной группе 15—19 лет (55—99 %), так и у лиц в возрасте 35—44 года (65—98 %). На эпидемиологию заболеваний пародонта влияют социальные факторы (возраст, пол, раса, социально-экономические положение), местные условия в полости рта (микробная бляшка, окклюзионная травма, дефекты пломбирования, протезирования, ортодонтического лечения); наличие вредных привычек (несоблюдение правил гигиены полости рта, курение, жевание бетеля), системных факторов (гормональные изменения пародонта в период полового созревания, беременности, менопаузы и др.), проведение лекарственной терапии (гидантоин, стероидные препараты, иммунодепрессанты, пероральные противозачаточные средства, соли тяжелых металлов, циклоспорин и др.).

11.2. Классификация заболеваний пародонта

В современной пародонтологии известно несколько десятков классификаций заболеваний пародонта. Такое разнообразие классификационных схем объясняется не только многочисленностью видов патологии пародонта, но, главным образом, отсутствием единого принципа систематизации. В качестве основополагающего признака используют клинические проявления заболевания, патоморфологию, этиологию, патогенез, а также характер и распространенность процесса. Большое число различных классификаций заболеваний пародонта объясняется также отсутствием точных знаний о локализации первичных изменений при поражении пародонта и о причинно-следственных взаимоотношениях заболеваний разных органов и систем организма и патологии пародонта.

Основные категории, которыми пользуются стоматологи для систематизации заболеваний пародонта, включают клиническую форму заболевания пародонта и характер патологического процесса, его стадию (тяжесть течения) при данной форме.

Клинические формы заболевания пародонта — гингивит, пародонтит, пародонтоз и пародонтома. В отечественной терминологии приоритет ранее отдавался термину «пародонтоз», поскольку считалось, что в основе различных клинических проявлений поражения пародонта лежит единый патологический процесс — дистрофия тканей пародонта, ведущая к постепенной резорбции альвеолы, образованию пародонтальных карманов, гноетечению из них и, в конечном итоге, к элиминации зубов. Примерами подобной систематизации заболеваний пародонта могут служить классификации А. Е. Евдокимова, И. Г. Лукомского, Я. С. Пеккера, И. О. Новика, И. М. Старобинского, А. И. Бегельмана. В более поздних классификациях учитывались и другие, различные по своему характеру процессы, сопровождающиеся воспалительными, дистрофическими и опухолевыми изменениями в пародонте. Они вклю-

чают все заболевания, встречающиеся как в отдельных его тканях, так и во всем функционально-тканевом комплексе, независимо от вызвавших их причин. Эти классификации разработаны на основе принципа единства всех тканей пародонта (ВОЗ, Е. Е. Платонова, Д. Свракова, Н. Ф. Данилевского, Г. Н. Вишняк, И. Ф. Виноградовой, В. И. Лукьяненко, Б. Д. Кабакова, Н. М. Абрамова).

В течение 1951—1958 гг. Международная организация по изучению заболеваний пародонта (ARPA) разработала и приняла следующую классификацию пародонтопатий.

Классификация пародонтопатий (ARPA)

I. Paradontopathiae inflammatae:
paradomtopathia inflammata superficialis (gingivitis);
parodontopathia inflammata profunda (parodontitis).

II. Parodontopathia dystrophica (parodontosis).

III. Parodontopathia mixta (parodontitis dystrophica, parodontosis inflammatoria).

IV. Parodontosis idiopathica interna (desmondontosis, parodontosis jvenilis).

V. Parodontopathia neoplastica (parodontoma).

Приведенная классификация выделяет три основные процесса общей патологии — воспалительный, дистрофический и опухолевый. Пародонтоз (воспалительно-дистрофическая и дистрофическая формы) входит в понятие пародонтопатии. Пародонтопатии, сопровождающиеся быстрым течением процесса и встречающиеся чаще у детей, при неясности этиологического фактора, объединены понятием десмодонтоза. Быстрое разрушение тканей пародонта в детском возрасте наблюдается также при синдроме Папийона—Лефевра (кератодермия), болезни Леттерера—Зиве (острый ксантоматоз), болезни Хенда—Шюллера—Крисчена (хронический ксантоматоз), болезни Таратынова (эозинофильная гранулема), которые относят к гистиоцитозу X. При этих заболеваниях неясной этиологии образуются пародонтальные карманы, содержащие гной, и развивается подвижность зубов.

Подобный же нозологический принцип систематизации заболеваний пародонта широко используется в классификациях ВОЗ, Франции, Италии, Англии, США, Южной Америки.

У нас в стране узаконены терминология и классификация болезней пародонта, утвержденные на XVI Пленуме Всесоюзного общества стоматологов (1983). Классификация рекомендована для применения в научной, педагогической и лечебной работе. Использованный в ней нозологический принцип систематизации болезней одобрен ВОЗ.

Классификация болезней пародонта

I. Гингивит — воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов и протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления.

Форма: катаральный, гипертрофический, язвенный.

Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая.

Течение: острое, хроническое, обострение, ремиссия.

Распространенность процесса: локализованный, генерализованный.

II. Пародонтит — воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией периодонта и кости.

Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая.

Течение: острое, хроническое, обострение (в том числе абсцедирование), ремиссия.

Распространенность процесса: локализованный, генерализованный.

III. Пародонтоз — дистрофическое поражение пародонта.

Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая.

Течение: хроническое, ремиссия.

Распространенность процесса: генерализованный.

IV. Идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом тканей пародонта.

V. Пародонтомы — опухоли и опухолеподобные процессы в пародонте.

С точки зрения основного принципа (объединение всех известных видов поражений соединительной ткани), приведенная класификация не имеет слабых сторон, она помогает

научно обосновать терапию и профилактику каждой формы заболевания пародонта.

Представляют интерес классификации последних лет (Lisqarten, 1986; Watanabe, 1991 и др.), особенно выделение быстротекущего пародонтита у взрослых (до 35 лет).

I. Препубертатный пародонтит (7—11 лет):
- локализованная форма;
- генерализованная форма.

II. Ювенильный пародонтит (11—21 год):
- локализованная форма (ЛЮП);
- генерализованная форма (ГЮП).

III. Быстротекущий пародонтит взрослых (до 35 лет):
- у лиц, имевших ЛЮП или ГЮП в анамнезе;
- у лиц, не имевших ЛЮП или ГЮП в анамнезе.

IV. Пародонтит взрослых (без ограничения возраста).

11.3. Строение тканей пародонта*

Десна. Различают свободную (межзубную) и альвеолярную (прикрепленную) десну. Выделяют также маргинальную часть десны.

Свободной называется часть десны, располагающаяся между соседними зубами. Она состоит из губощечных и язычных сосочков, образующих межзубный сосочек, напоминающий по форме треугольник, вершиной обращенный к режущим (жевательным) поверхностям зубов.

Прикрепленной называется часть десны, покрывающая альвеолярный отросток. С вестибулярной поверхности прикрепленная десна у основания альвеолярного отростка переходит в слизистую оболочку, покрывающую тело челюсти и переходную складку; с оральной — в слизистую оболочку твердого неба на верхней челюсти или в слизистую оболочку дна полости рта (на нижней челюсти). Альвеолярная десна

* В англоязычных странах принят термин «периодонт». Отсюда «periodontal disease» — болезни периодонта (пародонта).

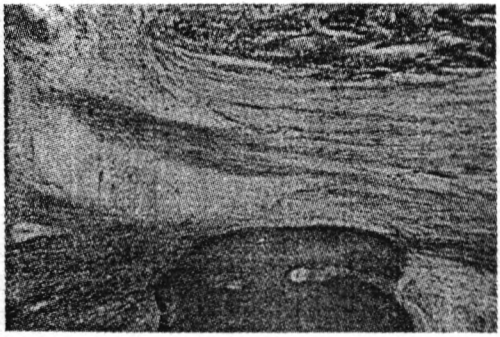


Рис. 11.2. Циркулярная связка зуба. Микрофотография. х 100

неподвижно прикреплена к подлежащим тканям за счет соединения волокон собственно слизистой оболочки с надкостницей альвеолярных отростков челюстей.

Маргинальной обозначают часть десны, прилежащую к шейке зуба, где вплетаются волокна циркулярной связки зуба — маргинальный пародонт. Вместе с другими волокнами она образует толстую мембрану, предназначенную для защиты периодонта от механических повреждений (**рис. 11.2**).

Свободная часть десны заканчивается десневым сосочком. Он прилежит к поверхности зуба, отделяясь от нее десневым желобком. Основную массу ткани свободной десны составляют коллагеновые волокна с включением эластичных волокон. Десна хорошо иннервирована и содержит различные виды нервных окончаний (тельца Мейснера, тонкие волокна, входящие в эпителий и относящиеся к болевым и температурным рецепторам).

Плотное прилегание маргинальной части десны к шейке зуба и устойчивость к различным механическим воздействиям объясняются тургором тканей, т. е. их внутритканевым давлением, создаваемым за счет высокомолекулярного межфибриллярного вещества.

Десна образована многослойным плоским эпителием и собственной пластинкой слизистой оболочки (lamina propria);

подслизистый слой (submucosa) не выражен. В норме эпителий десны ороговевает и содержит зернистый слой, в цитоплазме клеток которого находится кератогиалин. Ороговение эпителия десны рассматривается большинством авторов как защитная функция, обусловленная частым механическим, термическим и химическим ее раздражением.

Важную роль в защитной функции эпителия десны, особенно в предотвращении проникновения инфекции и токсинов в подлежащую ткань, играют гликозаминогликаны (ГАГ), входящие в состав склеивающего межклеточного вещества многослойного плоского эпителия. Известно, что кислые ГАГ (хондроитинсерная, гиалуроновая кислота, гепарин), будучи сложными высокомолекулярными соединениями, играют большую роль в трофической функции соединительной ткани, в процессах регенерации и роста тканей.

Кислые ГАГ в наибольшем количестве выявляются в области соединительнотканных сосочков, базальной мембране. В строме (коллагеновые волокна, сосуды) их мало. В периодонте кислые ГАГ располагаются в стенках сосудов, по ходу пучков коллагеновых волокон по всей периодонтальной мембране, в большей степени скапливались в области циркулярной связки зуба. Тучные клетки также содержат кислые ГАГ. Их присутствие выявлено в цементе, особенно вторичном, в кости — вокруг остеоцитов, на границе остеонов.

Нейтральные ГАГ (гликоген) обнаруживаются в эпителии десны. Гликоген локализуется, главным образом, в клетках шиповатого слоя, его количество незначительно и с возрастом уменьшается. Нейтральные ГАГ присутствуют также в эндотелии сосудов и в лейкоцитах — внутри сосудов. В периодонте нейтральные ГАГ выявляются по ходу пучков коллагеновых волокон по всей линии периодонта. В первичном цементе их мало, несколько больше во вторичном цементе, а в костной ткани они располагаются, главным образом, вокруг каналов остеонов. Рибонуклеиновая кислота (РНК) входит в состав цитоплазмы эпителиальных клеток базального слоя и плазматических клеток

соединительной ткани. В цитоплазме и межклеточных мостиках поверхностных кератинизированных слоев эпителия обнаруживаются сульфгидрильные группы. При гингивите и пародонтите вследствие отека и утраты межклеточных связей они исчезают.

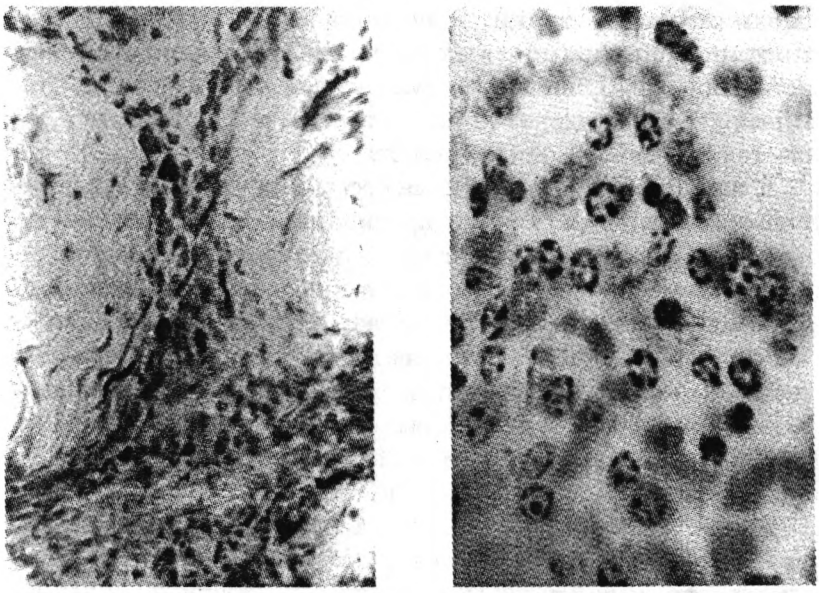
В настоящее время имеются бесспорные данные о значительной роли в регуляции проницаемости капиллярно-соединительных структур системы гиалуроновая кислота — гиалуронидаза. Гиалуронидаза, вырабатываемая микроорганизмами (тканевая гиалуронидаза), вызывает деполимеризацию ГАГ, разрушает связь гиалуроновой кислоты с белком (гидролиз), резко повышая, тем самым, проницаемость соединительной ткани с потерей барьерных свойств. Следовательно, ГАГ обеспечивает защиту тканей пародонта от действия бактериальных и токсичных агентов.

Среди клеточных элементов соединительной ткани десны наиболее часто встречаются фибробласты, реже — гистиоциты и лимфоциты и еще реже — тучные и плазматические клетки (Гемонов, 1983).

Молодые фибробласты, %	12,4
Зрелые фибробласты, %	41,0
Фиброциты, %	19,3
Гистиоциты, %	18,9
Лимфоциты, %	4,2
Остальные клеточные формы, %	3,2

Тучные клетки в нормальной десне группируются главным образом вокруг сосудов, в сосочковом слое собственно слизистой оболочки (**рис. 11.3**). Функция клеток окончательно не выяснена. Следует упомянуть, что в них содержатся гепарин, гистамин и серотонин; они имеют отношение к продукции протеогликанов.

Зубодесневое соединение. Эпителий десневого сосочка состоит из десневого, эпителия борозды (щелевого) и соединительного, или эпителия прикрепления. Десневой эпителий —



а б

Рис. 11.3. Тучные (а) и плазматические (б) клетки десны. Микрофотография (Шедогубов, 1978). х 900.

многослойный плоский эпителий; эпителий борозды является промежуточным между многослойным плоским и соединительным эпителием. Хотя соединительный и десневой эпителий имеют много общего, гистологически они совершенно различны. Соединительный эпителий состоит из нескольких рядов продолговатых клеток, располагающихся параллельно поверхности зуба. Радиографически установлено, что клетки эпителия прикрепления содержат пролин и замещаются каждые 4—8 дней, т. е. значительно быстрее, чем клетки десневого эпителия. Механизм соединения эпителия с тканями зуба до сих пор до конца не выяснен.

Электронная микроскопия показала, что поверхностные клетки соединительного эпителия имеют множественные гемидесмосомы и связаны с кристаллами апатита зуба через

тонкий зернистый слой органического материала (40—120 нм) — кутикулярный слой. Он богат нейтральными ГАГ и содержит кератин.

Базальная мембрана и гемидесмосомы являются самыми важными факторами в механизме прикрепления соединительного эпителия к зубу.

Десневая бороздка представляет собой щель между здоровой десной и поверхностью зуба, выявляющуюся при осторожном зондировании. Глубина десневой бороздки обычно менее 0,5 мм, ее основание находится там, где имеется интактное соединение эпителия с зубом.

Различают клиническую и анатомическую десневую бороздку. Клиническая всегда глубже, чем анатомическая бороздка — 1—2 мм.

Нарушение связи эпителия прикрепления с кутикулярным слоем эмали свидетельствует о начале образования пародонтального (десневого) кармана. В норме такие карманы заполнены десневой жидкостью, которая выполняет защитную функцию маргинального пародонта благодаря наличию иммунологлобулинов и фагоцитов. Выделение жидкости из десневого кармана незначительное, при механическом стимулировании и воспалении оно возрастает. Любые введенные в карман вещества (в том числе лекарственные) быстро выводятся, если не удерживаются механически. Это следует иметь в виду в случае назначения лекарственной терапии при пародонтальных карманах — чтобы обеспечить длительный контакт лекарственных веществ, их следует удерживать с помощью десневой повязки или парафина.

Периодонт. В его состав входят коллагеновые, эластические волокна, кровеносные и лимфатические сосуды, нервы, клеточные элементы, свойственные соединительной ткани, элементы ретикулоэндотелиальной системы (РЭС). Величина и форма периодонта непостоянны. Они могут меняться в зависимости от возраста и всевозможных патологических процессов, локализующихся как в органах полости рта, так и за ее пределами.

Связочный аппарат периодонта состоит из большого числа коллагеновых волокон в виде пучков, между которыми располагаются сосуды, клетки и межклеточное вещество. Основной функцией волокон периодонта является поглощение механической энергии, возникающей при жевании, и равномерное распределение ее на костную ткань альвеолы, нервно-рецепторный аппарат и микроциркуляторное русло периодонта.

Клеточный состав периодонта очень разнообразен. Он состоит из фибробластов, плазматических, тучных клеток, гистиоцитов, клеток вазогенного происхождения, элементов РЭС и т. д. Они располагаются преимущественно в верхушечном отделе периодонта вблизи кости и для них характерен высокий уровень обменных процессов.

Кроме указанных клеток следует назвать клетки Малассе — скопления эпителиальных клеток, рассеянные по периодонту. Эти образования длительное время могут находиться в периодонте, ничем себя не проявляя. И только под действием каких-либо причин (раздражение, влияние токсинов бактерий и др.) они могут стать источником патологических образований — эпителиальных гранулем, кист, эпителиальных тяжей в пародонтальных карманах и т. д.

В тканях периодонта выявляются такие ферменты окислительно-восстановительного цикла, как сукцинатдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа, НАД- и НАДФ-диафоразы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, а также фосфатазы и коллагеназа.

Межзубная перегородка. Она образована кортикальной пластинкой, которая состоит из компактного костного вещества, включающего костные пластинки с системой остеонов. Компактная кость края альвеолы пронизана многочисленными прободающими каналами, через которые проходят кровеносные сосуды и нервы. Между слоями компактной кости находится губчатая кость, а в промежутках между ее балками — желтый костный мозг.

На рентгенограммах кортикальная пластинка кости выглядит в виде четко очерченной полосы по краю альвеолы, губчатая кость имеет петлистую структуру.

Волокна периодонта с одной стороны переходят в цемент корня, с другой — в альвеолярную кость. Цемент зуба по структуре и химическому составу очень напоминает кость, однако в большей своей части (по протяженности корня) он не содержит клеток. Лишь у верхушки зуба — в лакунах, связанных с канальцами, появляются клетки. Однако они располагаются не в столь правильном порядке, как в костной ткани (клеточный цемент).

Костная ткань альвеолярного отростка по структуре и химическому составу практически не отличается от костной ткани других участков скелета. На 60—70 % она состоит из минеральных солей и небольшого количества воды и на 30—40 % — из органических веществ. Главный компонент органических веществ — коллаген.

Функционирование костной ткани определяется главным образом деятельностью клеток: остеобластов, остеоцитов и остеокластов. В цитоплазме и ядрах этих клеток гистохимически подтверждено наличие свыше 20 ферментов.

В норме процессы формирования и резорбции кости у взрослых уравновешены. Их соотношение зависит от активности гормонов, прежде всего гормона паращитовидных желез. В последнее время все чаще появляются сведения о важной роли тирокальцитонина. Тирокальцитонин и фтор влияют на процессы формирования альвеолярной кости в культуре тканей. Активность кислой и щелочной фосфатаз выше в молодом возрасте в клетках надкостницы, каналах остеонов, отростках остеобластов.

Кровоснабжение. Ткани пародонта снабжаются артериальной кровью из бассейна наружной сонной артерии ее ветвью — верхнечелюстной артерией. Зубы и окружающие их ткани верхней челюсти получают кровь из крыловидных ветвей верхнечелюстной артерии; зубы и окружающие их ткани нижней челюсти — из ветвей нижней альвеолярной артерии.

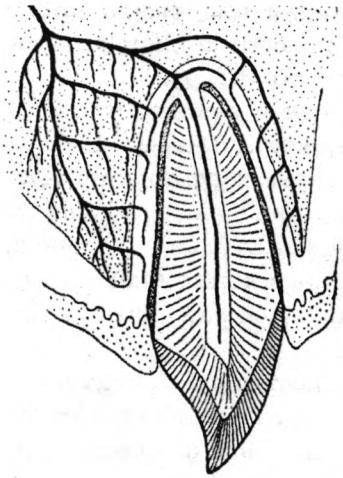


Рис. 11.4. Кровоснабжение пародонта в области зуба верхней челюсти. Схема.

От нижней альвеолярной артерии к каждой межальвеолярной перегородке отходит одна или несколько зубных ветвей, которые, в свою очередь, дают ветви к периодонту и цементу корня. Эти ветви разветвляются, соединяются анастомозами и образуют густую сеть. В маргинальном пародонте вблизи эмалево-цементного соединения выражена сосудистая манжетка, которая связана анастомозами с сосудами десны и периодонта (**рис. 11.4**). Артериовенозные анастомозы в тканях пародонта свидетельствуют об отсутствии в них артерий концевого типа.

К структурным образованиям микроциркуляторного русла пародонтальных тканей относятся артерии, артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы, вены и артериоловенулярные анастомозы. Капилляры — наиболее тонкостенные сосуды микроциркуляторного русла, по которым кровь переходит из артериального звена в венулярное. Именно капилляры обеспечивают приток кислорода и других питательных веществ к клеткам. Диаметр и длина капилляров, а также толщина их стенки сильно варьируют в различных органах и зависят от их функционального состояния. В среднем внутренний диаметр нормального капилляра равен 3—12 мкм. Совокупность капилляров образует капиллярное русло. Стенка капилляра состоит из клеток (эндотелий и перициты) и специальных неклеточных образований (базальная мембрана).

Капилляры и окружающая их соединительная ткань вместе с лимфатической сетью обеспечивают питание тканей паро-

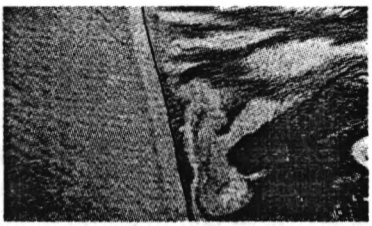


Рис. 11.5. Связочный аппарат периодонта. Микрофотография. х 100.

донта, а также выполняют защитную функцию (**рис. 11.5**). Состояние проницаемости капилляров имеет большое значение в развитии патологических процессов в пародонте.

Иннервация. Иннервация пародонта осуществляется за счет сплетений второй и третьей ветвей тройничного нерва. В глубине альвеолы пучки зубного нерва делятся на две части: одна идет к пульпе, другая — к десне по поверхности периодонта параллельно главному нервному стволу пульпы.

В пародонте различают множество более тонких, параллельно расположенных миелиновых и безмиелиновых нервных волокон (**рис. 11.6**). На разных уровнях пародонта миелиновые волокна разветвляются, утончаясь при подходе к цементу. В пародонте и десне имеются свободные нервные окончания, располагающиеся между клетками. Главный нервный ствол пародонта в межкорневом пространстве идет параллельно сначала цементу, а в верхней части — межкорневой дуге. Наличие большого числа нервных рецепторов позволяет считать пародонт обширной рефлексогенной зоной, возможна передача нервных импульсов с пародонта на сердце, органы желудочно-кишечного тракта и т. д.

Лимфатические сосуды. Разветвленная сеть лимфатических сосудов выполняет важную роль в функционировании

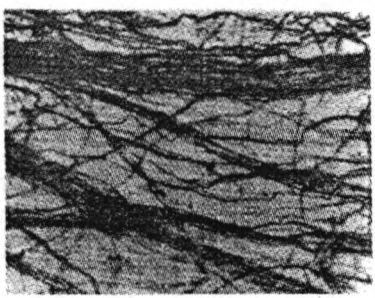


Рис. 11.6. Нервные волокна периодонта. Микрофотография. х 400.

пародонта, особенно при его заболеваниях. В здоровой десне присутствуют мелкие тонкостенные лимфатические сосуды неправильной формы. Они располагаются главным образом в субэпителиальной соединительнотканной основе. При воспалении лимфатические сосуды резко расширяются. В просветах сосудов, а также вокруг них определяются клетки воспалительного инфильтрата. При воспалении лимфатические сосуды способствуют удалению интерстициального материала из очага поражения.

Возрастные изменения тканей пародонта. Инволюционные изменения тканей пародонта имеют, прежде всего, практическое значение. Их знание помогает врачу в диагностике заболеваний пародонта. Старение тканей является сложной и до конца не изученной общемедицинской проблемой. Оно обусловлено изменениями в генетическом аппарате клеток околозубных тканей, снижением в них обмена веществ, интенсивности физико-химических процессов. Большую роль в старении тканей играют изменения стенок сосудов, коллагена, активности ферментов, иммунобиологической реактивности, уменьшение транспорта питательных веществ и кислорода, что приводит к преобладанию процессов распада клеток над процессами их восстановления.

При возрастных изменениях десны отмечаются склонность к гиперкератозу, истончение базального слоя, атрофия эпителиальных клеток, гомогенизация волокон субэпителиального слоя десны, уменьшение числа капилляров, расширение и утолщение стенок сосудов, уменьшение количества коллагена, исчезновение гликогена в клетках шиповатого слоя, уменьшение содержания лизоцима в тканях десны, их дегидратация.

В костной ткани уменьшается число прободающих волокон цемента, усиливается гиалиноз, увеличивается активность и количество протеолитических ферментов, расширяются костномозговые пространства, утолщается кортикальная пластина, расширяются каналы остеонов и заполняются жировой тканью. Разрушение костной ткани с возрастом может

быть обусловлено также снижением анаболического действия половых гормонов при относительном преобладании глюкокортикоидов.

Возрастные изменения в пародонте характеризуются исчезновением волокон промежуточного сплетения, деструкцией части коллагеновых волокон, уменьшением числа клеточных элементов.

Клинико-рентгенологически инволюционные изменения в тканях пародонта характеризуются атрофией десны, обнажением цемента корня при отсутствии пародонтальных карманов и воспалительных изменений в десне; остеопорозом (особенно постклимактерическим) и остеосклерозом, сужением периодонтальной щели, гиперцементозом.

Описанные выше возрастные изменения пародонта сопровождаются снижением резистентности клеточных и тканевых элементов к действию местных факторов (травма, инфекция).

11.4. Функции пародонта

Пародонт постоянно подвергается воздействию внешних (средовых) и внутренних факторов. Иногда эти нагрузки настолько сильны, что ткани пародонта испытывают исключительно большую перегрузку, но в то же время не повреждаются. Это объясняется тем, что в течение жизни пародонт постоянно приспосабливается к новым условиям. Примерами могут служить прорезывание временных и постоянных зубов, выключение зуба из прикуса, изменение характера пищи, заболевание организма, травма и т. д. Сохранение нормальной функции пародонта свидетельствует о его больших адаптационных возможностях.

Пародонт отвечает за барьерную, трофическую функции; обеспечивает рефлекторную регуляцию жевательного давления; выполняет пластическую и амортизирующую роль. Он переносит значительные физические перегрузки, устойчив по отношению к инфекции, интоксикации и т. д.

Барьерная функция пародонта возможна при условии целостности пародонта и обеспечивается следующими факторами:

- способностью эпителия десны к ороговению (при пародонтозе эта способность нарушается);
- большим количеством и особой направленностью пучков коллагеновых волокон;
- тургором десны;
- состоянием ГАГ соединительнотканных образований пародонта;
- особенностями строения и функции физиологического десневого кармана;
- антибактериальной функцией слюны за счет наличия в ней таких биологически активных веществ, как лизоцим, лактоферрин, муцин, а также ферментов, иммуноглобулинов, полиморфноядерных лейкоцитов (гуморальные факторы местной защиты);
- наличием тучных и плазматических клеток, играющих важную роль в выработке аутоантител;
- составом десневой жидкости, содержащей бактерицидные вещества и иммуноглобулины.

Защитное действие оказывают также пероксидазы за счет участия в регуляции остеокластической резорбции кости и активности лизосомальных ферментов. Основным источником пероксидазы слюны человека являются мелкие слюнные железы слизистой оболочки рта. К защитным факторам относятся циклические нуклеотиды (АТФ, АДФ, АМФ), которые контролируют воспалительные и иммунные реакции и участвуют в поддержании гомеостаза (Федоров, 1981).

Выполнение барьерной функции способствует предупреждению сенсибилизации организма при одонтогенной инфекции.

Местный иммунитет обеспечивается сложной многокомпонентной системой, включающей в себя гуморальные,

клеточные, специфические и неспецифические факторы (Логинова, Воложин, 1994). К клеточным факторам местной защиты пародонта (клеточный иммунитет) относятся Т- и В-лимфоциты, нейтрофилы, макрофаги, тучные клетки.

Трофическая функция рассматривается как одна из основных функций пародонта. Ее выполнение обеспечивается за счет широко разветвленной сети капилляров и нервных рецепторов. Эта функция во многом зависит от сохранения нормальной микроциркуляции в функционирующем пародонте.

Рефлекторная регуляция жевательного давления осуществляется благодаря находящимся в пародонте многочисленным нервным окончаниям — рецепторам, раздражение которых передается по самым разнообразным рефлекторным магистралям. И. С. Рубинов (1952) показал схему передачи одного из рефлексов — пародонто-мускулярного, который регулирует силу сокращения жевательной мускулатуры (жевательное давление) в зависимости от характера пищи и состояния нервных рецепторов периодонта.

Пластическая функция пародонта заключается в постоянном воссоздании его тканей, утраченных при физиологических или патологических процессах. Реализация этой функции происходит за счет деятельности цементо- и остеобластов. Определенную роль при этом играют и другие клеточные элементы — фибробласты, тучные клетки, а также состояние транскапиллярного обмена.

Амортизирующую функцию выполняют коллагеновые и эластические волокна. Периодонтальная связка защищает ткани зубной альвеолы при жевании, а при травме — сосуды периодонта и нервы. В механизме амортизации участвует жидкая и коллоидная часть межтканевых щелей и клеток, а также изменения обмена сосудов.

Все функции пародонта, взаимообусловливая друг друга, обеспечивают физиологическое равновесие между внешней и внутренней средой организма, способствуя, тем самым, сохранению морфологической структуры.

11.5. Этиология заболеваний пародонта*

Подавляющее большинство заболеваний пародонта носит воспалительный характер, включая так называемый юношеский (ювенильный) пародонтит (в возрасте 11—21 года). Исключение составляют редко встречающиеся особые формы дистрофии (атрофии).

Заболевания пародонта могут развиваться под влиянием как местных причин (микроорганизмы зубного налета, окклюзионная травма), так и сочетанного воздействия местных и общих (эндогенных) факторов на фоне измененной реактивности организма. Наибольшее значение в этиологии заболеваний пародонта имеют следующие факторы:

- состояние и продукты обмена в зубной бляшке и зубном налете;
- факторы полости рта, способные усиливать или ослаблять патогенетический потенциал микроорганизмов и продуктов их обмена;
- факторы, регулирующие метаболизм тканей полости рта, определяющих реакцию на патогенные воздействия.

Воспаление десен возникает под влиянием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов микробной бляшки (мягкого зубного налета), которые состоят из эндотоксинов, экзоэнзимов и антигенного материала. Количество и видовой состав бактерий, а также конечные продукты их обмена, с одной стороны, и резистентность тканей и организма в целом — с другой, определяют тип (катаральный, язвенный, гипертрофический) и тяжесть гингивита, а также вероятность возникновения пародонтита и быстроту деструкции пародонтальных тканей.

Уместно привести здесь определение воспаления, данное крупнейшим авторитетом в этой области — академиком А. М. Чернухом:

---

* В работе над этой частью главы принимали участие профессора А. И. Воложин, А. С. Григорьян, В. В. Хазанова, М. М. Персиц.

«Воспаление — это возникшая в ходе эволюции реакция живых тканей на местные повреждения; она состоит из сложных поэтапных изменений микроциркуляторного русла системы крови и соединительной ткани, которые направлены, в конечном итоге, на изоляцию и устранение повреждающего агента и восстановление (или замещение) поврежденных тканей».

Таким образом, воспаление служит первой, иногда краткой реакцией на субклеточное повреждение тканей. Эта реакция может завершаться длительной деструкцией ткани или полным заживлением. Вполне вероятно, что бактериальные ферменты и токсины могут непосредственно повреждать ткани пародонта.

Полость рта принято рассматривать как сбалансированную биологическую систему, отражающую результат взаимной адаптации макро- и микроорганизмов. Нормальная микрофлора (аутофлора) является для организма «биологическим барьером», препятствующим размножению случайной микрофлоры, в том числе патогенной. Помимо этого аутофлора служит постоянным стимулятором местного иммунитета. Это эволюционно выработанный, физиологически необходимый способ защиты от инфекции.

В полости рта насчитывается более 200 различных видов микроорганизмов. В составе микрофлоры присутствуют аэробные и анаэробные бактерии, дрожжи, микоплазмы, простейшие. Концентрация аэробных и факультативных бактерий в 1 мл слюны составляет 10^{-7}, анаэробных — 10^{-8}. Различают постоянную (резидентную) и случайную (транзиторную) микрофлору полости рта. В состав постоянных обитателей полости рта входят стрептококки (альфа- и бета-типов), сапрофитные нейссерии, лактобактерии, дифтероиды, анаэробные кокки (пептострептококки и пептококки), вейлонеллы, бактероиды, фузобактерии, лептотрихии, спирохеты и др. К транзитной микрофлоре относят грамотрицательные аэробные бактерии, в том числе E. coli, бактерии родов Klebsiella, Pseudomonas, Proteus, Clostridium, грамположительные бациллы.

При относительном постоянстве количества и состава микробных клеток наблюдаются колебания, обусловленные гигиеническим уходом за полостью рта, возрастом, состоянием зубов и другими факторами. Следует также иметь в виду, что микроорганизмы распределяются в полости рта неравномерно. Наибольшая концентрация бактерий отмечается на корне языка, поверхности десневого края и в зубном налете (бляшке). В последнем насчитывают до 10^{11} микроорганизмов в 1 г. Облигатные анаэробные виды преобладают в основном в поддесневой бляшке, а факультативные и микроаэрофилы — в наддесневой.

Влияние микроорганизмов. Причиной возникновения большинства форм гингивита и пародонтита являются бактерии, которые прикрепляются к поверхности зуба вблизи с краем десны, образуя основу зубной бляшки.

В дальнейшем происходит адсорбция на поверхности зуба, в области десневой борозды, микроорганизмов из ротовой жидкости. Этот процесс осуществляется за счет гелеобразных высокоадгезивных и нерастворимых в воде полимеров глюкозы, декстранов, а также белков слюны. В результате размножения микроорганизмов и синтеза ими внутриклеточного гликогеноамилопектина и внеклеточных углеводно-резервных соединений из поступающих с пищей рафинированных углеводов (сахарозы, глюкозы, фруктозы и др.) образуется мягкий зубной налет (зубная бляшка). По мере аккумуляции микробных отложений возникает начальное воспаление десны. При этом соотношение микроорганизмов, образующих бляшку, изменяется. Преимущественно образующие колонии грамположительные бактерии (стрептококки) и актиномицеты при дальнейшем росте бляшки сменяются грамотрицательными кокками, а также грамположительными и грамотрицательными палочками и нитевидными формами.

Основные виды бактерий, выделяемые при различных заболеваниях пародонта. К основным возбудителям воспалительного процесса в пародонте относятся грамотрицательные

анаэробы: бактероиды, фузобактерии, спирохеты, актиномицеты, анаэробные кокки.

Острый язвенный гингивит	B. intermedius, Spirochetes
Гингивит беременных	B. intermedius
Пародонтит взрослых	B. gingivalis, B. intermedius
Локализованный юношеский пародонтит	Actinobacillus actinomycetemcomitans, Capnocytophaga
Быстро прогрессирующий пародонтит (БПП)	Actinobacillus actinomycetemcomitans,
БПП взрослых (до 35 лет)	B. intermedius, Fusobacterium nucleatum, Peptostreptococcus micros, Treponema denticola, Selenomonas species

Важнейшими бактериальными продуктами, которые вызывают воспаление и деструкцию пародонтальных тканей, являются хемотоксины, а также антигены и митогены. В результате их действия происходит усиленная миграция лейкоцитов в десневую борозду. За счет отека ослабевает эпителиальное сцепление с зубом, что позволяет грамположительным бактериям и продуктам их распада проникать в апикальном направлении в область дна зубодесневого соединения.

Образующиеся в процессе жизнедеятельности микроорганизмов протеолитические ферменты, включающие коллагеназу, эластазу, приводят к разрушению и повреждению клеток десны, коллагеновых волокон пародонта, в дальнейшем вызывая их деструкцию, образование пародонтального кармана.

Прогрессирующие воспалительные изменения в пародонте протекают одновременно с дистрофическими или превалируют над ними. В начале развития процесса в пародонталь-

ных карманах преобладают факультативно-анаэробные или аэробные микроорганизмы, в последующем их вытесняют облигатные анаэробы.

Характер микрофлоры десневой бороздки и пародонтального кармана при микроскопическом исследовании нативных препаратов выглядит следующим образом.

Норма	Гингивит	Пародонтит
Преобладание кокковой микрофлоры, малые неподвижные палочки	Увеличение числа неподвижных и подвижных палочек, снижение количества кокков	Преимущественно подвижные палочковидные и нитевидные формы бактерий

Происхождение локализованного юношеского пародонтита (ЛЮП) связывают с влиянием определенных микроорганизмов, в частности Actinobacillus actinomycetemcomitans.

Быстропрогрессирующие и устойчивые к лечению формы пародонтита (БПП) характеризуются повышенным содержанием в пародонтальном кармане и других микроорганизмов.

Особое значение в этиологии заболеваний пародонта имеет слюна: ее состав и свойства, скорость выделения влияют на степень накопления зубного налета, его химический состав, кальцификацию.

В смешанной слюне обнаружено более 60 ферментов, роль которых в развитии заболеваний пародонта полностью не выяснена, но несомненна. В частности, описана патология пародонта, развивающаяся вследствие недостатка каталазы в слюне и тканях.

Считают, что полиморфноядерные лейкоциты не только выделяют повреждающие ткани ферменты, но и с помощью реакции хемотаксиса привлекают в область поражения иммунокомпетентные клетки. Хемотаксис вызывается бактериальной бляшкой, так же как и механизмы реакции антиген—антитело и комплементарной системы. Эта реакция

осуществляется при участии клеточных и гуморальных иммунных факторов. Изучение роли патогенных стафилококков в воспалительных заболеваниях пародонта на основании выявления антител позволяет связать с ними гнойно-воспалительный характер поражения. В настоящее время предполагают, что в основе изменений реакции тканей лежит не первичная биологическая активность эндотоксинов, а циркуляция вырабатываемых в ответ на них антител.

Патогенная микрофлора, вегетирующая в пародонтальном кармане и зубном налете, обладая антигенными субстанциями, оказывает сенсибилизирующее действие на ткани пародонта. Это приводит к усилению интенсивности альтерации тканей и образованию тканевых аутоантигенов, а возможно, и комплекса микроорганизм—ткань. На эти антигены иммунная система реагирует по-разному. В одних случаях развивается защитный, не нарушающий гомеостаз, иммунный ответ, сохраняющийся до тех пор, пока не нарушится функциональное состояние Т- и В-лимфоцитов. В других случаях, по мере истощения супрессорной функции Т-лимфоцитов в результате хронического воздействия аутоантигенов, начинается бесконтрольная активизация иммунного ответа, что и обусловливает клиническую выраженность симптомов и «самодвижущийся» характер этого заболевания.

Влияние бляшки и зубного камня нельзя считать только местной причиной, поскольку их образование и активность зависят и от состояния реактивности организма (изменение минерального и белкового состава слюны, десневой жидкости, их ферментативной активности, наличия иммуноглобулинов, кининовой системы и др.).

Схему развития патологического процесса в пародонте можно представить следующим образом. Инфекционные агенты выделяют бактериальные токсины (липополисахариды, липотеновую кислоту, мурамилдипептид и др.), которые активируют остеокласты. Привлеченные в очаг воспаления полиморфноядерные лейкоциты, тромбоциты,

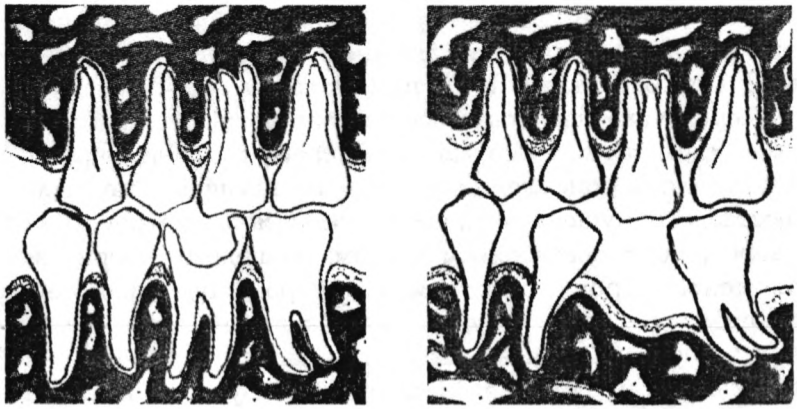
моноциты и образующиеся из них макрофаги выделяют простагландины, которые либо непосредственно активируют остеокласты, либо действуют на макрофаги, заставляя их продуцировать фактор, активирующий остеокласт — ФАО (Lehner, 1983). Локальные и системные факторы приводят к развитию выраженных воспалительно-деструктивных изменений пародонта.

Таким образом, активность воспалительного процесса в пародонте определяется скоростью размножения микроорганизмов в пародонтальных карманах, изменением их видового состава и повышением агрессивных свойств (образование ферментов и токсинов). Процесс резорбции кости составляет основу механизмов развития пародонтита, а главную роль в разрушении тканей играет, видимо, комплемент, активация которого комплексами антиген—антитело приводит не только к усилению синтеза простагландина Е, но и резорбции костной ткани (Lehner, 1983).

Местные травматические (ятрогенные) причины. К ним относятся дефекты, возникающие при неправильном протезировании (глубоко продвинутая под десну коронка, базис съемного протеза, сдавливающий десневые сосочки и др.), пломбировании (избыток амальгамы или композитного материала, попадание мышьяковистой пасты в межзубной промежуток), ортодонтическом лечении.

В качестве факторов, способствующих появлению зубного налета, необходимо указать на анатомические особенности зубов, их расположение в дуге и кариозные поражения. Эти причины могут вызвать папиллит, гингивит и, реже, более глубокие изменения пародонта (пародонтит), причем поражения в этих случаях носят, как правило, локальный характер.

Перегрузка пародонта. В эксперименте и при клинических наблюдениях показано, что такая перегрузка вызывает комплекс патологических изменений в тканях пародонта с преобладанием воспалительных и дистрофических явлений. Деструктивно-воспалительные процессы могут наблюдаться



а б

Рис. 11.7. Изменения пародонта вследствие постэкстракционного перемещения зубов до (а) и после (б) потери зуба. Схема.

при различных аномалиях прикуса (глубокий прикус, глубокое резцовое перекрытие, открытый, прогнатический, прогенический прикус и др.) и положения зубов (скученность зубов); при ранней потере моляров и премоляров; после удаления большого количества зубов (постэкстракционные передвижения зубов)(**рис. 11.7**); при неправильном определении показаний к мостовидному, особенно металлокерамическому, протезированию, неправильно сформированном преддверии полости рта; после хейло- и уранопластики; при бруксизме (ночное скрежетание зубами) и др.

Характерно, что ткани пародонта (связочный аппарат, кость) сравнительно хорошо переносят вертикальную перегрузку и значительно хуже — горизонтальную. Превышение адаптационных возможностей пародонта может привести к нарушению его кровоснабжения и, в дальнейшем, к резорбции костной ткани. При этом морфологическим субстратом развивающихся в пародонте дистрофических изменений является тромбоз сосудов кости с последующим развитием ее резорбции.

При травматических поражениях пародонта клинические и рентгенологические изменения локализуются обычно в области отдельных зубов или их групп.

Перегрузка пародонта всегда сопровождается изменениями гидростатического давления крови в сосудах крово- и лимфотока и, как следствие этого, появлением гемо- и лимфостазов, нарушением проницаемости гистогематических барьеров, периваскулярным отеком, диапедезом форменных элементов крови, агрегацией эритроцитов, эмболией и, наконец, тромбозом сосудов. Развиваются явления гипоксии. Все это отражается на структуре пародонтальных тканей. Вследствие нарушения фиксирующей функции коллагеновых и эластичных волокон периодонта возникают подвижность зубов, болезненность при накусывании.

В дальнейшем отмечается не только набухание, но и деструкция коллагеновых волокон. Нарушается целостность эпителиального покрова в области зубодесневого соединения, образуются пародонтальные карманы с последующими воспалительными явлениями за счет деятельности микрофлоры десневой щели, пролиферации и погружного роста эпителия. В дальнейшем воспалительно-деструктивный процесс приводит к резорбции межзубных костных перегородок.

Таким образом, травматические факторы могут быть причиной локализованных, но не генерализованных поражений пародонта, при этом нельзя исключать и влияние микробного фактора. Вместе с тем перегрузка отдельных зубов в значительной степени усугубляет течение генерализованных процессов, усиливая воспалительные и атрофически-резорбтивные процессы в околозубных тканях, способствуя разрушению связочного аппарата и, в конечном итоге, элиминации зубов.

Функциональная недостаточность (гипофункция) также может быть причиной заболевания пародонта. Недостаточность функции жевания является следствием современной цивилизации. Тщательно обработанная, мягкая пища лишает

ткани пародонта полноценной нагрузки, вследствие чего могут развиваться атрофические процессы. Кроме того, такая пища способствует образованию зубных отложений, которые нередко служат единственной причиной воспаления маргинального пародонта. Существенное значение при этом имеет индивидуальная предрасположенность к заболеванию пародонта.

Другой вариант функциональной недостаточности — локальный, например при отсутствии зубов-антагонистов, открытом прикусе и т. д. Недостаток функции жевательного аппарата снижает резистентность тканей пародонта к различным внешним воздействиям (микроорганизмы, травма), способствует отложению зубного камня, уменьшению местного кровотока и, следовательно, метаболизма тканей. Это, в свою очередь, приводит к развитию деструктивных процессов в пародонте (Логинова, Воложин, 1994).

Неполная нагрузка на группу зубов или отдельные зубы неблагоприятно влияет на пародонт. Согласно теории функциональной зубочелюстной системы В. Ю. Курляндского, в результате частичной адентии пародонт распадается на отдельные неравномерно функционирующие звенья (функционирующий центр, травматический узел и нефункционирующее звено). В пародонте таких зубов развиваются деструктивные процессы с участием микроорганизмов (их ферментов, токсинов) зубной бляшки.

Дефицит витаминов. Патогенез заболеваний пародонта тесно связан с дефицитом поступления в организм витаминов С, B_1, А, Е. Гипо- и авитаминоз С сопровождается воспалительно-деструктивными изменениями в тканях пародонта. При дефиците витамина С в организме нарушаются процессы образования и формирования коллагеновых волокон, ткани разрыхляются, повышается проницаемость межклеточного вещества и капилляров. Деструкции подвергаются зрелые коллагеновые структуры. Кроме того, при дефиците витамина С в организме замедляется формирование костной ткани, снижается устойчивость пародонтальных тканей

к инфекции (Материалы ВОЗ, 1978). По данным I. Egelberg (1991), ежедневное назначение 450 мг витамина С или 100 мг витамина С в сочетании с цитрусовыми биофлавоноидами уменьшало воспаление в десневом крае.

В литературе приводятся данные о структурных изменениях в тканях пародонта при дефиците в организме витаминов А и В. Витамин А играет большую роль в процессе эпителизации десны; его недостаток ведет к снижению барьерной функции десны (альтерация десневого края), способствуя, тем самым, ее воспалению.

При воспалительных изменениях десны содержание витамина А в сыворотке крови снижается у 75 % больных; чем сильнее выражены явления воспаления, тем ниже содержание витамина А. Однако I. Egelberg (1991), изучая действие витамина В в клинической практике, не отметил изменений индекса гингивита.

Недостаток витамина Е усиливает свободнорадикальное пероксидное окисление липидов, вследствие чего образуются пародонтальные карманы, атрофируется кость, изменяется сосудистая система пародонта.

Значение общей диетотерапии в качестве дополнения к лечебным мероприятиям пародонтита остается невыясненным.

Атеросклеротическое поражение сосудов. Влияние этого фактора рассматривается с учетом концепции А. И. Евдокимова, сформулированной им в 1939—1940 гг. А. И. Евдокимов считал пародонтоз дистрофическим процессом, развивающимся вследствие атеросклеротических изменений сосудов пародонта в результате общего или изолированного атеросклероза. Патоморфологические исследования, проведенные автором этой теории, выявили значительные изменения в сосудистой стенке артерий пародонта (периваскулярный склероз, утолщение сосудистых стенок, особенно средней оболочки, гиалиноз, сужение просвета, вплоть до кальциноза). Эта теория признается некоторыми учеными и в настоящее время; она подтверждает известный из эпидемиологичес-

ких исследований факт возрастного увеличения частоты пародонтоза и атеросклероза.

Атеросклеротические изменения сосудов пародонта несомненно могут играть существенную роль в развитии дистрофии пародонтальных тканей и, прежде всего, кости альвеолярных отростков челюстей. Однако появление новых данных и пересмотр холестериновой природы самого атеросклероза диктует необходимость некоторых поправок. В частности, по данным ВОЗ, отложение липидов во внутренней оболочке (интиме) аорты обнаружено у 100 % детей 9-летнего возраста при одновременно низком уровне холестерина в крови. Липидные полоски одинаково часто обнаруживаются у взрослых как с высоким, так и незначительным распространением атеросклероза.

Нервно-дистрофическая природа пародонтоза. Эта теория обоснована в работах П. А. Глушкова, Д. А. Энтина, Е. Е. Платонова, П. К. Карташова, И. О. Новика, Э. Д. Бромберг и др. Известно, что атрофически-дегенеративные изменения в тканях зависят чаще всего от нарушения их питания вследствие недостаточного кровоснабжения. Однако расстройства питания могут развиться и при хорошем кровоснабжении в случае, когда ткань теряет способность ассимилировать приносимые питательные вещества. При этом говорят о нервно-трофических факторах расстройства питания.

Сущность трофического влияния нервной системы заключается не только в регуляции обменных процессов в тканях, но и в сохранении структуры тканей и достижении определенной степени их дифференцировки в процессе регенерации. Поэтому нарушение трофических процессов, вызванное воздействием на нервные рецепторы, рефлекторно приводит к развитию дистрофических изменений.

Снижение реактивности организма. Ослабление защитных и компенсаторных механизмов может привести к развитию дистрофического процесса в пародонте. Это проявляется в нарушении физико-химических реакций, прежде всего в

неклеточных структурах — основном веществе соединительнотканных структур (ГАГ, коллагеновые волокна), что обусловливает повышение проницаемости сосудов, снижение кровообращения, увеличение тканевой гипоксии, изменение обмена и т. д.

Гипоксия. В литературе имеются указания о явлениях гипоксии в тканях пародонта при дистрофически-воспалительной форме пародонтоза. Одним из показателей, характеризующих уровень и особенности окислительно-восстановительных процессов в тканях, является окислительно-восстановительный потенциал (ОВП). Он позволяет судить об утилизации тканями кислорода в процессе метаболизма. Исследования Е. В. Кречиной (1988), Н. К. Логиновой (1994) показали о снижении ОВП при патологии пародонта, о чем свидетельствует накопление в тканях недоокисленных продуктов. По мере развития дистрофического процесса отмечено дальнейшее уменьшение ОВП. В результате барьерная функция тканей пародонта снижается и возникают характерные для заболеваний пародонта патологическия явления (резорбция кости, гингивит, образование пародонтального кармана и др.).

Эндокринные нарушения. Отмечены болезни пародонта при гипо- и гиперфункции щитовидной железы, околощитовидных и половых желез.

Наиболее подробно изучены изменения в тканях пародонта при сахарном диабете. Ангиопатия пародонта, наряду с ангиопатией сетчатки и почек, относится к ранним и часто встречающимся поражениям — они отмечаются у 90—93 % больных сахарным диабетом. В генезе поражения мелких сосудов первостепенная роль принадлежит диспротеинемии и, в основном, повышению ГАГ в крови (Ефимов и др., 1970). Патоморфологические изменения сосудов при сахарном диабете, согласно исследованиям Д. А. Зербино (1977), носят своеобразный характер: просвет сосудистого русла не исчезает, но поражается сосудистая стенка. В основе диабетической микроангиопатии лежат процессы плазморрагии.

Они сводятся к первичному плазматическому повреждению базальной мембраны капиляров, а далее — к склерозу и гиалинозу стенки. Никакого отношения к воспалению эти изменения не имеют. Следовательно, микроциркуляторные расстройства носят первичный характер. На фоне уже имеющегося нарушения транскапиллярного обмена, повышенной проницаемости соединительнотканных структур пародонта микрофлора десневой щели и продукты ее метаболизма (эндотоксины, ферменты) вызывают воспалительно-деструктивные изменения, а перегрузка тканей пародонта еще в большей степени усугубляет поражение.

Заболевания желудочно-кишечного тракта. По данным Т. Н. Власовой (1989), одной из причин заболевания пародонта при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки является нарушение гормональной регуляции кальциевого обмена за счет изменения функции щитовидной и паращитовидных желез. Клинико-лабораторными исследованиями установлено, что у больных с патологией желудочно-кишечного тракта чаще (85—91 % случаев) выявляются воспалительные формы заболевания пародонта, реже (9—14 %) — пародонтоз.

Болезни крови и гемопоэтической системы. При анемиях наблюдаются дистрофические изменения в тканях пародонта; при острых лейкемиях у детей и взрослых отмечается гиперплазия десневого края. Резорбция и остеопороз костной ткани характерны для доброкачественных нейтропений (циклической и постоянной).

Хотя роль общих факторов в появлении и развитии воспалительных и, особенно, дистрофических процессов в пародонте совершенно очевидна, тем не менее, интимные механизмы патогенеза большинства из них остаются нераскрытыми. Показано, что при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, почек, нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем, коллагенозах, гипертонической болезни, аллергических заболеваниях пародонт поражается чаще, чем у здоровых людей.

Комитет экспертов ВОЗ по пародонтологии (Москва, 1977) предложил схему этиологии гингивита и пародонтита, в которой понятие «фактор времени» связывается с временем созревания зубного налета (бляшки), его консистенцией, изменением микробного состава и времени контакта бляшки с тканями маргинального пародонта. Нами была предложена новая схема, в которой учитываются факторы, участвующие в переходе генерализованного гингивита в пародонтит (**схема 11.1**).

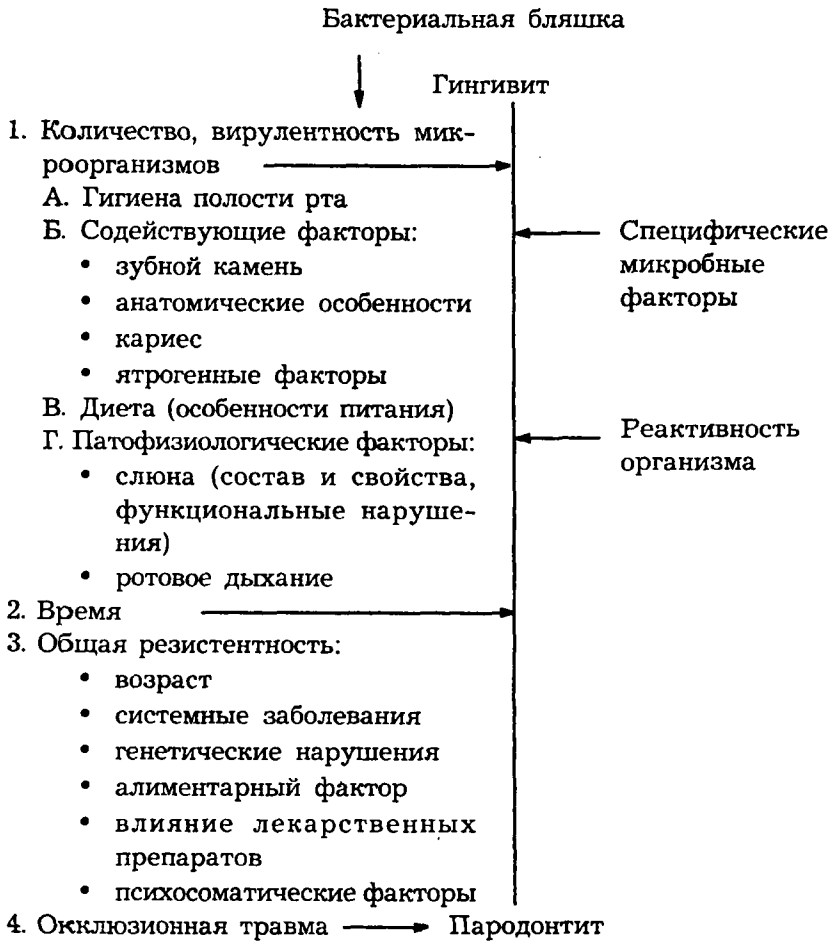
Состояние свертывающей и фибринолитической системы крови. При пародонтите снижается скорость образования протромбина и тромбина. Лабораторные данные и клинические наблюдения свидетельствуют о развитии при воспалительно-деструктивной патологии пародонта локального тромбогеморрагического синдрома. Симптом кровоточивости десен обусловлен внутрисосудистой агрегацией форменных элементов крови, развитием сладж-феномена и возможной активизацией системы фактора Хагемана (в том числе и через плазмин). С большой степенью вероятности можно предположить, что указанные сдвиги обусловлены как функциональными (стресс), так и органическими изменениями в сосудистой сети, поскольку сосудистая стенка — один из эфферентных регуляторов процесса свертывания крови и фибринолиза (Беликов, 1990).

Психосоматические факторы. Ксеростомия, связанная с приемом лекарственных препаратов (седативные средства, транквилизаторы, нейролептики) при депрессивных состояниях, стресс, гиперкинезия жевательных мышц (бруксизм) в сочетании с психическим напряжением также могут способствовать развитию заболеваний пародонта.

Иммунологические нарушения. В последние годы ряд исследователей выявили существенное ослабление специфических и неспецифических факторов защиты полости рта при болезнях пародонта, свидетельствующее о значительных нарушениях в Т- и В-системах иммунитета. Несомненна также роль аутоиммунных механизмов. Патологические иммунные

Схема 11.1.

Этиология заболеваний пародонта



состояния приводят к воспалительно-деструктивным изменениям пародонта, хотя пародонтит и, тем более, пародонтоз не являются типичными аутоиммунными заболеваниями.

Здоровый организм наделен весьма чувствительным иммунологическим аппаратом, способным распознавать антигены (не только внешние, но и собственные структуры с приобретенными в динамике развития патологического процесса чужеродными свойствами). Эта способность предопределяется генетически, поэтому если предрасположенность к некоторым заболеваниям наследуется по доминантному типу, то признаки болезни обнаруживаются в каждом поколении. В полной мере это, по-видимому, относится к различным видам патологии прикуса, имеющим в генезе заболеваний пародонта большое значение.

Перенесенные и сопутствующие заболевания, гормональные расстройства. Эти состояния, снижая барьерную локальную резистентность пародонта, способствуют развитию аутосенсибилизации и иммунопатологического процесса с резорбцией костной ткани альвеолярных отростков челюстей.

Из системных факторов необходимо указать на генетическую предрасположенность (юношеские поражения пародонта), нарушения полового созревания, отклонения в структурной организации полиморфноядерных лейкоцитов. К лекарственным препаратам, отрицательно влияющим на ткани пародонта, относят кортикостероиды, иммунодепрессанты, гидантоин, соли тяжелых металлов, пероральные противозачаточные средства, циклоспорин. При всех формах поражения пародонта отмечается угнетение функционального состояния соединительной ткани (вероятность более 90 %).

11.6. Морфогенез заболеваний пародонта*

Повреждения пародонта инициируют развитие воспалительного процесса, последовательные стадии которого, наслаиваясь друг на друга, обусловливают развитие клинически и морфологически выраженных форм воспаления с превалированием процессов экссудации, альтерации или гиперплазии.

* Раздел написан А. С. Григорьяном

Острые формы гингивита описываются в качестве самостоятельных заболеваний и могут быть отчетливо связаны с воздействием инфекционного фактора. Хронические гингивиты могут быть самостоятельными заболеваниями или служить симптомами пародонтита.

Острый катаральный гингивит. Для острого катарального гингивита типичны быстротечность, поверхностный характер (в пределах слизистой оболочки десны) и такие общие проявления острого воспаления, как выраженный отек эпителиального покрова, гиперемия сосудов подэпителиальной соединительной стромы, очаги серозной экссудации. Воспалительный инфильтрат представлен лейкоцитами, располагающимися обычно в непосредственной близости от расширенных сосудов. Скудный характер лейкоцитарной инфильтрации на фоне рыхлого субстрата подэпителиальной стромы свидетельствует о редких, спорадических вспышках катарального гингивита, не связанного, как правило, с развитием пародонтита.

Если обострения катарального гингивита служат одним из звеньев развития пародонтита, изменения в структуре тканей свидетельствуют о трофических нарушениях, связанных с неоднократными обострениями воспалительного процесса. При этом, в частности, развивается склероз соединительнотканной стромы, утолщаются и склерозируются стенки сосудов. Меняется и характер воспалительного инфильтрата — он становится более плотным под зубодесневым соединением (**рис. 11.8**). Помимо нейтрофилов в его составе появляются эозинофильные лейкоциты, в меньшей степени — лимфоциты и макрофаги.

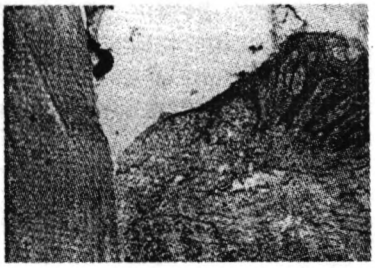


Рис. 11.8. Катаральный гингивит. Лимфомакрофагальный инфильтрат в области зубодесневого соединения. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофотография. х 250.

На высоте воспаления в эпителиальном покрове возникает, помимо отека, незначительная лейкоцитарная инфильтрация, которая обычно не приводит к его деструкции. Однако иногда под микроскопом удается наблюдать пропотевание лейкоцитов на поверхность слизистой оболочки, в результате чего на ней образуется налет, в составе которого можно видеть также и десквамированные эпителиальные клетки.

Язвенный гингивит. Эта форма гингивита связывается, как правило, с воздействием повреждающих факторов, например при отравлении тяжелыми металлами, хронических ожогах (мономерами), интоксикации инфекционного характера, некоторых формах лейкозов и т. д. Большое значение в происхождении язвенного гингивита придают стрессу.

Характерным для таких поражений десны является острое (катастрофическое) начало на фоне общей тяжелой интоксикации. Может проявляться также после местного воздействия токсичного вещества в полости рта.

Заболевание характеризуется бурным течением. В соединительнотканной строме формируется фиброзный экссудат, а под ним — плотная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами. Гиперемия быстро приобретает застойный характер. Эпителиальный покров подвергается некрозу с образованием вначале обширных эрозий, а затем язв.

В отличие от катарального, язвенный гингивит довольно медленно подвергается обратному развитию. По мере стихания острого воспаления в составе инфильтрата начинают превалировать лейкоциты и макрофаги. Развивается ангиоматоз. Капилляры буквально пронизывают дно язвенных дефектов; формируется грануляционная ткань. Степень ее распространенности и замещение ею соединительнотканной стромы десны зависят от тяжести деструктивных процессов, развивающихся в острой фазе гингивита в поверхностных слоях слизистой оболочки. Время созревания и организации молодой соединительной ткани и эпителизации язв варьирует. При тяжелых формах на месте поражений могут оставаться рубцы и деформирующие дефекты десен. В этих

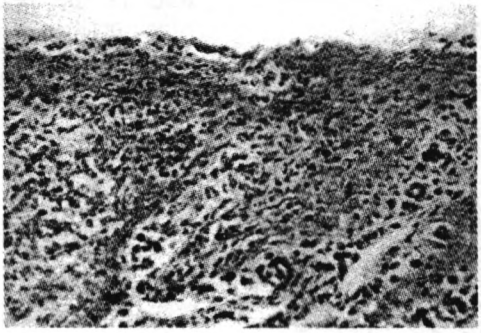


Рис. 11.9. Язвенный гингивит. Лимфомакрофагальная инфильтрация с примесью сегментоядерных лейкоцитов. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофотография. х 250.

случаях отмечаются истончение (атрофия) эпителиального пласта и развитие в подэпителиальной строме полей, бедных клеточными элементами и сосудами фиброзной соединительной ткани (**рис. 11.9**).

Язвенный гингивит при пародонтите развивается как проявление деструктивного компонента, сопровождающего пародонтит. При этом разрушается зубодесневое соединение, а некроз эпителия борозды приводит к обнажению и инфицированию подлежащего отдела периодонта. Как правило, дно язвенных дефектов покрыто некротическими массами и пышно развивающейся грануляционной тканью, богатой капиллярами. Межсосудистое пространство плотно инфильтрировано лейкоцитами, лимфоцитами и макрофагами, а также клетками фибробластического ряда. В грануляционной ткани обычно образуются, кроме того, тяжи вегетирующего со стороны краев в глубь подлежащих тканей многослойного плоского эпителия.

Гипертрофический гингивит. Эта форма воспаления десны может быть самостоятельной, но чаще наблюдается при хроническом пародонтите. Для гипертрофического гингивита характерно вялое хроническое течение с периодическими обострениями. При этом резко меняется структура

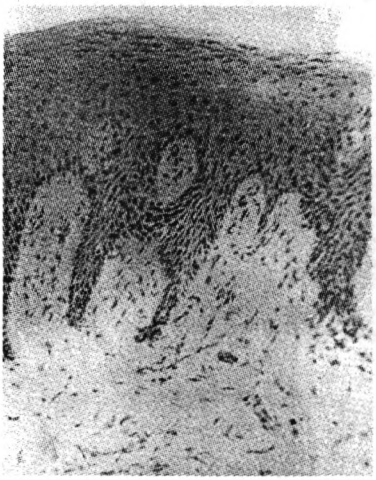


Рис. 11.10. Фиброзная форма гипертрофического гингивита. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофотография. х 60.

тканевых элементов десны: характерно очаговое утолщение эпителиального покрова, сопровождающееся явлениями акантоза и, нередко, паракератоза. В подэпителиальной соединительнотканной строме формируются поля фиброзной соединительной ткани, иногда имеющие вид грубоволокнистых тяжей, перемежающиеся с участками выраженного разрыхления, отека и гиперемии тканевых структур. Все это сопровождается скудной лимфоцитарно-макрофагальной инфильтрацией, плотность которой значительно возрастает в области эпителия борозды (**рис. 11.10**).

Пародонтит. Для начальной стадии характерна преимущественно картина подостро текущего, с частыми рецидивами гингивита, сопровождающегося умеренно выраженными резорбтивными изменениями в верхушках альвеолярного гребня. Плотные воспалительные инфильтраты, в основном лимфоцитарно-макрофагальные, локализуются, главным образом, под эпителием борозды и лишь весьма скудные, преимущественно очаговые периваскулярные — в периодонте. Склеротические изменения выражены незначительно и лишь в поверхностных отделах пародонта.

Нередки случаи отложения над- и поддесневого зубного камня, который пенетрирует зубодесневое соединение. В непосредственной близости от отложения конкремента обнаруживается скопление круглых клеток.

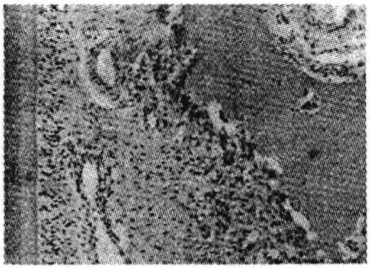


Рис. 11.11. Генерализованный пародонтит, прогрессирующая резорбция костной ткани, край гребня узурирован, в нишах располагаются многоядерные клетки типа остеокластов. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофотография. х 100 (Григорьян, 1987).

Для развившейся стадии заболевания характерно вовлечение в патологический процесс всех отделов пародонта. Гингивит, как правило, имеет хроническое течение с периодическими обострениями, а иногда и без них. Возможны катаральные, язвенно-некротические и гипертрофические формы.

Процесс обычно сопровождается образованием пародонтального кармана с разрушением зубодесневого соединения, деструкцией поверхностных отделов пародонта, образованием под дном язвы и выстилающим его некротическим детритом обширных разрастаний грануляционной ткани, пронизанной тяжами многослойного плоского эпителия.

Процесс резорбции костной ткани захватывает на большом протяжении альвеолярную кость, верхушки альвеолярных гребней полностью разрушаются, замещаются частично грануляционной тканью, частично фиброзной соединительной тканью (**рис. 11.11**). Воспалительный инфильтрат спускается в глубь периодонта. В составе инфильтрата, в зависимости от формы процесса и фазы обострения, могут превалировать полиморфноядерные лейкоциты либо, при затухании вспышки, лимфоцитарно-макрофагальные элементы. На высоте обострения могут формироваться отдельные абсцессы. На фоне прогрессирующего воспаления периодонтальная связка подвергается деструкции и замещается беспорядочно ориентированными грубоволокнистыми пучками. Склероз тканей периодонтальной щели, в который вовлекаются стенки кровеносных сосудов, приводит к тяжелым трофическим изменениям во всех структурах пародонта.

По мере ретракции десны и разрушения зубодесневого соединения корень зуба обнажается, и с прогрессированием этого процесса создаются условия для элиминации зуба.

11.7. Методы обследования и диагностики заболеваний пародонта

Сбор анализа. Обследование больного начинается с изучения анамнеза жизни и заболевания. Выявляют жалобы больного, причину обращения к врачу, наличие профессиональных и хронических заболеваний, вредных привычек, режим питания и т. д.

При сборе анамнестических данных следует фиксировать особое внимание на бруксизме.

Осмотр. При изучении стоматологического статуса обращают внимание на состояние преддверия полости рта и, прежде всего, на правильность прикрепления уздечек губ, глубину и форму преддверия рта. Учитывая, что местные факторы имеют большое значение в развитии воспаления в тканях маргинального пародонта, следует отмечать характер расположения зубов (аномалии положения, врожденные частичные адентии, наличие диастем и трем). Раннее удаление зубов, особенно моляров, часто приводит к травматическим ситуациям (травматические узлы по Курляндскому) вследствие перемещения соседних зубов, выдвижения антагонистов и последующей перегрузки их пародонта. Обращают внимание на имеющиеся протезы, так как неправильная их конструкция нередко приводит к расшатыванию зубов.

Из парафункций особое внимание должно быть уделено нарушению акта глотания. При нормальном глотании язык не должен упираться в передние зубы. Нарушение акта глотания может быть единственной причиной выдвижения передних, особенно нижних, зубов, что приводит к нарушению артикуляции и, как следствие этого, к перегрузке тканей пародонта и развитию патологического процесса.

Среди различных видов патологии прикуса особое место занимает глубокое резцовое перекрытие, при котором, как правило, развиваются патологические изменения в пародонте передних зубов верхней и нижней челюстей. Аналогичные изменения, хотя значительно реже, появляются при открытом и других аномальных прикусах.

Воспалительные явления в десне выражаются гиперемией, отечностью, кровоточивостью, десквамацией, изъязвлением. Кроме этих признаков отмечают атрофические и гиперпластические процессы, отложения над- и поддесневого зубного камня, налет (бляшки). Для выявления зубных отложений прибегают к окраске их с помощью пробы Шиллера, метиленовым синим. Для этой цели используют и специальные таблетки с эритрозином, которые, растворяясь в слюне, окрашивают зубные отложения.

Клинические методы обследования. Из специальных методов исследования применяют пробу Шиллера—Писарева, рентгенологическое, капиллярно-микроскопическое, функциональные методы исследования, определение специальных индексов.

Проба Шиллера—Писарева (1 г кристаллического йода, 2 г йодида калия, 40 мл дистиллированной воды) относится к методам прижизненной окраски гликогена десны, содержание которого увеличивается при ее хроническом воспалении. Интенсивная окраска десны после смазывания ее раствором указывает на воспаление. Этот тест может быть использован и после курса лечения — положительная проба будет свидетельствовать о необходимости продолжения противовоспалительной терапии.

Определение стойкости капилляров десны (по Кулаженко) основано на принципе учета времени, в течение которого на ней образуются гематомы. Диаметр вакуумного наконечника и величина пониженного давления постоянные. После создания в системе разряжения (720—740 мм рт. ст. при остаточном давлении 20—40 мм рт. ст.) стерильный наконечник прикладывают к десне и снимают зажим с резино-

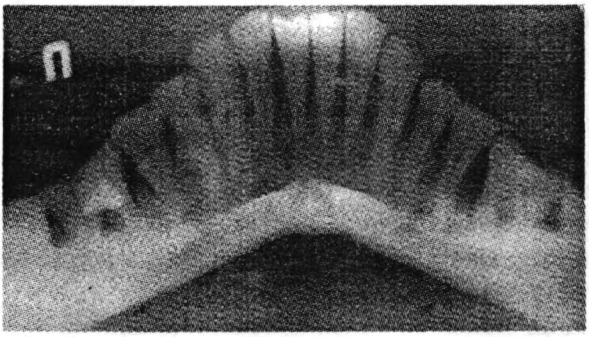


Рис. 11.12. Генерализованный пародонтит средней тяжести. Панорамная увеличенная рентгенограмма нижней челюсти.

вого шланга, в результате чего наконечник присасывается к десне. Время, в течение которого возникают гематомы, свидетельствует о степени стойкости капилляров десны. В норме во фронтальном отделе челюстей гематомы образуются за 50—60 с, в других отделах — за более продолжительное время. Вакуумные диагностические гематомы дают терапевтический эффект, поддерживая ферментативную активность и стимулируя регенерацию тканей в области патологического очага. Этот эффект более выражен при повторном курсе — 4—6 вакуумных гематом в каждое посещение до нормализации состояния капилляров десны.

С прогрессированием воспалительного процесса появляется ряд новых симптомов: углубляются пародонтальные карманы, возрастает подвижность зуба, выделяется гной и др. В связи с этим основное значение приобретают методы рентгенологического контроля, определение глубины кармана, степени подвижности зуба, наличия гноя.

Панорамная увеличенная рентгенография и ***ортопантомография*** позволяют более объективно оценивать состояние костной ткани альвеолярных отростков челюстей при заболеваниях пародонта, чем метод внутриротовой рентгенографии. При пародонтите на рентгенограмме отмечаются воспалительные изменения (резорбция) костной ткани. Они



Рис. 11.13. Терминальная стадия генерализованного пародонтита. Панорамная увеличенная рентгенография нижней челюсти.

начинаются с поражения кортикальных пластинок и, прогрессируя, сопровождаются нарушением губчатой кости, нередко с образованием костных карманов (**рис. 11.12, 11.13**).

Пародонтоз характеризуется появлением на рентгенограмме склеротических изменений костной ткани челюстей; высота межальвеолярных перегородок может быть равномерно снижена. Для получения полноценной рентгенологической картины при отсутствии ортопантографа должно быть произведено не менее 4—6 снимков. Мы предлагаем делать снимки по определенной схеме, а именно в области

$$\begin{array}{c|c} 65\ 1 & 56 \\ \hline 65\ 1 & 56 \end{array}$$

что, с одной стороны, дает возможность изучить изменения костной ткани в области всех групп зубов, а с другой — получить информацию о симметричности поражения.

Оценка подвижности по Е. Е. Платонову (1951) позволяет судить о степени поражения пародонта. При I степени подвижность по отношению к коронке соседнего зуба в щечно-язычном (небном) или губно-язычном (небном) направлениях составляет не более чем 1 мм; при II степени — более чем 1 мм в тех же направлениях, появляется также подвижность в небно-дистальном направлении; при III степени зуб

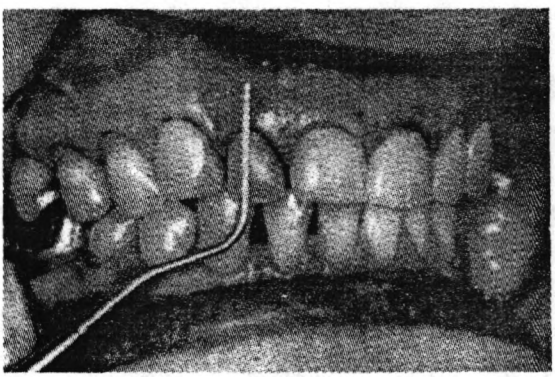


Рис. 11.14. Использование градуированного пуговчатого зонда ВОЗ для измерения глубины пародонтального кармана (Goldman).

подвижен во всех направлениях; он может наклоняться в сторону отсутствующего соседнего и т. д. Данные исследования отмечают в зубной формуле римскими цифрами.

Измерение глубины кармана с помощью специального градуированного зонда (**рис. 11.14**), штифтов, контрастных растворов также служит диагностическим тестом.

Штифты имеют преимущество перед растворами и пластическим материалом. Наиболее безопасны гуттаперчевые штифты. Их вводят в карман в осевом направлении до появления упругого сопротивления, которое расценивается как дно кармана. При наличии костных карманов штифт вводят до их дна.

Перспективным в изучении характера пародонтальных карманов является использование компьютерной томографии, особенно для исследования топографии кармана. Глубину кармана фиксируют в зубной формуле вокруг обозначения каждого зуба арабскими цифрами. Таким образом, степень поражения пародонта определяется на основании данных рентгенографического исследования, измерения глубины кармана и подвижности зубов.

Для дифференциальной диагностики заболеваний пародонта практическую помощь может оказать **табл. 11.1.**

Таблица 11.1.

Рентгенологическая диагностика различных форм патологии пародонта (Рабухина, Жибицкая, 1989).

Симптом	Катаральный гингивит генерализованный	Пародонтит генерализованный	Пародонтоз
Изменение структуры ткани челюстей	Отсутствует	Изменена в зависимости от степени пародонтита	Остеосклероз
Характер изменения гребней межальвеолярных перегородок	Нет изменений	Деструкция разной степени	Нет изменений
Состояние окаймляющих кортикальных пластинок	Сохранены	Разрушены	Сохранены
Наличие очагов остеопороза гребней	Отсутствуют	Очаги пятнистого остеопороза в активной фазе	Отсутствуют
Характер контуров перегородок	Четкие	Нечеткие	Четкие

Морфологическое исследование биопсийного материала (биоптаты десны) помогает поставить более точный диагноз, а в некоторых случаях (эозинофильная гранулема, ревматические болезни, коллагенозы, идиопатические формы поражения пародонта) оно является одним из основных критериев диагностики.

Бактериоцитологические методы изучения микрофлоры десневых карманов приемлемы для условий пародонтологических кабинетов или отделений, возможны также цитологическое исследование и определение миграции лейкоцитов по методу Ясиновского в процессе и после лечения. Миграция нейтрофильных лейкоцитов через слизистую оболочку рта свидетельствует об их участии в процессе фагоцитоза.

Материал для мазков-отпечатков при цитологическом исследовании берут с помощью резиновых полосок. Для общего обзора используется окраска по методу Гимзы-Романовского, для выявления распределения нуклеиновых кислот, гликогена необходимы специальные методики, например по Браше и Мак-Манусу. Препараты исследуют под микроскопом с иммерсионной системой. В качестве цитоморфологических и цитохимических оценок используют количественный и качественный состав клеточных элементов (нейтрофильные лейкоциты, эпителиальные клетки, лимфоциты, плазматические клетки), распределение гликогена и нуклеиновых кислот в клетках.

Для изучения распространенности и интенсивности поражения тканей пародонта в настоящее время широко используют ***пародонтальный индекс*** (PI), разработанный R. Russel (1956). Состояние пародонта у каждого зуба оценивают по шкале от 0 до 8, принимая во внимание степень воспаления десны, подвижность зуба, глубину пародонтального кармана. В сомнительных случаях ставится низший из возможных баллов (**табл. 11.2**). Все баллы складывают и делят на число имеющихся зубов. Полученный PI оценивают следующим образом: 0,1—1,0 — начальная и I стадия заболевания; 1,5—4,0 — II стадия, характеризуемая деструктивными изменениями; 4,0—8,0 — III стадия заболевания.

Состояние тканей пародонта можно учитывать также с помощью ***папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса*** (PMA). Индекс PMA может быть использован только для изучения начальных изменений в пародонте; именно поэтому его называют индексом гингивита. Цифровое значение

Таблица 11.2.

Пародонтальный индекс (PI)

Балл	Клинический признак
0	Воспаления нет
1	Легкий гингивит — имеется воспаление, но оно не охватывает весь зуб
2	Гингивит — воспаление полностью окружает зуб, однако повреждения эпителиального прикрепления нет
6	Гингивит с образованием кармана — эпителиальное прикрепление повреждено, имеется пародонтальный карман, нарушения жевательной функции зуба нет, зуб не поврежден
8	Выраженная деструкция тканей пародонта с потерей жевательной функции, зуб легко подвижен, может быть смещен

индекса РМА — сумма показателей состояния маргинального пародонта всех имеющихся зубов, которая всегда выражается целым числом.

Воспаление сосочка (Р) оценивается как 1, воспаление края десны (М) — 2, воспаление альвеолярной десны (А) — 3.

Parma (1960) предложил свою модификацию индекса РМА для выражения его значения в процентах. Индекс РМА по Парма вычисляют следующим образом:

$$\text{Индекс гингивита} = \frac{\text{сумма} \times 100}{3 \times \text{число зубов}} \%$$

Сумма получается при сложении всех наивысших оценок состояния маргинального пародонта у каждого зуба; при этом за число зубов в возрасте от 6 до 11 лет принимают 24, от 12 до 14 лет — 28; с 15 лет — 30.

Для оценки гигиенического состояния полости рта также предложен ряд индексов (Федоров, Володкина, 1964; Greene, Vermillion, 1960). ***Индекс гигиены по Федорову—Володкиной*** определяют следующим образом. Раствором Шиллера—Писарева смазывают вестибулярные поверхности $\overline{3\,2\,1\,|\,1\,2\,3}$ зубов. В зависимости от количества налета разные участки поверхности зубов окрашиваются с различной интенсивностью. Окраску оценивают количественно и качественно. Количественную оценку (Кср) проводят по 5-балльной шкале: окрашивание всей поверхности коронки — 5, $^3/_4$ — 4, $^1/_2$ — 3, $^1/_4$ — 2, отсутствие окрашивания — 1.

Расчет производят по формуле:

$$Кср = \frac{Кп}{n}$$

где Кср — количественный гигиенический индекс; Кп — сумма значений индекса у всех зубов; n — число зубов (6).

В норме гигиенический индекс не должен превышать единицы.

Количественную оценку интенсивности налета можно проводить по 3-балльной системе: интенсивное окрашивание поверхности зуба — 3, слабое — 2, отсутствие окрашивания — 1.

Расчет производят по формуле:

$$Scp = \frac{Sn}{n}$$

где Scp — гигиенический индекс интенсивности налета зубов; Sn — сумма значений индекса у всех зубов; n — число зубов (6).

Г. Н. Пахомов (1974) модифицировал индекс Федорова—Володкиной, увеличив число зубов до 12:

$$\frac{6\,1 \;|\; 1\,6}{6\,3\,2\,1\,|\,1\,2\,3\,6.}$$

Количественную и качественную оценку проводят так же, как по Федорову—Володкиной.

Упрощенный гигиенический индекс OHI-s (Greene, Vermillion, 1969) предусматривает изучение зубного налета в области 6 рядом стоящих зубов или по 1—2 из разных групп (моляры и премоляры, резцы) нижней и верхней челюстей с вестибулярной и оральной поверхностей. Мягкий зубной налет выявляется зондом. Если он покрывает треть и менее поверхности коронки зуба, его количество оценивается 1, половину площади — 2, бóльшую часть коронки — 3. Если налет отсутствует на всех обследуемых поверхностях зубов, ставится 0. При неравномерном отложении налета оценивают ту поверхность, на которой налета больше. Более точный индекс налета получается при усреднении значений двух или четырех обследованных поверхностей. В норме (при идеальном гигиеническом состоянии) он не должен превышать 1; если он больше, это является показателем плохого гигиенического состояния полости рта. Индивидуальный индекс определяется до десятых долей, групповой (т. е. по возрасту, полу, фоновой патологии, патологии прикуса и т. д.) — до сотых.

В настоящее время ВОЗ рекомендует для эпидемиологических исследований новый индекс — ***нуждаемости в лечении*** (CPITN). Индекс примечателен тем, что при небольших по количеству обследованиях в группах лиц он позволяет прицельно определить лечебную тактику. При этом используются доступные для врача критерии оценки — кровоточивость десен, наличие зубного камня, пародонтального кармана и его глубина (**табл. 11.3**).

Обследуется пародонт в области:

17/16 11 26/27

47/46 31 36/37

Функциональные методы исследования находят все более широкое применение в пародонтологии. Для выявления функциональных и структурных изменений в системе кровоснабжения пародонта наиболее часто проводят ***реопародонтографию.*** Метод основан на измерении электрического сопротивления исследуемых тканей, обусловленного пуль-

Таблица 11.3.

Индекс ВОЗ — CPITN

Код	Критерий	Принцип лечения
0	Нет заболевания	—
1	Кровоточивость	Гигиена полости рта
2	Зубной камень	Удаление зубных отложений + гигиенические мероприятия
3	Наличие кармана глубиной 4—5 мм	Удаление отложений + комплексная терапия (открытый или закрытый кюретаж)
4	Наличие кармана глубиной 6 мм и более	Удаление отложений + комплексная терапия (лоскутные операции, ортопедическое лечение)

совой динамикой их кровенаполнения в результате сердечной деятельности. Данные позволяют определять состояние артериального и венозного отделов сосудистого русла на основании анализа графического изображения периферической гемодинамики. Графическая регистрация пульсовых колебаний электрического сопротивления тканей пародонта — реопародонтограмма — имеет качественные и количественные характеристики. Качественные критерии включают визуальную характеристику формы кривой, наличие и место расположения дикроты, дополнительных волн и позволяют диагностировать функциональные изменения тонического напряжения сосудистой стенки (вазоконстрикция, вазодилатация). Количественный анализ дает возможность определить амплитудно-временные параметры реографической

кривой. К ним относятся: реографический индекс (РИ), показатель тонуса сосудов (ПТС), индекс периферического сопротивления (ИПС), индекс эластичности (ИЭ). Реопародонтография может быть использована как для диагностики заболеваний пародонта, так и для контроля эффективности лечебных мероприятий.

Для дифференциации функциональных изменений сосудов пародонта проводят функциональные пробы с никотиновой кислотой, нитроглицерином, температурными раздражителями.

Изучение регионарного кровообращения тканей пародонта можно проводить также методом ***фотоплетизмографии.*** Отличие его от реографии состоит в том, что при прохождении через ткани пародонта светового потока регистрируются пульсовые колебания их оптической плотности — фотоплетизмограмма (ФПГ).

Функциональное состояние микроциркуляторного русла пародонта можно исследовать с помощью метода ***биомикроскопии.*** Метод основан на визуальной оценке ангиоархитектоники и определении функционального состояния артериолярного и венулярного звеньев микроциркуляторного русла слизистой оболочки десны, характера кровотока в микрососудах. Фотосъемка с последующей обработкой фотонегативов позволяет определить диаметр микрососудов. Исследование проводят с помощью контактного микроскопа при увеличении в 100 раз и глубине просмотра ткани 800 мкм. Обследуют три зоны: области маргинальной, прикрепленной десны и переходной складки.

В последние годы в пародонтологии довольно широко применяется метод ***полярографии*** — исследование уровня напряжения кислорода в ткани. Метод основан на восстановлении кислорода на поляризующемся платиновом электроде при прохождении через ткани постоянного электрического тока напряжением 0,6—0,8 В. Электрод представляет собой открытый платиновый датчик с рабочей поверхностью 0,3 мм, который фиксируется на поверхности слизистой оболочки десны, т. е. контактным способом. Контактный способ поля-

рографии имеет ряд преимуществ перед ранее применявшимися игольчатыми методами: он более физиологичен, не ведет к повреждению слизистой оболочки.

В настоящее время для изучения микроциркуляций применяется лазерная допплеровская флоуметрия (ЛДФ). Для исследования функционального состояния костной ткани может быть использован метод ***эхоостеометрии.*** Он основан на измерении звукопроводимости костной ткани, которая зависит от ее плотности. Регистрируют время прохождения ультразвукового импульса по кости. Метод очень чувствителен к изменениям в структуре кости, зависящим от физических нагрузок на кость и деструктивных процессов, которые происходят в ней при заболеваниях пародонта. С развитием остеопороза показатель остеометрии возрастает.

Изучение pH слюны при различных патологических состояниях в полости рта имеет определенную диагностическую ценность в случае заболевания пародонта и слизистой оболочки рта. Этот тест позволяет правильно выбрать тот или иной препарат и, в частности, щелочные полоскания.

Изучение состава десневой жидкости открывает перед исследователями большие возможности, поскольку позволяет определить выраженность воспаления. Жидкость собирают из десневых карманов верхних фронтальных зубов с помощью фильтровальных бумажек, стандартных по размеру и массе, полосок или капиллярных трубочек. Собранный материал исследуют в зависимости от задач и методик. При этом используют цитологические, гистохимические, микробиологические, биохимические, электронно-микроскопические и иммунологические методы. Изучение десневой жидкости можно проводить не только при различных формах и стадиях воспаления пародонта, но и в динамике лечения (противовоспалительная, склерозирующая, витаминотерапия, кюретаж, лоскутные операции).

При необходимости следует прибегать к общеклиническим методам исследования (анализ крови, мочи, глюкозурический профиль, УЗИ и др.) и обследованию у специалистов (гастроэнтеролог, кардиолог, эндокринолог, терапевт и др.).

11.8. Клиническая картина заболеваний пародонта

11.8.1. Гингивит

В группу гингивитов входят несколько самостоятельных форм поражения маргинального пародонта: катаральный, гипертрофический, язвенный.

Катаральный гингивит. В клинической практике встречается чаще других. Воспаление может локализоваться в области пародонта 1—2 зубов или приобретать генерализованный характер. Обширность поражения во многом зависит от этиологических факторов. Местные причины вызывают чаще локализованный гингивит.

Генерализованные симметричные поражения пародонта в молодом возрасте с локализацией на верхней челюсти или в области передних зубов обеих челюстей свидетельствуют о превалирующей роли в их развитии системных заболеваний (сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, поражения желудочно-кишечного тракта и др.). При лейкозах (лимфолейкоз, миелолейкоз) гингивит начинает развиваться на фоне анемичной слизистой оболочки. Гиперемия не сопровождается выраженным отеком тканей, и пораженные участки десны четко выделяются в полости рта. При тяжелых формах болезни появляются кровоизлияния, а затем быстро развивается язвенный гингивит. Изо рта ощущается неприятный гнилостный запах. Больные боятся принимать пищу, неохотно разговаривают. К стоматологу больные обращаются чаще в связи с кровотечениями из десен, результатом которых может быть развитие общей анемии.

У пациентов, чья профессия связана с воздействием свинца, висмута, алюминия, ртути, йода, брома и др., может возникать катаральный или язвенный гингивит. При длительной профессиональной интоксикации появляются и общие симптомы: головная боль, боли в животе, диспепсические явления.

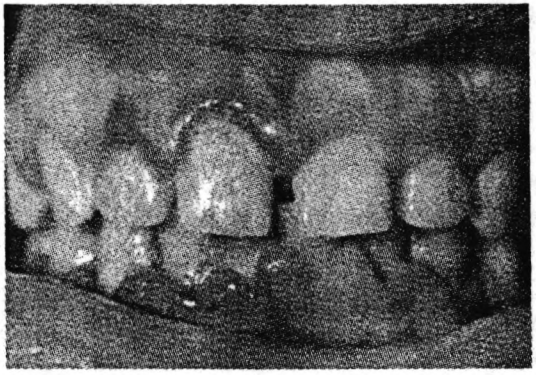


Рис.11.15. Гипертрофический гингивит.

При дифференциальной диагностике не следует путать гингивит с пигментацией по краю десны, отмечающейся у представителей некоторых южных народностей — арабов, африканцев и др.

Катаральный гингивит у взрослых чаще всего протекает как хронический воспалительный процесс. При объективном обследовании обнаруживаются отек и гиперемия десневого края и межзубных сосочков, кровоточивость из вершины сосочков при надавливании у их основания и зондировании, наличие зубных отложений, йодоположительная реакция. Общее состояние больных не нарушено, за исключением острого или обострения хронического гингивита.

При рентгенологическом обследовании патологические изменения в костной ткани альвеолярных отростков челюстей, как правило, не выявляются.

Тяжесть заболевания определяется совокупностью общих изменений организма и степенью вовлечения десны в патологический процесс.

Для гингивита легкой степени характерно поражение преимущественно десневых сосочков, средней тяжести — маргинального пародонта, для тяжелого — всей десны, включая альвеолярную.

Гипертрофический гингивит. Локализуется преимущественно в области передних зубов верхней и нижней челюстей (**рис. 11.15**). У взрослых он обнаруживается реже, чем в юношеском возрасте. В этиологии гиперпластических гингивитов существенное значение имеют гормональные сдвиги (ювенильный гингивит, гингивит беременных), прием лекарственных препаратов — дифенина (5,5—дифенилгидантоин), циклоспорина и пероральных противозачаточных средств, дефицит витамина С, заболевания крови (лейкемические ретикулезы). Из местных факторов следует отметить патологический прикус, нерациональное протезирование.

Гипертрофический гингивит беременных встречается у 45—49 % обследованных женщин. Он развивается в тех случаях, когда до беременности уже имелось воспаление маргинального пародонта, при плохом гигиеническом состоянии полости рта.

Гиперпластический гингивит развивается при приеме гидантоина (дифенина) почти у 40 % больных с эпилепсией. Клинически процесс характеризуется значительным разрастанием десны, главным образом в области фронтальных зубов. Разрастания плотные на ощупь, отечность и гиперемия выражены слабо и зависят от гигиенического состояния полости рта. Гистологическая картина без особенностей.

Гипертрофический гингивит может проявляться при таких специфических заболеваниях, как лейкемические ретикулезы. Его появление объясняется угнетением общей реактивности организма и, как следствие этого, активизацией местной микрофлоры в результате токсических и аутоиммунных изменений. Проявления в полости рта при лейкозах отличаются значительным многообразием (геморрагия, десквамация, язвенно-некротические изменения, гиперплазия десен). Для гипертрофического гингивита при лейкемических ретикулезах характерны болезненность, кровоточивость, значительное и относительно быстрое увеличение десневых сосочков.

Выделяют две формы (стадии) гипертрофического гингивита: отечную и фиброзную.

Отечная форма (стадия) клинически характеризуется увеличением десневых сосочков: они становятся глянцевыми на вид с синюшным оттенком. Эти явления сопровождаются индуцированной кровоточивостью, образованием ложных зубодесневых карманов. Эпителиальное прикрепление не нарушается. После надавливания на сосочек инструментом остается углубление (след). Больные жалуются на болезненность при приеме пищи, чистке зубов, на эстетические нарушения.

При *фиброзной* форме гипертрофического гингивита (фиброзная гиперплазия) обнаруживаются разросшиеся, плотные на ощупь десневые сосочки; кровоточивость отсутствует, выявляются ложные карманы, отложения наддесневого зубного камня. Цвет сосочков не меняется.

По тяжести заболевания различают легкий гипертрофический гингивит — гипертрофия десны достигает не более $^1/_3$ коронки зуба, средней тяжести — более выраженная деформация десны, но не более $^1/_2$ коронки зуба, тяжелый — десна покрывает $^2/_3$ или всю коронку зуба.

Язвенный гингивит. В генезе язвенного гингивита основную роль отводят измененной реактивности организма и снижению резистентности тканей маргинального пародонта к инфекции полости рта, особенно к грамотрицательным бактериям. Гингивит проявляется чаще в молодом возрасте после перенесенных общих заболеваний (грипп, ангина), интоксикации, при недоедании, отравлении солями тяжелых металлов, дефиците витаминов. Большое значение в развитии язвенного гингивита может иметь стресс. Поражаются десны верхней и нижней челюстей; реже заболевание локализуется только на одной челюсти. Провоцирующую роль может играть затрудненное прорезывание зубов мудрости.

Больные жалуются на неприятный запах изо рта, боли в деснах, особенно во время еды, кровоточивость.

При объективном обследовании выявляется генерализованное изъязвление десневого края, вершины сосочков усечены, дно язв покрыто фибринозным налетом, удаление которого сопровождается кровоточивостью; характерно отложение зубного камня и налета. Нередко повышается температура тела, увеличиваются и становятся болезненными регионарные лимфатические узлы, появляются головная боль, чувство разбитости, бессонница; отмечаются потеря аппетита, расстройство пищеварения, неприятный запах изо рта. Меняется состав содержания форменных элементов крови, повышается СОЭ. Следует помнить, что язвенный гингивит может наблюдаться при системных заболеваниях крови.

Тяжесть язвенного гингивита обусловливается как обширностью воспалительного процесса, так и степенью выраженности клинических проявлений. Появление в составе микрофлоры полости рта фузоспирохет свидетельствует о нарушении резистентности тканей пародонта; подтверждена роль простейших (десневая амеба, трихомонада) в появлении некротических изменений соединительнотканных образований пародонта.

Катаральный и язвенный гингивит, протекающий в легкой степени, не оставляет последствий, однако постнекротические дефекты при средней и тяжелой степени заболевания могут быть необратимыми. После перенесенного язвенного гингивита часто обнажаются шейки зубов.

11.8.2. Пародонтит

Пародонтит может локализоваться в области одного или нескольких зубов или носить генерализованный характер.

Локализованный пародонтит. Развивается под влиянием местных причин: попадания пломбировочного материала или мышьяковистой пасты в межзубный промежуток, окклюзионной травмы (патология прикуса, раннее удаление моляров и т. д.), механической травмы (посттравматический остеолиз кости) и др.

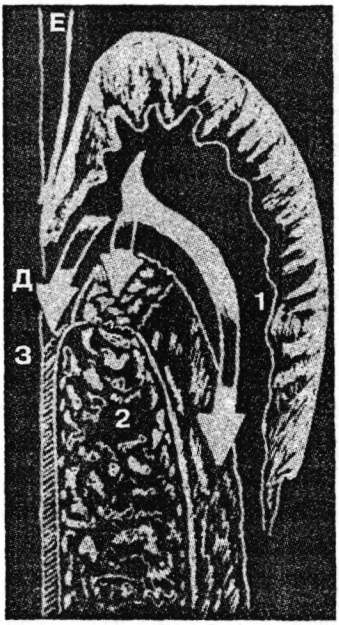


Рис.11.16. Варианты распространения воспаления в тканях пародонта (в модификации по Д. Свракову):
1 — десневой сосочек, 2 — костная ткань, Е — эмаль, Д — дентин, 3 — цемент.

В клинической практике локализованный пародонтит встречается часто, однако не влечет тяжелых последствий. Более серьезную проблему представляет генерализованная его форма (**рис. 11.16**).

Генерализованный пародонтит. Всегда начинается с катарального гингивита и характеризуется нарушением целостности зубодесневого соединения, разрушением связочного аппарата зуба, резорбцией костной ткани и образованием пародонтального кармана (**рис. 11.17**).

Пациенты жалуются на кровоточивость, подвижность зубов, болевые ощущения, особенно в области шеек зубов (симптом непостоянен).



Рис. 11.17. Образование костного кармана за счет окклюзионной травмы. Рентгенограмма.

При объективном обследовании выявляются кровоточивость десен, отложение поддесневого зубного камня и налета, подвижность зубов, выделение гноя при надавливании зондом на край десны, положительная проба Шиллера. Однако основной признак пародонтита — пародонтальные карманы.

Степень тяжести пародонтита определяется в основном тремя ведущими симптомами — глубиной пародонтального кармана, степенью резорбции костной ткани и, как следствие, подвижностью зубов. Эти признаки принимаются за основу при выборе хирургического и ортопедического лечения.

При пародонтите легкой степени глубина пародонтального кармана достигает 3,5 мм, преимущественно в области межзубного промежутка, отмечается начальная степень деструкции костной ткани межзубных перегородок (разволокнение или исчезновение замыкающих пластинок, явления остеопороза, незначительное снижение высоты межзубных перегородок — менее $^1/_3$), индуцированная кровоточивость. При легкой степени пародонтита общее состояние больного обычно не нарушено.

Для пародонтита средней тяжести характерны увеличение глубины кармана до 5 мм, резорбция костной ткани межзубных перегородок от $^1/_3$ до $^1/_2$; патологическая подвижность зубов I—II степени, возможны смещения зубов, появление трем, травматическая окклюзия.

Для пародонтита тяжелой степени клиническая симптоматика включает: пародонтальный карман больше 5—6 мм, II—III степень патологической подвижности зубов, резорбция костной ткани на величину более $^1/_2$ высоты межзубных перегородок, иногда полное рассасывание альвеолярной перегородки, смещение зубов, травматическая артикуляция, значительные тремы, дефекты зубных рядов.

При средней и тяжелой степени пародонтита часто наблюдаются гноетечение и абсцедирование.

Рентгенологическая картина пародонтита зависит от стадии процесса. Начальные стадии характеризуются остеопорозом и деструкцией замыкающих пластинок и

межальвеолярных перегородок, в дальнейшем — усечением вершин перегородок. Важным рентгенологическим признаком быстротекущего пародонтита у взрослых служит появление обширных очагов деструкции, нередко с образованием костных карманов. Контуры костной ткани альвеолярных отростков имеют характерные фестончатые, «изъязвленные» края, видны отложения поддесневого зубного камня. Структура костной ткани в других отделах челюсти не изменена. Отсутствует характерный для пародонтоза остеосклероз кости.

Воспалительные изменения при пародонтите могут протекать в трех основных направлениях. После разрушения кортикальной пластинки кости межзубной перегородки воспалительно-резорбтивный процесс распространяется, как правило, на губчатое вещество кости. Такое состояние (см. **рис. 11.16**) рентгенологически определяется как усеченность (деструкция) вершины межзубной перегородки. Распространение воспаления к периодонтальной щели также сопровождается вначале резорбцией компактной пластинки кости, а затем и деструкцией губчатого вещества. Однако резорбция идет вертикально, с образованием костных карманов и абсцессов. Третий путь распространения воспаления — к надкостнице — клинически проявляется образованием глубоких пародонтальных карманов (между десной и костью с вестибулярной или язычной поверхности альвеолярного отростка) с выделением гноя; возможно также абсцедирование. В дальнейшем происходит рассасывание костной ткани. Все указанные варианты могут наблюдаться как изолированно, так и в сочетании друг с другом.

11.8.3. Пародонтоз

Пародонтоз встречается в практике врача относительно редко — у 1—8 % пациентов. Для этой формы не характерны воспалительные явления и пародонтальные карманы. При хорошей фиксации зубов и незначительном количестве зубных отложений наблюдаются ретракция десен и обнажение шеек зубов с образованием клиновидных дефектов.

Кроме повышенной чувствительности шеек к различным раздражителям больные жалуются на зуд в деснах. Дифференциальная диагностика проводится с учетом анамнестических данных, особенностей клинических проявлений и, главным образом, рентгенологической картины.

Рентгенологическое исследование позволяет выявить склеротические изменения костной ткани (уменьшение костномозговых пространств, мелкоячеистый рисунок кости). Атрофические процессы в этой ткани приводят к равномерному уменьшению высоты межзубных перегородок при сохраняющихся кортикальных пластинках. На рентгенологических снимках определяются убыль костной ткани межзубных перегородок, очаги остеопороза, мелкоячеистый, склерозированный рисунок кости альвеолярного отростка.

При легкой степени пародонтоза шейки зубов обнажаются до $^1/_3$ величины, на рентгенограмме отмечается снижение высоты межзубной перегородки до $^1/_3$.

При средней степени тяжести пародонтоза корень зуба обнажается до половины, на такую же величину снижается межзубная перегородка. Зубы могут быть подвижны (I степень).

При тяжелой степени пародонтоза обнажается корень и снижается высота межзубных перегородок более чем на половину, возможна подвижность зубов.

11.8.4. Пародонтолиз (идиопатические заболевания с прогрессирующим лизисом тканей пародонта)

В данную группу включены такие заболевания, как синдром Папийона—Лефевра, нейтропения, иммунодефицитные состояния (агаммаглобулинемия и др.), сахарный диабет, особенно детский или недиагностированный, эозинофильная гранулема, болезни Летерера—Зиве и Хенда—Шюллера—Крисчена (гистиоцитоз X) и др.

Эти заболевания не укладываются в приведенные выше нозологические формы в силу особенностей клинических проявлений и прогноза.

Для большинства из них ведущими являются следующие признаки.

1. Неуклонное прогрессирование разрушения всех тканей пародонта: десны, периодонта, костной ткани, сопровождающееся выпадением зубов на протяжении 2—4 лет.

2. Сравнительно быстрое образование пародонтального кармана с выделением гноя, смещением, дистопией зубов.

3. Своеобразные изменения рентгенологической картины: преобладание быстро прогрессирующего рассасывания костной ткани с образованием лакун и полным растворением костного вещества на протяжении сравнительно короткого периода времени.

В костной ткани преобладают процессы остеолиза, по-видимому, вследствие активации ферментных систем остеоцитов, выраженных обменных нарушений, специфических микроангиопатий (например, при сахарном диабете).

При таких синдромах, как ладонно-подошвенный кератоз, нейтропения, дети утрачивают вначале временные зубы, а затем, по мере прорезывания, и постоянные.

Обычно в таких случаях удается выявить ту или иную форму патологии, которая сочетается с другими клиническими проявлениями, характерными для нейтропении, сахарного диабета и др.

Эозинофильная гранулема. Эозинофильная гранулема встречается в клинической практике в виде диффузной и очаговой форм (Цегельник, 1961; Колесов и др., 1976). Наблюдается и у детей. В полости рта развивается гингивит, сопровождаемый образованием пародонтальных карманов, подвижностью зубов. На ранних стадиях болезни проявления в полости рта часто бывают первыми и единственными симптомами. Рентгенологически определяются остеопороз и рассасывание костной ткани. При очаговой форме процесс носит ограниченный характер с выраженной компенсаторной реакцией (зона склероза по периферии очага разрежения). Патоморфологическая картина характеризуется скоплением ретикулярных клеток, эозинофилов, лимфомакрофагальной инфильтрацией.

Болезнь Леттерера—Зиве. Тяжелое течение характеризуется лихорадкой, бледностью кожных покровов, адинамией, похуданием и потерей аппетита, гепато- и спленомегалией. В полости рта отмечаются явления генерализованного пародонтита с прогрессирующим остеолизом костной ткани. Рентгенологически определяются остеопороз, диффузное рассасывание межальвеолярных перегородок и очаговое — тела челюсти.

Болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена. Также относится к ретикулогистиоцитозам. Клинически проявляется несахарным диабетом, экзофтальмом, опухолевидными образованиями в костях, задержкой в росте и развитии. В период выраженных симптомов клинические проявления полости рта напоминают картину генерализованного пародонтита. Рентгенологически определяется деструкция костной ткани альвеолярных отростков челюстей.

Синдром Папийона—Лефевра. Характеризуется прогрессирующим остеолизом кости альвеолярного отростка челюстей, который прекращается с выпадением зубов. Этиология неизвестна. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Синдром сопровождается гиперкератозом и шелушением ладоней, подошв. Клинические и рентгенологические признаки изменений пародонтальных тканей укладываются в картину генерализованного пародонтита. Гистологически выявляется инфильтрат, заполняющий всю десну и состоящий преимущественно из плазматических клеток. Лечение симптоматическое.

11.8.5. Пародонтомы

К пародонтомам относятся фиброматоз десен, эпулис, пародонтальная киста и другие новообразования тканей пародонта. Эти заболевания требуют хирургических вмешательств и подробные сведения о них представлены в учебнике хирургической стоматологии.

Фиброматоз десен. Встречается чаще у взрослых. Этиология неизвестна. Относится к генетически обусловленным

заболеваниям. Клинически характеризуется образованием безболезненных, плотных на ощупь, бугристых разрастаний, располагающихся по всему альвеолярному отростку или в области отдельных, чаще фронтальных, зубов. Цвет десны не изменен. Гистологическая картина характеризуется наличием плотной соединительной ткани, бедной сосудами, с мелкоклеточной инфильтрацией. Рентгенологически определяются явления остеопороза, реже — разрушение межзубных перегородок. Лечение оперативное.

Эпулис. Образование грибовидной формы, напоминающее по клиническим проявлениям гипертрофию межзубного десневого сосочка. Располагается на ножке, что обеспечивает ему некоторую подвижность. Наблюдается как у взрослых, так и у детей. Различают фиброзные, сосудистые и гигантоклеточные эпулисы. Окончательный диагноз ставят после гистологического исследования. Эпулис часто определяется у беременных и может несколько уменьшаться после родов. Рентгенологическая картина характеризуется ограниченным остеопорозом. Лечение хирургическое с обязательной электрокоагуляцией; при рецидивах опухоль удаляют вместе с одним или двумя зубами.

Пародонтальная киста. Развивается при хроническом течении основного заболевания; при этом эпителий полностью выстилает внутреннюю поверхность кармана, отслаивая надкостницу. Процесс протекает вначале бессимптомно, лишь в дальнейшем, по мере увеличения кисты, обнаруживается выбухание.

На рентгенограмме виден хорошо очерченный участок разрежения костной ткани округлой формы. Контуры пародонтальной кисты на рентгенограмме могут быть нечеткими в связи с тем, что она накладывается на рисунок тела челюсти. Поэтому лучшие результаты дает ортопантомография. Патологические изменения в апикальном пародонте зубов могут отсутствовать, что подтверждается проверкой электровозбудимости пульпы. Лечение оперативное, с обязательной дополнительной фиксацией лоскута с помощью заранее изготовленной временной пластинки.

11.8.6. Патологические процессы, сопутствующие заболеваниям пародонта

Заболевания пародонта могут способствовать появлению других патологических процессов, как правило, в результате ослабления резистентности тканей и проникновения инфекции из полости рта.

Попадание микроорганизмов из пародонтального кармана в пульпу через дельтовидные разветвления макроканала вызывает ретроградный пульпит. Кроме того, пульпит нередко возникает после хирургических вмешательств на пародонте — кюретажа, гингивотомии, гингивэктомии, радикальных операций. В таких случаях при интактных зубах диагностика пульпита нередко вызывает затруднения. Поставить правильный диагноз помогают наличие пародонтального кармана, характерные клинические проявления пульпита, положительная реакция на температурные раздражители и электроодонтометрия. Дифференциальная диагностика проводится с периодонтитом, невритом и невралгией одной из ветвей тройничного нерва.

Частые обострения пародонтоза и пародонтита с абсцедированием служат причиной появления ограниченных остеомиелитов с секвестрацией. Флегмоны и абсцессы в челюстно-лицевой области как следствие заболеваний пародонта встречаются относительно редко.

11.9. Лечение заболеваний пародонта

Тактика лечения предусматривает максимально индивидуализированный подход с учетом данных общего и стоматологического статуса.

Лечение должно носить комплексный характер с применением местного воздействия и системных мероприятий и быть направлено не только на ликвидацию воспалительного процесса в пародонте, но и на укрепление общего состояния организма, повышение его защитных сил. В зависимости от причины и механизма развития процесса используют этио-

тропное лечение (все заболевания пародонта, вызванные местными факторами), патогенетическое (пародонтит, пародонтоз) или симптоматическое (идиопатические формы заболевания пародонта); возможно сочетание элементов патогенетического и симптоматического лечения.

11.9.1. Местное лечение

Независимо от формы и стадии патологического процесса в пародонте местное лечение начинают с тщательного удаления зубных отложений. Процедуру выполняют с помощью скалера или острых экскаваторов и крючков. Удаление зубного камня заканчивают антисептической обработкой десневого края.

Кроме того, необходимо устранить дефекты пломбирования и протезирования, удалить избыток пломбировочного материала из межзубных промежутков, глубоко продвинутые под десну коронки, неправильно сконструированные мостовидные протезы и провести ортодонтичесое лечение при патологии прикуса (тесное расположение нижних фронтальных зубов, открытый и глубокий прикус и др.).

Катаральный гингивит. В первую очередь пациента обучают навыкам ухода за полостью рта. Удаляют зубной камень, налет, назначают прием рутина (витамина Р), аскорбиновой кислоты (витамина С), витаминов B_1, А, Е (витамины С, Р, B_1 можно вводить с помощью электрофореза).

Применяют 1—3 % растворы резорцина, 2—10 % растворы хлорида цинка, препарат «Пинокадинен», фурин; 0,05—0,1 % растворы хлоргексидина. Хороший эффект дают аппликации хлорофиллипта (препарат из листьев эвкалипта), 0,2 % раствора сальвина (препарат из шалфея), ромазулана, настойки прополиса (1:10), 5 % бутадионовой мази, солкосерила, мундизал-геля, викасола; массаж десен, ортодонтическое и ортопедическое лечение (по показаниям), гигиенические мероприятия с применением флосов, паст и полосканий, оказывающих противовоспалительное и антиэкссудативное действие (ротокан, хлоргексидин).

Необходимо отметить, что генерализованные формы катарального гингивита довольно плохо поддаются лечению. Возможны рецидивы. Устранение причин, способствующих их возникновению и развитию, является основным и необходимым условием успешной терапии.

Гипертрофический гингивит. В отечной стадии выбор метода лечения определяется этиологическими факторами. После снятия зубных отложений целесообразно прибегнуть к склерозирующей терапии — инъекциям 50—60 % растворов глюкозы в область вершины сосочка — 3—8 раз по 0,1—0,2 мл в каждый с перерывом в 1—2 дня. Если после 2—3 инъекций эффекта не отмечается, необходимо применить другие средства, например лечебные повязки со стероидными мазями, для чего их смешивают с порошком искусственного дентина; с успехом используют лизоцим и гепаринсодержащие мази. В качестве кератолитического средства применяют 20—30 % растворы резорцина на турунде, 30—50 % мази проспидина, 10—25 % растворы хлорида цинка, сок подорожника, «Пинокадинен». При наличии патологии прикуса показано ортодонтическое лечение. Назначают полоскания, снимающие отек: раствор хлорида натрия и отвар ромашки, препараты нитрофуранового ряда.

При фиброзной форме гипертрофического гингивита прибегают к хирургическому иссечению сосочков с последующей электрокоагуляцией. В последнее время используют криохирургическую и лазерную технику.

Язвенный гингивит. Учитывая, что основное значение в этиологии этого заболевания принадлежит микробному фактору, успех лечения во многом зависит от местного применения антибактериальных препаратов. Лечение начинают с антисептической обработки десен с помощью 1—2 % раствора перекиси водорода, раствора перманганата калия (1:1000), 0,05 % раствора этакридина лактата (риванол), 0,05—0,2 % раствора хлоргексидина, фурацилина и др. Межзубные промежутки обрабатывают с помощью турунд, после чего приступают к тщательному и осторожному удалению зубных отложений. Успеху способству-

ет аппликационная и инфильтрационная анестезия, особенно в виде аэрозолей или мази на основе пиромекаина, лидокаина.

Хорошие результаты дает применение антибиотиков или их сочетаний с кортикостероидами в виде аппликаций, паст, мазей и лечебных повязок. Успешно используются мази «Фастин-1» и «Фастин-2», содержащие фурацилин, синтомицин, анестезин, а также 3 % октатиновая мазь, оказывающая фунгицидное и фунгистатическое действие, и солкосерил «под повязку». Показаны аппликации ферментов — трипсина, химотрипсина, лучше в сочетании с антибиотиками, а также лизоцим. Местную терапию заканчивают наложением лечебной твердеющей повязки.

Хорошие результаты дает назначение метронидазола (трихопол, флагил) с хлоргексидином «под повязку». Трихопол применяют по следующей схеме: внутрь по 0,25 г в течение 10 дней (первые 4 дня — по 0,25 г 3 раза в день, остальные 6 дней — по 0,25 г 2 раза в день). При лечении язвенного гингивита обязательно назначают поливитамины (особенно весной) и проводят десенсибилизирующую (хлорид кальция, тиосульфат натрия и др.) и общестимулирующую терапию. Назначают полоскания или ванночки по 4—6 раз в день 0,25 % раствором хлорамина, 1 % раствором борной кислоты, 0,05 % раствором хлоргексидина и др.

Из других препаратов следует назначать кератопластические средства: масло шиповника и облепиховое, кератолин, ингалипт, линимент алоэ, 10 % метилурациловую мазь. Используемый для лечения аэрозоль ингалипта содержит норсульфазол, стрептоцид, тимол, эвкалиптовое и мятное масла, спирт, сахар, глицерин, стабилизированные поверхностно-активным веществом. Перед орошением желательно прополоскать рот раствором фурацилина и снять некротический налет. После орошения препарат необходимо удерживать в полости рта в течение 5—7 мин.

Показаны также препараты лекарственных растений (ромазулон, лист шалфея, корневище змеевика, трава зверобоя, кора дуба, ротокан); комбинированные аэрозольные препараты,

содержащие анестезин, лидокаин или тримекаин, а также метилурацил, стрептоцид, мочевину; масляные растворы витаминов А и Е (аевит). Хорошие результаты дают аппликации солкосерил-адгезива, обладающего обезболивающим, противовоспалительным и кератопластическим эффектом*, и метрогил-дента.

Гингивит на фоне лучевой болезни. Лучевые поражения слизистой оболочки рта в виде гингивитов могут возникать как при непосредственном воздействии на десны проникающей радиации, так и при лучевой болезни. Лечение гингивита на фоне лучевой болезни следует начинать с санации полости рта для устранения очагов инфекции, так как при лучевых поражениях сопротивляемость организма очень снижается. При наличии эрозий применяют масляные эмульсии со стероидами (гидрокортизон и др.), витаминами, метацилурациловую мазь с антибиотиками. При упорной кровоточивости показаны инъекции дицинона. Пища должна быть богата белками, витаминами, микроэлементами.

Пародонтоз. При пародонтозе лечение должно быть направленно, в основном, на улучшение кровообращения и регенерационных процессов в пародонтальных тканях. С этой целью назначают витамин С, электрофорез витамина B_1, массаж, лазеротерапию.

Пародонтит. Местное лечение зависит от степени выраженности процесса, индивидуальных особенностей его течения, однако предварять его должна противовоспалительная терапия после тщательного удаления налета и зубного камня**. При легкой степени поражения применяют антисептики, глюкокортикоиды в сочетании с антибиотиками, препараты, оказывающие кератолитическое и фибролизирующее действие: 20—30 % растворы резорцина***, мараславин,

* Если это лечение в течение 10—14 дней не дает эффекта, надо думать о ВИЧ-инфекции или заболевании крови.

** Хорошие результаты при лечении гингивита дает применение аппаратов Пьезон-мастер и Вектор.

*** Резорцин вводят в пародонтальный карман на турундах 2 раза в неделю при наличии пролиферации десневого края.

25 % раствор хлорида цинка, 0,1 % раствор новоиманина, 1 % раствор йодинола. Кроме того, используют антибиотики в сочетании с кортикостероидами и метацилом, комбинацию ортофена и этония, бисептол-канестен-метилурациловую пасту и физиотерапевтические процедуры — по строгим показаниям и только после устранения воспалительных явлений.

Из других препаратов для местного лечения при пародонтите используют индометациновую мазь, препараты нитрофуранового ряда, 0,2 % раствор сангвинорина, 10 % эмульсию дибунола (как антиоксидант), 0,1 % раствор новоиманина, бисептол, 1 % раствор мефенамината натрия; 1 % раствор диоксидина, 0,01 % раствор мирамистина; клиостом, мазь «Левосин». Для нормализации микроциркуляции в тканях пародонта и снятия воспалительных явлений проводят 8—10 аппликаций 2 % геля троксевазина (легкая и средняя тяжесть пародонта) «под повязку» или пленку, лингезина — «под повязку», метрогил-дента, эмпаркола.

При углублении пародонтального кармана и нарастании остеолиза проводят те же противовоспалительные мероприятия в сочетании с хирургическими методами лечения — кюретажем, гингивотомией, радикальными операциями. Если парадонтит вызван окклюзионной травмой, необходимо ортопедическое лечение, избирательное пришлифовывание, шинирование, протезирование.

Наличие постоянного очага хронической пародонтальной инфекции и интоксикации при заболеваниях с аутоиммунным генезом (болезни почек, ревматизм и ревматоидные состояния, анемии и др.) является абсолютным показанием для удаления зубов.

Депульпация зубов как метод лечения пародонтита не дает ощутимых клинических результатов, однако она широко используется при пародонтозе и пародонтите перед хирургическими и ортопедическими вмешательствами, если есть опасность возникновения пульпита и периодонтита; при наличии отдельных костных карманов и пониженной электровозбудимости пульпы зубов.

Гистиоцитоз. Местная терапия предусматривает удаление зубных отложений под аппликационным обезболивани-

ем, кюретаж карманов, удаление зубов с подвижностью III степени, ортопедическое лечение.

11.9.2. Общее лечение

Пародонтит. Для общего лечения используют витаминотерапию, и прежде всего витамин С в сочетании с рутином (витамином Р), особенно в молодом возрасте при заболеваниях пародонта, сопровождающихся кровоточивостью десен.

Если заболевание осложняется аллергическим компонентом, применяют антигистаминные препараты (тиосульфат натрия, димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил).

Антибиотики назначают строго по показаниям: при обострении процесса, особенно с абсцедированием, перед операцией и после нее. Предпочтение следует отдавать рондомицину, ровамицину (3—4 капсулы в день) или линкомицину по 0,5 г 2 раза в день в капсулах через 2 ч после или за 2 ч до еды, курс 7—12 дней. Линкомицин быстро всасывается и накапливается в костной ткани. Применяют также доксициклин, тетрациклин, амоксициклин, метронидазол. Их концентрация в пародонтальном кармане в 5—7 раз превышает таковую в сыворотке крови.

У больных пародонтитом уровень защитных факторов снижен, что выражается в существенном уменьшении концентрации в слюне лизоцима, секреторного иммуноглобулина IgA.S и иммуноглобулинов класса G.

Гингивиты. Общее лечение должно учитывать основное заболевание (гормональные сдвиги при гипертрофическом гингивите, болезни крови, аллергические состояния, нарушения витаминного баланса и другие факторы) и назначаться совместно с эндокринологом, гематологом, аллергологом или другим специалистом.

Гистиоцитозы. Лечение при гистиоцитозах проводят после тщательного общеклинического обследования вместе с другими специалистами, особенно если речь идет о назначении гормональных препаратов, белковых анаболизаторов, антибиотиков, десенсибилизирующей терапии.

11.9.3. Хирургические методы лечения

Хирургические методы в комплексном лечении заболеваний пародонта применяются очень широко, поскольку ликвидировать пародонтальные карманы без оперативного вмешательства практически невозможно (**рис. 11.18**).

Оперативные вмешательства на пародонте проводятся в операционном блоке поликлиники. Гингивоостеопластику и формирование преддверия полости рта лучше проводить в стационарных условиях. Перед операцией санируют полость рта, снимают наддесневые отложения, проводят противовоспалительную терапию, ликвидируют гноетечение из пародонтального кармана. В предоперационную подготовку входит также иммобилизация подвижных зубов (по показаниям), премедикация (седуксен 1—2 таблетки за 1—1,5 ч до операции). За 3 дня до операции назначают трихопол (по 0,25 г 2—3 раза) и обучают гигиене полости рта.

Кюретаж (выскабливание). Проводится для ликвидации пародонтальных карманов, глубина которых не превышает 4—5 мм, так как при более глубоких карманах невозможно визуально контролировать все манипуляции. В ходе операции в полость кармана изливается кровь, которая организуется в кровяной сгусток, что благоприятно сказывается на процессе заживления раны.

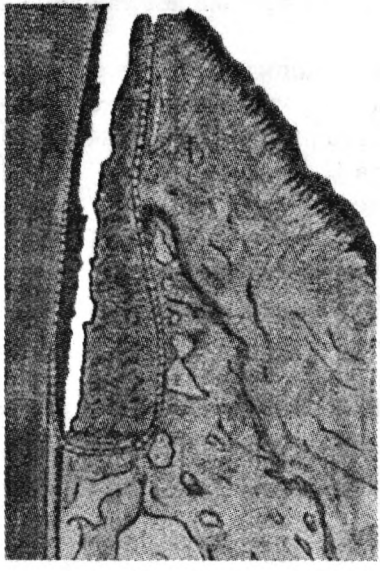


Рис. 11.18. Пародонтальный карман. Показаны участки, подлежащие удалению при кюретаже. Схема.

Одновременно можно проводить обработку не более 3 пародонтальных карманов после

инфильтрационной анестезии 1—2 % раствором лидокаина и более современными анестетиками. Удаляют поддесневой зубной камень и патологически измененный цемент, используя острые крючки, экскаваторы, рашпиль. Последовательно обрабатывают все поверхности зуба — вестибулярную, апроксимальные и оральную. При удалении зубных отложений инструмент направляют от верхушки корня к коронке зуба. Затем снимают размягченный цемент, после чего окончательно обрабатывают поверхность корня скалером. Полость кармана промывают из шприца раствором фурацилина (1:5000) для удаления твердых остатков.

Далее приступают к обработке дна кармана. Острыми инструментами осторожно выскабливают грануляции. Последний этап — деэпителизация десневой стенки кармана — требует от врача осторожности и навыков в проведении такого вмешательства. Большим пальцем прижимают десну к зубу, вводят острую кюретку до дна кармана и под контролем пальца срезают эпителиальную выстилку движением инструмента по направлению к коронке зуба, устраняя барьер на пути прикрепления десны к зубу. Далее десну прижимают к зубу и накладывают защитную повязку.

Больному дают указания о соблюдении правил гигиены полости рта, назначают щадящую диету, рекомендуют полоскания щелочными и гипертоническими растворами. Запрещается зондирование кармана. Десневую повязку меняют через день в течение недели. Вводить в карман лекарственные средства не рекомендуется, чтобы не нарушить процесс формирования нового соединительнотканного прикрепления и возобновления роста кости.

После кюретажа в пародонтальных тканях может развиваться воспалительная реакция, сопровождаемая болезненностью при перкуссии, отеком, реже — появлением лимфаденита. Осложнения возникают, чаще всего, вследствие грубого проведения кюретажа. Лечение заключается в частых полосканиях раствором поваренной соли и питьевой соды (по 1 чайной ложке на стакан воды) с добавлением $^1/_2$ чайной ложки

раствора Люголя на стакан воды или настоями трав (шалфей, ромашка и др.).

Повышенная чувствительность (гиперестезия) к температурным и тактильным воздействиям возникает после удаления патологически измененного цемента и поверхностного слоя дентина. Лечение сводится к назначению фтористых препаратов (аппликации 1—2 % раствора фторида натрия, фторлака, фторсодержащих гелей, препарата для глубокого фторирования).

Противопоказания к кюретажу включают тонкие десневые стенки кармана и наличие костных карманов.

Удаление десневых сосочков. Производят при гипертрофическом гингивите, фиброматозе десен. Операцию осуществляют под инфильтрационной (внутрисосочковой) анестезией. Разрез делают под углом 30—45° до дна десневой борозды, после чего разросшуюся ткань удаляют. Острыми экскаваторами и крючками снимают зубной камень, коагулируют раневую поверхность и накладывают десневую повязку, которую меняют через день до полной эпителизации.

Удаление десневых сосочков можно провести с помощью диатермокоагулятора.

При криодеструкции десневых сосочков криозонд вводят в десневой желобок и включают аппарат на 3—10 с; после оттаивания криозонд удаляют. Крионекроз наступает через 24—48 ч, а регенерация поврежденного участка — спустя 6—12 дней.

Ведение послеоперационного периода при криохирургии имеет важное значение. Защитные лечебные повязки после операции не накладывают в течение первых 2—3 дней, пока не произойдет отторжение некротизированной части десны. В первые дни необходим тщательный уход за полостью рта. Для ускорения лизиса назначают протеолитические ферменты с антибиотиками, после отторжения некротических тканей — лекарственные вещества, стимулирующие метаболические процессы и регенерацию десны (солкосерил, мундизал-гель, масляные растворы

витамина А и витаминов А + Е, каротолин, облепиховое масло). После криохирургии рана заживает в 2—3 раза медленнее, чем при применении других методик, происходит рубцовое изменение тканей и, как результат, обнажение шеек зубов и гиперестезия. После оперативного лечения могут быть рецидивы, после криодеструкции рецидивы наблюдаются редко.

Частичная гингивэктомия. Предусматривает иссечение края десны (пародонтального кармана) на глубину до 3 мм. Оставшуюся часть кармана обрабатывают с помощью кюретажа. Показания: десневые карманы без резорбции межзубных перегородок, гипертрофия десны с неглубокими костными карманами.

После инфильтрационной анестезии часть стенки десневого кармана иссекают до 3 мм, проводят кюретаж, медикаментозную обработку раневой поверхности, накладывают десневую повязку. Частичную гингивэктомию производят в области моляров и премоляров, реже — резцов. К недостаткам операции относятся отсутствие полного визуального контроля и невозможность качественной обработки костных карманов.

Тотальная (радикальная) гингивэктомия, т. е. с нивелировкой альвеолярного края, в настоящее время не производится. Назначается по жизненным показаниям, при необходимости устранения отрицательного влияния инфекции пародонтального кармана на организм в целом. При глубоких костных карманах *гингивэктомия противопоказана.*

После анестезии специальным пинцетом измеряют глубину кармана и отмечают ее точками на альвеолярном отростке. Горизонтальный арочный разрез делают на 1—2 мм выше или ниже (в зависимости от челюсти) отмеченных точек. Край десны удаляют и проводят открытый кюретаж под визуальным контролем. Костную ткань снимают не борами и фрезами, а костной кюреткой, острыми экскаваторами. Гемостаз осуществляют тампонами, смоченными 1—2 % раствором перекиси водорода, коллагеновой гемостатичес-

кой губкой, после чего накладывают йодоформные тампоны или десневую защитную повязку. Операцию проводят на большом участке протяженностью 5—7 зубов. К недостаткам операции относятся косметический дефект (удлинение зубов) и возможность появления гиперстезии шеек зубов. Об этом следует предупредить пациента.

Пластика преддверия полости рта и перемещение уздечки. О мелком преддверии полости рта и укороченной уздечке свидетельствует симптом натяжения. При надавливании пальцем или тупым инструментом в апикальном направлении в зоне переходной складки десневые сосочки отходят от зуба. Существует большое количество методик лоскутных операций для углубления преддверия полости рта и перемещения уздечки.

Френэктомия — перемещение уздечки с подлежащей костью и частичным иссечением самой уздечки. Операцию проводят при диастеме в области центральных резцов верхней челюсти и наличии хорошо развитой уздечки верхней губы.

Под инфильтрационной анестезией двумя полуовальными разрезами иссекают уздечку, проводят вертикальную компактоосеотомию (необходимость ее проведения согласовывают с ортодонтом) между $\underline{1|1}$, десну с обеих сторон мобилизуют, края раны сближают и накладывают швы. При невозможности сближения швов делают пластику десны треугольными лоскутами по А. А. Лимбергу.

Френэктомию можно провести и другим способом: после анестезии уздечку фиксируют зажимом и рассекают ножницами до дна преддверия, затем с внутренней поверхности губы отрезают излишнюю часть лоскута, рану губы ушивают одним или двумя швами. Края раны на альвеолярном отростке мобилизуют и сближают швами; накладывают холод. Часть десны, не прикрытая лоскутом, заживает вторичным натяжением под защитой десневой повязки, которую меняют каждые 3—4 дня на протяжении 10—14 дней.

Для углубления мелкого преддверия, доходящего нередко до вторых премоляров, формируют лоскут: при укороченной уздечке — двумя сходящимися разрезами, а при

нормальном ее прикреплении — одним. Мышцы губы отсекают, отсепаровывают в апикальном направлении и подшивают край лоскута к надкостнице у свода вновь сформированного преддверия; накладывают холод на 20 мин. Заживление раны происходит под йодоформной турундой вторичным натяжением, эпителизация наступает через 2 нед.

Осложнения включают боль при открывании рта, парестезию губы. Для снятия воспаления назначают трихопол по 0,25 г 3 раза в день в течение 7 дней, флюктуаризацию и лазеротерапию (6—8 сеансов), антисептические полоскания.

Пластика десны при рецессии (латерально перемещенный лоскут). Если около одного из зубов имеется карман или значительное обнажение шейки зуба, то дефект следует закрыть смещенным лоскутом, выкроенным у соседнего зуба. Под инфильтрационной анестезией V-образным разрезом удаляют стенку кармана. Если пародонтального кармана нет, но наблюдаются рецессия десны и обнажение корня, то разрез делают по краю дефекта с обнажением кости на 1—2 мм. Далее у соседнего зуба производят вертикальный разрез параллельно V-образному. Между ними выкраивают слизисто-поднадкостничный лоскут. При наличии парадонтального кармана производят его кюретаж. Затем лоскут перемещают на дефект и закрепляют швами. Обнаженный участок кости в области расходящегося разреза заживает вторичным натяжением. Несмотря на обработку обнаженного корня скалером и применение гидроксиапатитсодержащих препаратов («Коллапол», «Остим-100»), лоскут к корню зуба надолго не прирастает.

Гингивотомия. При наличии глубокого узкого одно- или двустороннего кармана или одиночных пародонтальных абсцессов производят рассечение десны с последующим открытым кюретажем.

После анестезии латерально проекции пародонтального кармана отсепаровывают треугольный лоскут в пределах здоровых тканей, в результате чего получают свободный доступ к костному карману. Далее производят открытый

кюретаж, лоскут укладывают на место и на вертикальный разрез накладывают швы. Заживление происходит на костном основании, и дефект края десны не образуется. Допускается одновременная обработка карманов не более чем в области 1—3 зубов.

К недостаткам гингивотомии относятся недостаточный обзор операционного поля, относительная ограниченность показаний к ее применению. При единичных узких глубоких карманах, особенно при наличии 3 стенок, метод дает хорошие результаты. В костный карман целесообразно ввести остеостимулирующие препараты — «Колапол» или «Остим-100».

Лоскутные операции. Используются для ликвидации пародонтального кармана, восстановления утраченной опорной ткани, т. е. формирования нового соединительнотканного прикрепления и возобновления роста кости.

Пародонтальные лоскуты делятся на полные и расщепленные. Полный лоскут состоит из эпителия, соединительной ткани и надкостницы, расщепленный — из эпителия и соединительной ткани. Существует 2 вида лоскутов: простой — накладываемый в конце операции на «свое» операционное поле, и позиционный — перемещаемый в конце операции на новый участок.

Примером вмешательства с использованием простого лоскута является радикальная операция Видмана—Неймана—Цешинского (ВНЦ). Однако в настоящее время в клинической практике проводят модификации этой операции с учетом новых принципов пародонтальной хирургии:

- соблюдение отступов от разрезов до края десны не менее 1—1,5 мм (косой разрез), при этом угол наклона скальпеля к поверхности десны составляет 30—45°. Разрез идет от края десны вглубь до альвеолярного отростка, так что часть кармана, обращенная в сторону зуба, удаляется;
- отказ от нивелировки кости (не применяют боры, фрезы);
- бережное отношение к надкостнице (удаляют только необходимую часть);

- использование трансплантатов, аутотрансплантатов (аутогенный костный мозг подвздошной кости), аллотрансплантатов (сухой замороженный костный имплантат, сухой деминерализованный лиофилизированный костный имплантат); аллопластических материалов (трикальцийфосфат, гидроксиапатит с коллагеном).

Апикальное перемещение лоскута производят под местной анестезией, главным образом в области фронтальных зубов и премоляров. После косого горизонтального разреза по краю десны до кости выполняют еще 2 вертикальных разреза в области клыков или премоляров с образованием слизисто-надкостничного лоскута. Таким образом, внутренняя поверхность лоскута представляет собой раневую поверхность. Отделенный косым разрезом маргинальный край десны удаляют. Слизисто-надкостничный лоскут отслаивают на глубину поражения и проводят обработку костных карманов, удаляя также некротизированный цемент и оставшуюся грануляционную ткань. Лоскут фиксируют межзубными швами несколько более апикально от его первоначальной позиции на уровне альвеолярного края и накладывают десневую повязку. Швы снимают через неделю. Преимущество данной операции состоит в ликвидации пародонтального кармана, обеспечении плотного прилегания эпителия к шейке зуба, углублении преддверия за счет апикального смещения лоскута. Недостаток заключается в обнажении шеек зубов.

Радикальная гингивоостеопластика по Киселеву. Проводится при генерализованном пародонтите с глубиной кармана до 8 мм. Противопоказаниями к ней служат тяжелая форма процесса, значительная ретракция десны, наличие обширного очага резорбции в области бифуркации.

После анестезии производят вертикальные разрезы в области клыков либо премоляров, а также между вторым и третьим моляром. Вертикальные разрезы делают на глубину костных карманов. Десневые сосочки рассекают по вершинам и отслаивают слизисто-надкостничный лоскут.

Удаляют поддесневые зубные отложения, грануляции, производят деэпителизацию лоскута острой фрезой. Остеопластику выполняют лиофилизированной костной мукой, которую после кюретажа и гемостаза вводят в костные карманы и тщательно уплотняют ватным тампоном. Сначала сшивают края вертикальных разрезов, затем межзубными швами фиксируют лоскут под десневую повязку. Повязка состоит из смеси порошков искусственного дентина и оксида цинка (поровну), замешанной на оксикорте или любой мази с глюкокортикоидами. Операция дает стойкий эффект, который закрепляется противовоспалительной терапией и тщательным соблюдением правил гигиены полости рта.

Радикальная гингивоостеопластика с применением «Колапола». Показана в случае генерализованного пародонтита при глубине парадонтальных карманов более 4 мм.

Предоперационная подготовка состоит в удалении наддесневых зубных отложений, депульпировании зубов при наличии глубоких внутрикостных карманов, противовоспалительной терапии пародонтального кармана, избирательного пришлифовывания зубов. При большой протяженности вмешательства, например сразу по всей челюсти, за 2—3 дня до операции назначают трихопол (метронидазол) по 0,25 г 2—3 раза в день.

Под инфильтрационной анестезией с помощью пародонтального ножа (можно использовать глазной скальпель) горизонтальным разрезом рассекают с двух сторон десневые сосочки, формируя распатором слизисто-периостальный лоскут. Далее проводят открытый кюретаж с использованием специального набора инструментов. Деэпителизацию лоскута осуществляют острыми кюретками, экскаваторами и специальными ножницами. Для остеопластики используют отечественный препарат «Колапол», который предварительно разрезают и с помощью штопфера вводят в карманы, при этом карман плотно заполняют остеостимулирующим материалом. Швы накладывают в каждом промежутке под десневую повязку.

В послеоперационном периоде назначают антисептические полоскания, тщательный уход за полостью рта, трихопол по 0,25 г 2—3 раза в день в течение 3—5 дней. Швы снимают через 5—7 дней.

Эта операция позволяет добиться стойкого лечебного эффекта при средней и даже тяжелой формах пародонтита, особенно при наличии пародонтальных карманов с 2 и 3 стенками.

Важнейшее значение, в значительной степени определяющее эффективность хирургического лечения, имеют мероприятия, направленные на профилактику инфицирования пародонта. Поэтому обучать пациентов тщательной гигиене полости рта необходимо уже в предоперационном периоде, а в последующем контролировать ее выполнение.

Направленная регенерация тканей пародонта. Эта операция как этап гингивоостеопластики появилась в результате длительных экспериментально-клинических исследований (Nyman, 1980; Gottow, 1990; Caton, 1992, и др.). Было показано, что кость и десневая соединительная ткань не вызывают формирования нового соединительнотканного прикрепления, а рост эпителия предотвращает его формирование. Грануляционная ткань, возникающая из пародонтальной связки, обладает способностью формировать новое соединительнотканное прикрепление. Поэтому необходимо содействовать пролиферации клеток пародонтальной связки на поверхности корня.

Осуществляется это следующим образом: после кюретажа карманов и деэпителизации на оголенную поверхность корней перед наложением швов накладывают мембрану «Коллапола» (КП-2), или мембрану Arisona (USA), или Resolut. Операцию заканчивают наложением швов и десневой повязки. Назначают трихопол в течение 5—7 дней при соблюдении тщательной гигиены полости рта. Нерассасывающиеся мембраны удаляют не ранее чем через 6 нед. Расположение мембраны между лоскутом и поверхностью корня благоприятствует репопуляции клеток пародонтальной связки на поверхности корня.

11.9.4. Физические методы лечения

Из физических методов лечения наибольшее распространение получили электрофорез, дарсонвализация, флюктуаризация, лазерное излучение и др. Физические методы следует применять для устранения или уменьшения воспалительных явлений после хирургических вмешательств. Наиболее часто используют электрофорез кальция, витамина В с лидокаином, фтора, ферментов и других препаратов. Флюктуаризацию проводят с помощью аппарата ФС-100 в течение 20 мин; курс состоит из 6 процедур. Дарсонвализация базируется на вазомоторном эффекте, она проводится длительными курсами, не менее 15 процедур. Диатермический ток широко используется для диатермокоагуляции десневых сосочков при гипертрофическом гингивите. В комплексном лечении заболеваний пародонта используются также различные виды массажа (вибрационный, пальцевой) и гидротерапия.

В последнее время в пародонтологии применяется лазерное излучение, под действием которого происходят ингибирование процессов альтерации, экссудации и активация пролиферации с одновременным обезболивающим эффектом. Процедура проводится в течение 3 мин с помощью лазерного физиотерапевтического аппарата «Оптодан», курс состоит из 5—8 процедур. Показаниями служат язвенный, катаральный гингивит, пародонтит, особенно после хирургических вмешательств.

11.9.5. Ортопедические методы лечения*

Ортопедические методы лечения используются для устранения функциональной травматической перегрузки пародонта и включают избирательное пришлифовывание зубов, ортодонтические вмешательства, шинирование и рациональное протезирование (Каламкаров, 1995). Избирательное пришлифовывание зубов проводится по Дженкельсону с учетом классификации преждевременных контактов (I, II, III классы супраконтактов) или по методике Каламкарова.

* Раздел написан Х. А. Каламкаровым.

Ортодонтические вмешательства у взрослых проводят по строгим показаниям и только в начальной стадии патологии пародонта с обязательным последующим шинированием и протезированием. Шинирование может быть временным — с помощью композиционных материалов и постоянным — с помощью съемных и несъемных конструкций, включая металлокерамические шины — протезы.

*11.9.5.1. Избирательное пришлифовывание зубов**

При заболеваниях пародонта пришлифовывание выполняют для устранения преждевременных окклюзионных контактов, которые приводят к горизонтальной травматической перегрузке зубов. Возможность перегрузки возрастает при пародонтите вследствие нарушения физиологического процесса стираемости твердых тканей зубов. Сохранившиеся нестертые бугры премоляров и моляров, а также режущие края резцов обусловливают преждевременные контакты при центральной, передней и боковых окклюзиях. Пародонт этих зубов испытывает нагрузку в мезиальном, дистальном, вестибулярном (в губную или щечную сторону) и оральном (в язычную или небную сторону) направлениях. При каждом смыкании зубных рядов зубы отклоняются в соответствующую сторону, вызывая сдавление пародонта и нарушение его трофики, усиливая резорбцию костной ткани перегруженных стенок альвеол. Кроме того, преждевременные контакты могут привести к парафункциональным состояниям, которые сопровождаются нарушением функции жевательных и мимических мышц и височно-нижнечелюстных суставов.

По методике, предложенной B. A. Jankelson (1979), устраняют преждевременные контакты, появляющиеся только при центральной окклюзии. Боковые и передние артикуляционные движения нижней челюсти по этой методике не корригируют.

* В литературе описано несколько методов избирательного пришлифовывания зубов.

Методику Дженкельсона называют функциональным методом. В процессе пришлифовывания врач не контролирует и не корригирует движения нижней челюсти.

По классификации Дженкельсона преждевременные контакты делятся на три класса: к I классу относятся контакты на вестибулярных скатах щечных бугров моляров и премоляров и вестибулярной поверхности нижних резцов, ко II классу — контакты на оральных скатах небных бугров верхних моляров и премоляров, к III классу — контакты на вестибулярных скатах небных бугров верхних моляров и премоляров.

Преждевременные контакты I и II классов приводят к смещению нижней челюсти в латеральную сторону, а соответствующие зубы при этом испытывают функциональную перегрузку, направленную в оральную или вестибулярную сторону. Контакты III класса способствуют смещению нижней челюсти в мезиальную эксцентрическую позицию.

При избирательном пришлифовывании преждевременных контактов I и II классов устраняют горизонтальную перегрузку зубов. Кроме того, некоторое сужение жевательной поверхности зубов способствует уменьшению окклюзионной нагрузки на пародонт. При этом устраняются парафункциональные боковые смещения нижней челюсти.

Сошлифовывая мезиальные скаты бугров моляров и премоляров предотвращают сагиттальный сдвиг нижней челюсти. В процессе пришлифовывания недопустимо снижение высоты прикуса.

Избирательное пришлифовывание зубов лучше проводить в строгой последовательности. Начинать следует с пришлифовывания преждевременных контактов в центральной окклюзии. Они легко выявляются при помощи окклюдограмм. Для исключения диагностических ошибок при получении окклюдограмм больного просят несколько раз плотно сомкнуть боковые зубы с обеих сторон. Затем накладывают восковую пластинку на нижний зубной ряд и пациента просят самостоятельно (без помощи врача) сомкнуть зубные ряды

в положении центральной окклюзии. Продавленные на пластинке места через образовавшиеся отверстия проецируют на зубы с помощью мягкого карандаша, после чего воск снимают.

Избирательное пришлифовывание преждевременных контактов I класса с вестибулярных поверхностей щечных бугров моляров и премоляров производят путем округления фасеток стираемости по их периферии и некоторого заострения бугорков этих зубов. При необходимости пришлифовывания значительного объема можно частично сошлифовывать оральные склоны щечных бугров верхних моляров и премоляров (класс Ia). Это предупреждает появление повышенной чувствительности эмали и дентина нижних зубов.

После устранения преждевременных контактов в области боковых сегментов (справа и слева) нижнего зубного ряда можно приступить к коррекции контактов передних зубов в центральной окклюзии. При этом необходимо сошлифовать вестибулярные поверхности нижних резцов и клыков, устранить преждевременные контакты и частично уменьшить ширину стертого режущего края. Пришлифовывание следует продолжать до тех пор, пока на контрольных окклюдограммах не будет определяться истончение восковой пластинки только на вершинах бугорков моляров и премоляров и по режущему краю резцов.

Для выявления преждевременных контактов II класса восковые пластинки накладывают на зубной ряд верхней челюсти в боковых отделах. Продавленные места отмечают на зубах мягким карандашом. Периферические участки корригируют по краю окклюзионных фасеток преждевременных контактов. В процессе избирательного пришлифовывания недопустимо укорочение небных бугров верхних боковых зубов. После правильного пришлифовывания периферические края окклюзионных фасеток должны быть сглажены и округлены, а небные бугры этих зубов — незначительно заострены, так чтобы смыкание с антагонистами осуществлялось свободно, без каких-либо препятствий. Пришлифовывание продолжают до тех пор, пока на контрольных

окклюдограммах только вершины небных бугорков не будут оставлять отметки в воске.

Весьма важное место в избирательном пришлифовании зубов при центральной окклюзии занимает устранение супраконтактов III класса по Дженкельсону. Они располагаются на вестибулярных скатах небных бугров верхних моляров и премоляров. Для их выявления восковую пластинку помещают на верхние боковые зубы. При смыкании зубных рядов в участках супраконтактов воск продавливается (перфорируется).

Преждевременные контакты III класса устраняют уплощением вестибулярных скатов небных бугров верхних моляров и премоляров. При необходимости значительного сошлифовывания препарируют соответствующие участки антагонистов, т. е. оральные скаты щечных бугорков нижних моляров и премоляров. Эти скаты называются супраконтактами IIIа класса.

При избирательном пришлифовывании таких контактов нужно быть очень внимательным. Не следует допускать чрезмерного стачивания небных бугров зубов верхней челюсти и щечных бугорков их антагонистов, так как они удерживают высоту прикуса (межальвеолярную высоту). В процессе пришлифовывания недопустимо снижение высоты прикуса.

После правильно произведенного избирательного пришлифовывания зубов в центральной окклюзии восстанавливается одновременный двусторонний множественный окклюзионный контакт зубных рядов верхней и нижней челюстей. Больные не ощущают разницы в смыкании зубных рядов справа и слева. На контрольных окклюдограммах следы участков зубов, удерживающих высоту центральной окклюзии, выражены одинаково.

Устранение преждевременных контактов в дистальной окклюзии и при экскурсии нижней челюсти из дистальной в центральную окклюзию. Дистальная окклюзия характеризуется множественным одновременным контактом зубов верхней и нижней челюстей. Нижняя челюсть при этом за-

нимает заднее (ретрузивное) положение, которое обозначают латинскими буквами RKP (ретрокуспидальная позиция).

Для точного выявления преждевременных контактов лучше всего пользоваться диагностической окклюдограммой. Если нет стандартной восковой заготовки для получения окклюдограммы, то необходимо взять две полоски воска (лучше бюгельного) размером 3 х 4 см, слегка разогреть и обжать пальцами моляры и премоляры верхней челюсти слева, а затем справа. Предварительно эти зубы обсушивают. Нижнюю открытую поверхность воска смачивают водой, чтобы не произошло прилипания к зубам нижней челюсти.

Затем можно приступить к дистальному смещению нижней челюсти. Для достижения этой цели врач накладывает ладонь правой руки на подбородок, указательный и большой пальцы левой руки располагает на жевательной поверхности нижних моляров и премоляров и просит больного спокойно, без напряжения сомкнуть зубные ряды. Больной стремится сместить челюсть назад, чтобы не накусить пальцы врача. В это время врач правой рукой оказывает легкое давление на подбородок, в результате чего нижняя челюсть направляется в дистальное (ретрузивное) положение, чем достигается дистальная окклюзия. Эти меры хорошо известны ортопедам, так как широко применяются при определении и фиксации мезиодистального соотношения челюстей при полной потере зубов.

Для получения дистальной окклюзии можно также попросить больного поднять кончик языка кверху и кзади и достать слизистую оболочку мягкого неба или проглотить слюну.

При смыкании зубных рядов в участках преждевременных контактов воск продавливается (перфорируется). Наиболее часто супраконтакты обнаруживаются на мезиальных склонах небных бугров моляров и премоляров верхней челюсти. Эти участки отмечают (маркируют) на зубах мягким карандашом и воск удаляют.

В связи с тем, что иногда приходится сошлифовывать ткани не только с верхних, но и с нижних моляров и премо-

ляров, необходимо выявить контакты на обеих челюстях. Для этого точно так же накладывают полоски воска на нижние боковые зубы с обеих сторон. С помощью тех же приемов достигают максимального смещения нижней челюсти кзади и получают дистальную окклюзию. Участки продавленного (перфорированного) воска отмечают на зубах карандашом, удаляют воск и приступают к избирательному пришлифовыванию зубов.

При дистальной окклюзии следует устранять преждевременные контакты на мезиальных склонах вестибулярных скатов небных бугров верхних моляров и премоляров и дистальных склонах оральных скатов щечных бугров нижних моляров и премоляров (III и IIIа классы, по Дженкельсону), так как именно на этих участках наиболее часто наблюдаются преждевременные контакты. В сокращенном виде это правило обозначают в стоматологической литературе латинскими буквами MODU (Medial, Ober, Distal, Unter), что означает мезиальные верхние, дистальные нижние.

Начинать следует с устранения преждевременных контактов на боковых зубах верхней челюсти и при необходимости значительного сошлифовывания тканей переходить на нижние одноименные зубы. После сошлифовывания верхних зубов на них накладывают воск и добиваются смыкания зубных рядов в дистальной окклюзии. При наличии участков продавленного (перфорированного) воска отмеченные ранее преждевременные контакты на дистальных склонах щечных бугров нижних моляров и премоляров сошлифовывают.

Устранение преждевременных контактов при передней окклюзии. Передняя окклюзия осуществляется в процессе откусывания пищи. Для выявления супраконтактов при краевом смыкании передних зубов и движении нижней челюсти из центральной окклюзии в переднюю применяют двустороннюю копировальную бумагу. Больного просят медленно смещать нижнюю челюсть вперед, не размыкая зубных рядов. Переднюю окклюзию и экскурсию нижней челюсти вперед контролируют визуально и при помощи копировальной

бумаги. Режущие края нижних резцов скользят по небной поверхности антагонистов. Достигнув краевого смыкания, пациент должен несколько раз открыть и закрыть рот, зажав между передними зубами полоску двусторонней копировальной бумаги. На участках преждевременных контактов копировальная бумага оставит след (отпечаток).

Избирательное пришлифование начинают с верхних зубов. Сошлифовывают режущий край резцов и клыков (статическая фаза передней окклюзии), а также небную поверхность верхних резцов по резцовому пути (динамическая фаза экскурсии нижней челюсти вперед). Выдвинувшиеся зубы предварительно укорачивают. При появлении болезненности в области верхних передних зубов, обусловленной близким расположением пульпы, или из эстетических соображений можно перейти к сошлифовыванию соответствующих участков антагонистов. Укорочение режущего края только нижних передних зубов недопустимо, так как приводит к их разобщению с верхними резцами в центральной окклюзии. Через некоторое время происходит выдвижение укороченных зубов из альвеол, что, в свою очередь, усугубляет функциональную перегрузку пародонта и течение патологического процесса.

В процессе избирательного пришлифовывания при передней окклюзии не следует создавать широкие, плоские резцовые контакты. Режущие края должны быть заострены до естественных размеров.

Устранение преждевременных контактов при боковой окклюзии. Для выявления супраконтактов лучше всего пользоваться двусторонней копировальной бумагой. Анализ и избирательное пришлифовывание супраконтактов следует проводить на каждой стороне отдельно. Рекомендуется начинать с правой стороны. Для этого с правой стороны прокладывают копировальную бумагу. Пациента просят сомкнуть зубные ряды и, не размыкая их, сместить челюсть влево. При скольжении зубного ряда нижней челюсти влево на правой стороне выявляются супраконтакты в виде отпечатков копировальной бумаги. Последние обычно локализуются

на вестибулярных склонах верхних небных бугров и оральных (язычных) склонах щечных бугорков нижних боковых зубов. После устранения преждевременных контактов на правой (балансирующей) стороне можно приступать к избирательному пришлифовыванию на левой стороне.

В процессе избирательного пришлифовывания на балансирующей стороне устраняют участки склонов бугорков зубов, препятствующих движению нижней челюсти из центральной окклюзии в боковую и обратно. При этом сохраняют зоны, которые удерживают высоту прикуса, т. е. вершины бугорков. При необходимости снятия значительного слоя твердых тканей зубов верхней челюсти можно частично сошлифовывать соответствующие участки (оральные склоны щечных бугорков) нижних боковых зубов. После устранения супраконтактов на балансирующей стороне приступают к избирательному пришлифовыванию на рабочей стороне.

На основании клинических наблюдений и экспериментов многие специалисты рекомендуют шлифовать щечные бугорки верхних боковых зубов и язычные бугорки их антагонистов. В специальной литературе это правило принято обозначать латинскими буквами BOLU (Buccal, Ober, Lingual, Unter), что означает щечные верхние и язычные нижние. Пришлифовывание начинают со щечных бугорков верхних моляров и премоляров, которые служат направляющими наклонными плоскостями (касательными) для боковых движений нижней челюсти. Оптимальным считают такое пришлифовывание, при котором боковые (трансверзальные) движения нижней челюсти осуществляются плавно и беспрепятственно. При этом на рабочей стороне контактируют одноименные бугры, а на балансирующей — разноименные или контакт отсутствует.

При избирательном пришлифовывании в боковой окклюзии, кроме устранения преждевременных контактов на молярах и премолярах, необходимо уделить особое внимание окклюзии клыков верхней и нижней челюстей с обеих сторон. Если при сдвиге нижней челюсти в правую или левую сторону контактируют только клыки, а остальные зубы ра-

зобщены, то необходимо учитывать величину такого разобщения. В начальных стадиях заболевания незначительное разобщение зубных рядов (в пределах 1—1,5 мм) допустимо. При большом разобщении клыки следует укоротить и загладить настолько, чтобы при правой и левой боковых окклюзиях возникал множественный контакт моляров и премоляров на рабочей стороне. При необходимости значительного укорочения клыков их предварительно депульпируют.

Избирательное пришлифовывание зубов осуществляют при помощи турбинной бормашины с водяным охлаждением и обычной бормашины. Специальный набор инструментов и материалов для этой процедуры включает алмазные и карборундовые головки различной величины и формы (шаровидные, пламеневидные, зонтикообразные, торпедовидные, конусовидные и др.).

После завершения пришлифовывания поверхности тщательно сглаживают и полируют с помощью карборундовых тонкозернистых фасонных головок, водостойких абразивных бумажных дисков, жестких и мягких резиновых полирующих инструментов.

Избирательное пришлифовывание производят за несколько посещений (3—5) с интервалом 5—7 дней. Каждое из них не должно превышать 30 мин. При каждом повторном посещении необходим тщательный контрольный осмотр ранее пришлифованных зубов для выявления и устранения остаточных преждевременных контактов.

После завершения избирательного пришлифовывания поверхности покрывают фторлаком (желательно 2—3 раза с промежутками в несколько дней).

11.9.5.2. Шинирование и протезирование

Шинирование. В ходе этой манипуляции объединяют группы зубов в единый блок при помощи специальных ортопедических аппаратов. Таким путем достигают уменьшения подвижности отдельных зубов и более равномерного распределения жевательной нагрузки на все оставшиеся зубы.

Существует много различных конструкций съемных и несъемных шин. По продолжительности действия они делятся на временные и постоянные.

Временные шины накладывают на небольшой срок — от нескольких недель до нескольких месяцев. Шинирование проводят для иммобилизации зубов во время терапевтического и хирургического лечения, что способствует заживлению тканей и закреплению эффекта лечения. Временные шины применяют также после ортодонтического лечения, в качестве ретенционных аппаратов. Кроме того, с помощью такого шинирования сохраняют оставшиеся зубы в период подготовки полости рта к протезированию. С этой целью в качестве временной шины могут быть использованы так называемые непосредственные иммедиат-протезы, которые применяют при множественном удалении зубов.

Иммедиат-протезы снимают чрезмерную нагрузку на оставшиеся зубы за счет передачи давления на слизистую оболочку протезного ложа. Шинирующие элементы таких протезов обеспечивают иммобилизацию подвижных зубов и повышают эффективность терапевтического лечения. Иммедиат-протезы способствуют заживлению раны после удаления зубов. Восстанавливая непрерывность зубных рядов, они предотвращают смещение и наклон соседних с дефектом зубов. Непосредственное (временное) шинирование и протезирование после множественного удаления зубов устраняет психическую травму у больных и позволяет им выполнять свои профессиональные обязанности.

Кроме иммедиат-протезов в качестве временных могут быть использованы *проволочные шины*, а также различные конструкции из быстротвердеющих пластмасс.

Постоянные шины используют для длительной иммобилизации подвижных зубов, равномерного распределения жевательного давления на оставшиеся зубы и альвеолярные отростки, восстановления единства и целостности зубных рядов, устранения эстетических дефектов, нормализации функции жевания и речи.

В качестве постоянных шин применяют как несъемные, так и съемные конструкции. К несъемным относятся колпачковые шины, интрадентальные парапульпарные и штифтовые, спаянные полукоронки, экваторные или полные коронки, балочные, вкладочные шины в сочетании с экваторными коронками. Последние четыре вида шин применяют для иммобилизации боковых зубов.

Несъемные шины обеспечивают надежную фиксацию подвижных зубов и нивелируют вертикальные, переднезадние и трансверзальные окклюзионные функциональные нагрузки (силы). Они способствуют нормализации функции жевания и не нарушают речь. К недостаткам этих шин относится необходимость препарирования твердых тканей зубов. Кроме того, несъемные шины ухудшают гигиеническое состояние полости рта. Для изготовления некоторых видов таких шин (штифтовые, интрадентальные) требуются сложная аппаратура, инструментарий и материалы.

Шины из спаянных коронок обеспечивают надежное укрепление подвижных зубов, но, прилегая к десне, они раздражают ткани, отягощают течение воспалительного процесса и мешают проведению терапевтического лечения. Применение этих шин следует ограничивать. Недопустимо продвижение края коронки под десневой край. Предпочтение следует отдать таким конструкциям, которые оставляют свободными шейки зубов и не препятствуют терапевтическому и хирургическому лечению.

Съемные шины не имеют таких недостатков, но не обеспечивают жесткой иммобилизации подвижных зубов в трех направлениях: вертикальном, трансверзальном и мезиодистальном. В случае применения этих шин возможны автономные вертикальные движения зубов, что, в известной мере, снижает их эффективность. Несмотря на это, съемные шины с опорно-удерживающими (фиксирующие) элементами разгружают подвижные зубы от мезиодистальных и трансверзальных (горизонтальных) окклюзионных сил, которые более пагубно действуют на ткани пародонта и усугубляют

течение патологического процесса. В связи с этим некоторые конструкции съемных шин и шин-протезов нашли довольно широкое применение в стоматологической практике.

В группу съемных шин входят шина с многозвеньевым кламмером; шина с литой металлической каппой на передние зубы; цельнолитая шина на весь зубной ряд с дугой, когтевидными накладками или формирующими элементами для иммобилизации передних зубов.

Протезирование. Зубное протезирование при пародонтозе и пародонтите осуществляется при помощи несъемных (мостовидных) и съемных протезов различных типов. Нередко в конструкцию этих протезов включают шинирующие элементы (шина-протез). При заболеваниях пародонта и подвижности зубов ограничено применение консольных несъемных протезов, фарфоровых коронок, цельнолитых металлокерамических и металлоакриловых протезов.

Из съемных широкое распространение получили бюгельные протезы с различными фиксирующими элементами, в том числе цельнолитые пластинки. Такими протезами можно заменять дефекты различной протяженности и топографии.

В конструкцию бюгельных протезов включают многозвеньевой кламмер, окклюзионные накладки, когтевидные и другие фиксирующие элементы. При заболеваниях пародонта в конструкцию бюгельных протезов включают фиксирующие элементы и окклюзионные накладки для распределения жевательного давления на возможно большее число оставшихся зубов и уменьшения их перегрузки в центральной, передней и боковых окклюзиях. В случае использования бюгельных протезов десневой край, как с вестибулярной, так и с оральной стороны, остается свободным, что позволяет при необходимости беспрепятственно проводить терапевтическое лечение.

Применение протезов таких конструкций дает возможность приваривать искусственные зубы по мере удаления расшатанных зубов.

Шинирование оставшихся зубов и протезирование дефектов зубных рядов при пародонтите и пародонтозе возможны

также путем комбинации несъемных и съемных шин-протезов. Основными требованиями при этом остаются обеспечение надежной мобилизации подвижных зубов, устранение перегрузки пародонта, распределение нагрузки на зубы и слизистую оболочку протезного ложа, исключение дополнительного раздражения шинами-протезами тканей маргинального пародонта и создание оптимальных условий для терапевтического и хирургического лечения.

11.9.6. Прогноз лечения

При всех формах гингивита прогноз чаще всего благоприятный. Успешным лечением генерализованного пародонтита следует считать стабилизацию процесса при проведении поддерживающей терапии и соблюдении гигиены полости рта. Безуспешное лечение (продолжающаяся кровоточивость, прогрессирующая подвижность зубов, увеличивающаяся глубина экссудации из пародонтального кармана) наблюдается у больных с системными заболеваниями (болезни крови, нарушения обмена веществ) в случаях отрицательного влияния лекарственных препаратов (гидантоин, циклоспорин), генетически обусловленных синдромов (болезнь Дауна), синдрома Папийона—Лефевра и др.; при быстро прогрессирующем пародонтите у взрослых. Если пациенты не выполняют правила гигиены полости рта, то их лечение обречено на неудачу.

11.10. Организация лечебно-профилактической помощи больным с заболеваниями пародонта

Значительные достижения при изучении местных и эндогенных факторов в этиологии и патогенезе заболеваний пародонта, разработка новых методов их лечения и профилактики создали предпосылки для организации квалифицированной помощи больным с различными видами патологии пародонта.

Для осуществления комплексного лечения пациентов с болезнями пародонта требуется участие стоматологов всех

профилей (терапевта, хирурга, ортопеда, детского стоматолога) и врачей других специальностей. Хроническое течение болезней пародонта, их тенденция к обострениям диктуют необходимость длительного активного (диспансерного) наблюдения как наилучшего варианта лечебно-профилактической помощи для этой группы больных.

Существуют три организационных формы специализированной пародонтологической помощи:

- выделение врача для оказания помощи лицам с заболеваниями пародонта на обычном стоматологическом приеме;
- создание специализированного кабинета;
- организация специализированного пародонтологического отделения (центра).

Пародонтологическое отделение целесообразно организовывать в крупном стоматологическом учреждении (районная, городская, областная, краевая, республиканская поликлиника), имеющем площади для размещения отделения, обладающем штатными и финансовыми возможностями. В состав отделения должны входить следующие кабинеты:

- лечебный — для обследования, активного наблюдения и лечения больных с заболеваниями пародонта;
- хирургический — для оперативного вмешательства на пародонте;
- ортопедический с зуботехнической лабораторией;
- процедурный;
- физиотерапевтический;
- рентгенологический;
- клиническая лаборатория;
- кабинет гигиены полости рта.

В настоящее время наиболее приемлема организация пародонтологического кабинета при стоматологической поликлинике. Такой кабинет должен быть оснащен стоматологической установкой, ультразвуковым аппаратом для удаления зубных отложений, набором инструментов для удаления

зубных отложений и хирургического лечения (ножницы, скальпели, кюретки, экскаваторы), вакуум-аппаратом, набором красителей для индикации зубного налета и состояния десны (раствор Шиллера—Писарева), стеклами для забора материала на цитологическое и бактериоскопическое исследования.

В обязанности врачей-пародонтологов, работающих в специализированных отделениях и кабинетах по оказанию помощи больным с болезнями пародонта, входят:

- оказание квалифицированной специализированной помощи больным;
- консультативная помощь врачам-терапевтам в выборе методов и средств лечения пациентов с болезнями пародонта;
- организация активного наблюдения больных в условиях пародонтологического кабинета;
- внедрение в практику достижений науки в вопросах профилактики и лечения болезней пародонта.

Учитывая перечисленные требования, все врачи, которым предстоит работать в пародонтологическом кабинете (отделении), должны пройти либо специализацию на рабочем месте, либо усовершенствование по данному разделу специальности на факультетах усовершенствования врачей.

Организация приема больных с заболеваниями пародонта имеет некоторые особенности. Запись к пародонтологу производится непосредственно после осмотра дежурным (смотровым) врачом или по направлению стоматолога терапевтического профиля после лечения и удаления зубов. При тяжелом патологическом процессе в пародонте и значительных кариозных разрушениях зубов больного лечат одновременно пародонтолог и стоматолог-терапевт, что позволяет сократить сроки лечения.

Хирургическую помощь может оказывать либо пародонтолог — по принципу выделения фиксированных операционных дней, либо специально подготовленный хирург, владеющий всеми видами оперативных вмешательств на пародонте.

Ортопед, привлеченный к работе с пациентами с заболеваниями пародонта, должен не только владеть методами вос-

становительного протезирования, но и уметь нормализовать окклюзию и артикуляцию, устранять парафункции и травматические ситуации. При сложных клинических случаях организуется консилиум с одновременным привлечением стоматологов терапевтического, хирургического и ортопедического профилей, при необходимости — физиотерапевта и рентгенолога.

При организации приема пародонтолога необходимо выделять время для осмотра первичных и находящихся под активным наблюдением больных. Врач проводит подробное обследование больного с определением пародонтальных индексов (PMA, PI), индексов гигиены, пародонтологического статуса (глубина карманов, степень подвижности зубов и т. д.), направляет больного на консультацию к терапевту и другим специалистам (клинический анализ крови, анализ крови на содержание глюкозы и др.), проводит рентгенологическое исследование челюстей. После обследования больного врач ставит окончательный диагноз и намечает план лечения. В это же посещение проводят некоторые лечебные манипуляции (удаление зубных отложений, антисептическую обработку полости рта, обучение гигиеническим навыкам и контролю за правильной чисткой зубов, избирательное пришлифовывание зубов и др.). Все полученные данные должны быть отражены в диспансерной карте пациента.

Затраты времени врача-пародонтолога при проведении терапевтического лечения составляют приблизительно 40 мин на одно первичное посещение и около 25 мин — на каждое повторное. Таким образом, за рабочий день, продолжительностью 6,3 ч, или 380 мин, врач может принять 14 пациентов (2 первичных и 12 повторных).

При необходимости выполнения хирургических вмешательств врач-пародонтолог может принять в течение 6,5 ч 8 больных, из них 1 первичного, сделать 2—3 лоскутные операции, 3—4 открытых кюретажа или других вмешательства (разрез, удаление зуба и др.).

Весьма важным при организации специализированной пародонтологической помощи является комплексный подход к обследованию и лечению больных, что предусматривает мероприятия местного и общего характера: коррекцию окклюзионных и артикуляционных дефектов, восстановление функции зубочелюстной системы, устранение пародонтальных карманов и костных дефектов хирургическим путем, использование средств патогенетического лечения и физиотерапии.

При излечении больных с гингивитом, легкой формой пародонтита и достижении ремиссии при среднем и тяжелом пародонтите они переходят от врача-пародонтолога к участковому врачу для дальнейшего активного наблюдения (диспансеризации) 2 раза в год. Под активным наблюдением врача-пародонтолога должно быть около 40 больных, участкового врача — 100—150 больных.

Выделяют два этапа в организации активного наблюдения больных: на первом осуществляют отбор для активного наблюдения; на втором — проведение комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий. Под патронаж берут определенные группы больных.

В первую группу входят лица в возрасте моложе 20 лет с наличием факторов риска. Ко второй группе относятся больные с гингивитом, пародонтитом и пародонтозом в легкой форме независимо от возраста. Третью группу составляют больные с выраженными деструктивными изменениями пародонта (пародонтит и пародонтоз средней тяжести). Состав этой группы желательно ограничить больными в возрасте до 50 лет. В четвертую группу входят больные с пародонтолизом, тяжелой формой пародонтита и пародонтоза в возрасте моложе 30 лет, в пятую группу — больные с тяжелой формой генерализованного пародонтита, которых следует брать на краткосрочное активное наблюдение (от 6 мес до 1 года).

На втором этапе активного наблюдения выделяют две группы больных — получающих активное лечение и находящихся под наблюдением.

Результаты активного наблюдения больных оценивают спустя 2—3 года от начала лечения. Анализ работы проводится с учетом количественных и качественных показателей.

К количественным показателям эффективности активного наблюдения больных относятся:

- доля больных, вновь взятых на учет;
- количество больных, снятых с учета в течение года;
- средняя кратность активных наблюдений, приходящаяся на одного больного в год;
- доля больных, не явившихся для контрольного осмотра.

Качественными показателями эффективности активного наблюдения являются:

- длительность ремиссий;
- доля больных с клинико-рентгенологической стабилизацией патологического процесса в пародонте.

Правильно организованная работа по активному наблюдению больных с заболеваниями пародонта позволяет добиться значительного успеха в лечении и профилактике этого вида патологии, обеспечить функциональную полноценность зубочелюстной системы, нормальное физиологическое состояние полости рта, устранить очаги хронической инфекции.

Литература

Воложин А. И. Технические доклады ВОЗ. — 1978, 1987, 1995.

Григорьянц А. С. Пародонтология / Иванов В. С. Заболевания пародонта. — М.: МИА, 2001. — С. 110—138.

Зербино Д. А. Васкулиты и ангиопатия. — Киев: Наук. Думка,1977.

Логинова Н. К. Патофизиология пародонта. — М.: Медицина,1994.

Рабухина Н. А., Аржанцев А. П. Рентгенодиагностика в стоматологии. — М.: Медицина, 1990.

Lehner T. Иммунологические и бактериологические аспекты болезней пародонта // Последние достижения в клинической иммунологии. — М.: Медицина,1983. — С. 201—252.

Глава 12

Заболевания слизистой оболочки рта

Г. В. Банченко, Е. В. Боровский, И. М. Рабинович

12.1. Классификация заболеваний слизистой оболочки рта

Классификация заболеваний слизистой оболочки рта имеет чрезвычайно важное значение в повседневной практической работе врача, так как позволяет без затруднений ориентироваться в многообразии нозологических форм, способствуя, тем самым, правильной диагностике и выбору обоснованной терапии, а также проведению профилактических мероприятий (включая диспансеризацию).

В 1978 г. А. И. Рыбаковым и Г. В. Банченко (1978) была предложена следующая систематизация патологических состояний.

Стоматиты: катаральный, острый афтозный (легкая, среднетяжелая, тяжелая формы), включающий единичные афты, губной герпес, некротическиие язвы; хронический рецидивирующий афтозный (фибринозная, некротическая, рубцующаяся, деформирующая, гландулярная формы), язвенно-некротический.

Гингивиты: катаральный, язвенно-некротический, гипертрофический, атрофический, десквамативный; симптоматический.

Заболевания языка: острый воспалительный, хронический глоссит (географический язык, десквамативный глоссит, черный «волосатый» язык, ромбовидный, складчатый); при системных заболеваниях, аномалии языка.

Заболевания губ (хейлиты): катаральный, гландулярный, эксфолиативный, экзематозный, метеорологический, хронические трещины губ.

Повреждения и аллергические поражения: механические, физические, химические, профессиональные, «протезные» стоматиты, аллергические реакции.

Поражения слизистой оболочки рта при заболеваниях внутренних органов, инфекционных болезнях, специфических инфекциях, гиповитаминозах.

Кандидоз слизистой оболочки рта.

Поражения слизистой оболочки при дерматозах (многоформная экссудативная эритема, пузырчатка, красный плоский лишай, красная волчанка и др.).

Предопухолевые и опухолевые поражения: лейкоплакия плоская и веррукозная, невус, абразивный преканцерозный хейлит Манганотти, ограниченный гиперкератоз нижней губы, бородавчатый предрак красной каймы, болезнь Боуэна и эритроплазия Кейра, кожный рог, плоскоклеточный рак и другие опухоли.

Проявление синдромов на слизистой оболочки рта.

Е. В. Боровский и А. Л. Машкиллейсон в 1984 г. конкретизировали существующие патологические состояния (заболевания) слизистой оболочки рта, сгруппировав их следующим образом.

I. Травматические поражения вследствие действия механических факторов, высоких и низких температур, излучения, неблагоприятных метеорологических факторов (метеорологический хейлит, трещины губ), химических веществ и др. Форма проявления: гиперемия, эрозия, афта, язва, гиперкератоз (лейкоплакия).

II. Инфекционные заболевания.

1. Поражения слизистой оболочки рта при острых и хронических инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина, ветряная оспа, ВИЧ-инфекция, туберкулез, сифилис, лепра и др.).

2. Собственно инфекционные и паразитарные заболевания слизистой оболочки рта и губ:

- вирусные (ВИЧ-инфекция, герпесы, бородавки и др.);
- фузоспирохетоз;

- бактериальные (стрепто- и стафилококковые, гонорейные и др.).
- грибковые (кандидоз, актиномикоз и др.).

III. Аллергические и токсико-аллергические заболевания:

- контактный аллергический стоматит, гингивит, глоссит, хейлит (от медикаментов, пластмасс и других материалов, используемых в стоматологии, красителей, зубных паст, эликсиров и других химических веществ, контактирующих со слизистой оболочкой или красной каймой губ, ультрафиолетовых лучей);
- фиксированные и распространенные токсико-аллергические поражения (от медикаментов, пищевых веществ и других аллергенов, поступающих в организм различными путями);
- дерматозы с поражением слизистой оболочки рта токсико-аллергического генеза (многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса—Джонсона, синдром Лайелла, первичные системные васкулиты, включая гранулематоз Вегенера).

IV. Заболевания с аутоиммунным компонентом патогенеза:

- рецидивирующий афтозный стоматит, включая рубцующиеся афты;
- синдром Бехчета, включая большой афтоз Турена;
- синдром Шегрена;
- дерматозы с поражением слизистой оболочки рта (пузырчатка, пемфигоид, болезнь Дюринга, красная волчанка, склеродермия).

V. Кожно-слизистая реакция (красный плоский лишай).

VI. Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях.

VII. Изменения слизистой оболочки рта и красной каймы губ при патологии различных органов и систем организма и нарушениях обмена веществ:

- при висцеральной и эндокринной патологии;
- при гипо- и авитаминозах;
- при болезнях крови и кроветворных органов;

- при патологии нервной системы;
- при беременности.

VIII. Врожденные и генетически обусловленные заболевания:

- невусы и эпителиальные дисплазии: сосудистые невусы, включая синдром Стерджа — Вебера, бородавчатые и пигментные невусы, эпидермоидная киста, болезнь Фордайса, белый губчатый невус (мягкая лейкоплакия, «щечное кусание» и др.), наследственный доброкачественный интраэпителиальный дискератоз;
- складчатый и ромбовидный глоссит;
- гландулярный хейлит;
- дерматозы с поражением слизистой оболочки рта и губ, буллезный эпидермолиз, атопический дерматит (хейлит), псориаз, ихтиоз, болезнь Дарье, синдром Пейтца—Егерса—Турена, врожденная паронихия, ангидротическая эпителиальная дисплазия.

IX. Предраковые заболевания, доброкачественные и злокачественные новообразования:

- облигатный предрак: болезнь Боуена, бородавчатый предрак, ограниченный гиперкератоз красной каймы губ, абразивный прекандерозный хейлит Манганотти;
- факультативный предрак: лейкоплакия, ороговевающая папиллома и папилломатоз, кератоакантома, кожный рог и др.;
- доброкачественные новообразования;
- рак.

12.2. Травматические поражения слизистой оболочки рта

Слизистая оболочка рта обладает хорошими защитными свойствами, и слабые механические и физические воздействия, которым она всегда подвергается, не оказывают на нее выраженного влияния. Однако превышения пороговых значений вызывают ответную реакцию слизистой оболочки, характер и продолжительность которых зависят от вида, силы, времени

действия раздражающего фактора, местных условий и защитных механизмов организма. Различают травмы механические, химические, физические. Могут быть комбинированные травмы.

12.2.1. Механическая травма

Травма может быть острой и хронической — при длительном воздействии раздражителя слабой силы.

Острая механическая травма. Возникает вследствие прикусывания или ранения инструментами и встречается нечасто. Проявляется она в виде гематомы (внутритканевые кровоизлияния без нарушения целостности эпителия), эрозии или язвы. При внутритканевом кровоизлиянии на месте травмы отмечается болезненность, которая быстро (через 1—3 дня) исчезает, но при повреждении целостности эпителия образуется болезненная эрозия или язва с инфильтрацией (**рис. 12.1***). Вторично инфицируясь, рана переходит в длительно незаживающую язву. Диагностика, как правило, не представляет затруднений — причина выявляется из анамнеза. Объем врачебной помощи зависит от глубины и величины повреждения. При гематомах, эрозиях и мелких ранах для заживления достаточно тщательной антисептической обработки участка повреждения и всей полости рта. Для этого назначают полоскания антисептическими растворами (калия перманганата 1:5000; 0,5 % перекиси водорода) и обработку другими препаратами, ускоряющими эпителизацию — витамином А, маслом шиповника, каротолином, облепиховым маслом и др.

Хроническая механическая травма. Встречается часто. Травмирующим фактором могут быть острые края зубов, мостовидные и съемные протезы, зубной камень, острая и горячая пища и др. Клиническая картина и течение процесса во многом зависят от локализации повреждения (наличие или отсутствие подслизистого слоя), возраста больного, вторичного инфицирования, силы раздражающего фактора. Повреждения слизистой оболочки под воздействием хронических раздражителей чаще наблюдаются у пожилых людей. Этому

* Все рисунки главы 12 представлены на вклейке.

способствуют понижение тургора слизистой оболочки, снижение высоты прикуса вследствие истирания твердых тканей зубов, потеря зубов, их смещение. У пожилых людей процесс регенерации замедлен, что обусловливает медленное заживление поврежденной слизистой оболочки.

Изменения слизистой оболочки при хронической механической травме могут длительное время не беспокоить больного, вызывая лишь чувство неловкости, дискомфорта, незначительную болезненность, припухлость. При осмотре слизистой оболочки выявляются катаральное воспаление (отек, гиперемия), нарушение ее целостности (эрозии, афты, язвы), пролиферативные изменения (гипертрофия десневых сосочков, десневого края), гипертрофия сосочков языка типа папилломатоза, повышенное ороговение (лейкоплакия). Эти симптомы могут встречаться в комбинациях друг с другом. Следует помнить, что одновременно с механической травмой слизистая оболочка подвергается воздействию микрофлоры полости рта, что часто отражается на клинической картине и течении процесса.

Наиболее часто при хронической травме возникает катаральное воспаление: гиперемия, отек с инфильтрацией, пролиферация. Выраженность этих изменений зависит от силы и продожительности действия раздражителя. При этом процесс может сопровождаться экссудацией (вначале секрет бывает серозным, а затем и гнойным).

Течение катарального воспаления может быть острым или хроническим. Острое воспаление продолжается до 7—10 дней и при устранении раздражителя быстро проходит. При отсутствии лечения наблюдается хроническое очаговое либо генерализованное воспаление. Травматическую язву, возникающую вследствие локального повреждения, называют также декубитальной.

Клиническая картина. Травматическая эрозия и язва обычно болезненны, особенно при приеме пищи, разговоре. Клинические проявления травматических язв многообразны. При длительном существовании края и основание язвы уплотняются (за счет преобладания явления пролиферации), основание деффекта становится гиперемированным, болез-

ненным при пальпации, дно покрывается фибринозным, а иногда некротическим налетом. Глубина различная — вплоть до мышечного слоя. В некоторых случаях увеличиваются регионарные лимфатические узлы. При присоединении вторичной микрофлоры, особенно фузоспирохет и дрожжей, язва может не заживать более месяца. При существовании язвы более 1,5—2 мес может произойти ее озлокачествление. В этих случаях необходима диагностическая биопсия.

Из факторов, которые могут вызвать раздражение и повреждение слизистой оболочки рта, следует особо выделить протезы. Съемный протез передает жевательное давление на слизистую оболочку, задерживает самоочищение полости рта, что приводит к нарушению установившегося равновесия между различными видами микроорганизмов, изменяет анализаторную функцию рецепторов слизистой оболочки. В возникновении воспаления слизистой оболочки под протезом кроме травматического фактора следует учитывать и фактор сенсибилизации.

Воспаление слизистой оболочки протезного ложа может быть очаговым — в виде точечной гиперемии или больших гиперемированных пятен и разлитым, часто занимающим всю поверхность протезного ложа. На фоне воспаленной и отечной слизистой оболочки могут возникать точечные кровоизлияния, эрозии, а также очаги гиперплазии слизистой оболочки в виде зернистости или дольчатости. Изменения слизистой оболочки могут наблюдаться также при пользовании несъемными протезами.

Дифференциальная диагностика. Необходимо отличать травматическую язву от специфических изязвлений при туберкулезе, сифилисе, новообразованиях, а также от язвенно-некротического стоматита Венсана и трофических язв. Следует помнить о возможном озлокачествлении травматической язвы при длительном течении. Быстрое, в несколько дней, заживление язвы после устранения травмирующего фактора говорит о ее травматическом происхождении. У *раковой язвы* дно более плотное, а края приподняты, безболезненны, нередко наблюдается ороговение. После устранения раздражителя заживления не наступает. При цитологическом и

гистологическом исследовании обнаруживаются атипичные изменения эпителиальных клеток.

Туберкулезная язва имеет более подрытые края, зернистое дно с желтоватым налетом, не эпителизируется после удаления раздражителя. В соскобе с язвы обнаруживаются эпителиоидные клетки и гигантские клетки Лангханса, а при окраске по Цилю—Нильсену нередко выявляются микобактерии туберкулеза. Общее состояние больного, как правило, ухудшается. Для уточнения диагноза больного направляют к фтизиатру.

Твердый шанкр в типичных случаях отличается от травматической язвы наличием плотного инфильтрата, окружающего язву, ровными краями, гладким дном, увеличением и уплотнением регионарных лимфатических узлов (склераденит) и отсутствием болевого симптома. Диагноз подтверждается при выявлении бледной трепонемы (спирохеты) в отделяемом с язвы. Реакция Вассермана и другие серологические реакции на сифилис становятся положительными через 3—4 нед после возникновения язвы. Устранение травмы не влияет на течение твердого шанкра.

Вторичное осложнение травматической язвы *фузоспирохетами* приводит к появлению зеленовато-серого зловонного налета, в соскобах обнаруживаются в большом количестве спирохеты и веретенообразные бациллы (см. *Язвенно-некротический стоматит Венсана*).

Трофическая язва отличается от травматической более вялым течением, слабо выраженными симптомами воспаления (ареактивные язвы), резко выраженным нарушением общего состояния (чаще всего заболеванием сердечно-сосудистой системы и системы крови). Травмирующий фактор может быть очень слабо выраженным, а после его устранения такие язвы не имеют тенденции к заживлению, если не проводится общая терапия.

При длительном ношении неполноценного съемного протеза на фоне диффузной гиперемии развивается *папилломатозная гиперплазия*, имеющая вид мягкой зернистой ярко-красной поверхности. Костная ткань альвеолярного отростка местами резорбируется, альвеолярный край становится мягким,

подвижным («болтающимся»). Нередко одновременно развивается ангулярный хейлит. В возникновении подобных состояний кроме хронической травмы определенную роль играет присоединение дрожжеподобного гриба Candida, который, как правило, обнаруживается в большом количестве на протезах и, меньше, на слизистой оболочке протезного ложа.

Лечение. При травматических язвах необходимо, в первую очередь, устранить раздражитель, лечение включает антисептическую обработку язвы, антисептические полоскания полости рта и применение кератопластических (эпителизирующих) препаратов. При резкой болезненности язвы показаны аппликации обезболивающими средствами. Некротические ткани со дна язвы тщательно удаляют механически под анестезией или с помощью протеолитических ферментов. Назначают аппликации кератопластических средств (витамины А и Е, масло шиповника, линимент тезана, бальзам Шостаковского, каротолин, облепиховое масло, 5 % метилурациловую мазь, солкосерил и др). Прижигания категорически противопоказаны. Производится тщательная санация полости рта. При повреждениях съемными протезами необходима их коррекция.

Если причина травмы не устранена, то лечение оказывается неэффективным, и в основании язвы постепенно развивается фиброзная ткань, которая может привести к возникновению дольчатой фибромы либо к неопластическому образованию.

Привычное кусание слизистой оболочки. Привычное кусание слизистой оболочки щек, губ — нередкое явление среди невропатов, преимущественно молодого возраста (школьники старших классов и студенты). Оно может не замечаться больными или быть сознательным. Привычка постоянно кусать слизистую оболочку приводит к хроническим повреждениям, локализующимся по линии смыкания зубов и прилежащих участков, доступных прикусыванию. Слизистая оболочка набухает, приобретает белесоватую, мацерированную, шелушащуюся поверхность в форме разлитых пятен или нечетко ограниченных больших участков. Эпителий неравномерно слущен, имеет бахромчатый вид из-за множественных мелких лоскутков, легко снимается при поскабливании.

При обычном течении процесса болей нет. В тяжелых случаях могут возникать болезненные эрозии. Патогистологически обнаруживаются явления паракератоза.

Такого рода изменения слизистой оболочки следует дифференцировать от лейкоплакии, хронического кандидоза, белого губчатого невуса и лейкоэдемы. *Белый губчатый невус* проявляется в раннем детстве и затем прогрессирует, нередко носит семейный характер; слизистая оболочка щек выглядит утолщенной, глубокоскладчатой и губчатой. Прекращение кусания приводит к исчезновению всех патологических изменений в короткие сроки. В соскобах с очагов поражения грибы рода Candida не обнаруживаются.

Специального лечения при привычном кусании слизистой оболочки не требуется, язвы заживают сразу же после прекращения травмирования.

12.2.2. Химическое повреждение

Такие повреждения могут быть как острыми, так и хроническими. Острые повреждения возникают в результате попадания на слизистую оболочку концентрированных химических веществ. Чаще всего это происходит при случайной травме в быту, на производстве или попытке к самоубийству, а также во время приема у стоматолога. В последнее время врачи-стоматологи отказались от многих прижигающих веществ, но до сих пор некоторые из препаратов требуют осторожного обращения. Ожоги слизистой оболочки рта могут возникнуть при контакте с кислотами, щелочами, применении мышьяковистой пасты, фенола, формалина, нитрата серебра, формалин-резорциновой смеси, при ношении протезов из недостаточно полимеризованной пластмассы.

Следует различать ожог в результате попадания химических веществ высокой концентрации и аллергическую реакцию, например на пластмассу, амальгаму, малые концентрации химических веществ. Эти поражения могут сочетаться. Некоторые больные, стремясь самостоятельно избавиться от зубной боли, накладывают на зуб, а попутно и на слизистую оболочку, спирт, ацетилсалициловую кислоту и другие вещества, приводящие к ожогам.

При остром поражении резкая боль возникает, как правило, сразу и локализуется в месте попадания химического вещества. Клиническая картина зависит от характера повреждающего вещества, его количества и времени действия. Ожоги кислотами приводят к возникновению на слизистой оболочке коагуляционного некроза, плотной пленки бурого (от серной кислоты), или желтого (от азотной кислоты), или бело-серого (от других кислот) цвета. Пленки выделяются на фоне резко выраженного воспаления с отеком и гиперемией, плотно соединены с подлежащими тканями.

Ожог щелочами приводит к колликвационному некрозу слизистой оболочки, при этом плотной пленки не образуется, некротизированные ткани имеют студенистую консистенцию. Поражение более глубокое, чем при ожоге кислотами. Некроз может захватить все слои мягких тканей, особенно на деснах и твердом небе. Ожоги, особенно обширные, причиняют больному тяжкие страдания. Через несколько дней после отторжения некротизированных тканей обнажаются медленно заживающие эрозивные или язвенные поверхности. В легких случаях ожоги могут быть причиной только катарального воспалительного процесса.

Лечение. После контакта химического вещества со слизистой оболочкой необходимо максимально быстро его удалить. При ожоге кислотами для нейтрализации используют мыльную воду, 1 % известковую воду, жженую магнезию с водой, 0,1 % раствор нашатырного спирта (15 капель на стакан воды), при ожоге щелочами — 0,5 % растворы лимонной, уксусной кислот ($^1/_4$ чайной ложки кислоты на стакан воды), 0,1 % раствор хлористоводородной кислоты (10 капель на стакан). Таким образом удается остановить дальнейшее проникновение химического вещества в ткани.

Для уменьшения всасывания концентрированных растворов нитрата серебра применяют 2—3 % раствор хлорида натрия или раствор Люголя, что приводит к образованию нерастворимого соединения серебра. При ожоге фенолом слизистую оболочку обрабатывают 50 % этиловым спиртом или касторовым маслом.

Дальнейшее лечение больных с химическими ожогами проводят по принципу терапии острого неспецифического

воспалительного процесса: применяют обезболивающие средства (1 % раствор тримекаина, 10 % раствор лидокаина, обезболивающие пасты и др.), слабые растворы антисептических средств в виде ротовых ванночек и полосканий, ускоряющие эпителизацию препараты (1 % раствор цитраля на персиковом масле, витамины А и Е, аевит, метилурациловую мазь, цигерол). Рекомендуется нераздражающая высококалорийная протертая пища, холод (мороженое), внутрь — поливитамины. При обширных рубцах показано хирургическое вмешательство.

12.2.3. Физическое повреждение

Острые повреждения возникают от ожогов слизистой оболочки горячей водой, горячим паром, огнем (термическая травма), электрическим током, большими дозами ионизирующей радиации.

Ожоги горячим паром или водой вызывают вначале резкую боль, интенсивность которой затем быстро уменьшается и появляется ощущение шероховатости слизистой оболочки. Развивается острый катаральный стоматит. Эпителий частично или полностью мацерируется и слущивается пластами. Могут возникать пузыри, которые быстро лопаются с обнажением эрозии или поверхностных язв.

Гальванический ток в полости рта возникает при наличии разнородных металлов (протезов, амальгамовых пломб, сплава «напыления»). Воздействие микротоков различной величины приводит к возникновению патологической ситуации. Наибольшей величины микротоки образуются при наличии пар золото—амальгама, сталь—припой, амальгама—припой и амальгама—сталь.

Гальванический ток может способствовать появлению воспалительных изменений слизистой оболочки рта, особенно лейкоплакии и красного плоского лишая, а также отягощению уже имеющихся патологических процессов. У многих больных с лейкоплакией и красным плоским лишаем разрешение процесса или более благоприятное течение заболевания наступает в результате замены протезов. Не следует забывать также о возможности повышенной чувствительности слизистой оболочки к ртути, серебру и другим веществам.

У некоторых больных гальванический ток вызывает неприятные субъективные ощущения, жжение в языке или в других участках слизистой оболочки без выраженных объективных изменений.

12.2.3.1. Лучевая болезнь

Лучевая болезнь развивается в результате воздействия ионизирующей радиации на весь организм или крупные его отделы: голову, грудную клетку, живот, область таза. Лучевое поражение может вызвать любой вид ионизирующего излучения: рентгеновские, гамма-лучи, потоки нейтронов и др. В облученных тканях изменяется морфологическая структура стенок сосудов, снижается барьерная функция соединительной ткани, подавляется регенерация.

Клиническая картина. Различают острую и хроническую формы лучевой болезни. *Острая лучевая болезнь* развивается после однократного облучения организма массивными дозами (100—1000 рад). В первый период (первичных реакций), который продолжается до 2 сут, возникает ощущение сухости рта (или слюнотечение), снижаются вкус и чувствительность слизистой оболочки. Слизистая оболочка рта и губ отекает, появляется гиперемия, могут возникать точечные кровоизлияния. Во втором периоде (латентном), который длится от нескольких часов до 2 нед, все эти явления проходят. Третий период (выраженных клинических явлений) — разгар болезни. На фоне резкого ухудшения общего состояния изменения в полости рта достигают максимума. Появляется чувство жжения, слизистая оболочка становится анемичной, сухой. Возникает картина лучевого стоматита.

Изменения кровеносных сосудов и состава крови в этот период обусловливают явления геморрагического диатеза: повышенную кровоточивость, кровоизлияния. Из-за резкого снижения сопротивляемости тканей бурно развивается аутоинфекция, особенно гнилостная. Таким образом, клиническая картина лучевого стоматита складывается из проявления геморрагического синдрома и язвенно-некротического процесса. Последний наиболее резко выражен в области травмы (нависающими пломбами, зубным камнем) и в местах скопления

микрофлоры. Сначала поражаются край десны и миндалины, а затем — боковые поверхности языка, небо. В местах прилегания к слизистой оболочке металлических протезов и пломб воспаление может быть более выражено из-за вторичного излучения. Слизистая оболочка рта, губы и лицо отекают. Десневые сосочки разрыхляются, кровоточат, затем край десны некротизируется. Костная ткань альвеолярного отростка резорбируется, зубы расшатываются и выпадают. Множественный некроз слизистой оболочки не имеет резких границ, воспалительная реакция окружающих тканей выражена слабо. Дно язв покрывается грязно-серым некротическим налетом с гнилостным запахом. В тяжелых случаях некроз может распространиться со слизистой оболочки на подлежащие мягкие ткани и кость — возникает лучевой некроз кости с секвестрацией, возможны переломы челюстей. Этому способствует распространение инфекции из очагов хронического периодонтита и пародонтита.

Язык отекает, покрывается обильным налетом, трещины, кровоизлияния и некроз образуются чаще в области корня языка. Теряются вкус и чувствительность. Развиваются тяжелые некротические ангины. Если больной не умирает, то наступает четвертый период — выздоровление, когда происходит медленное обратное развитие симптомов болезни. В этот период возможны рецидивы болезни.

Хроническая лучевая болезнь развивается вследствие длительного воздействия малых доз излучения на весь организм или значительную его часть. Органы полости рта чувствительны к воздействию ионизирующей радиации, поэтому в начале болезни изменения могут быть особенно выраженными. Постепенно нарастает сухость из-за поражения слюнных желез. Возникает стойкий катаральный гингивит, который затем может перейти в язвенный. На слизистой оболочке переходных складках с вестибулярной стороны, а затем деснах и губах появляются эрозии, переходящие в афты. Может развиться глоссалгия, а затем глоссит, сопровождаемый отеком языка, трещинами, налетом.

Лечение. При лучевых поражениях проводится как общая, так и местная терапия. Объем лечебных мероприятий разли-

чается в зависимости от степени и стадии болезни, преимущественной локализации поражений, состояния различных органов и систем. Общее лечение включает применение перед облучением средств, замедляющих радиохимические реакции (цистамин, цистеин, меркамин и др.), понижающих радиочувствительность организма, гормональных (кортикостероидные препараты), антигистаминных (димедрол, дипразин и др.), антибактериальных (антибиотики широкого спектра действия) препаратов. Применяют также вещества, восстанавливающие функции системы крови (витамины B_6 и B_{12}, фолиевая кислота, натрия нуклеинат, пентоксил, коамид), предупреждающие явления геморрагического диатеза (рутин, викасол, глюконат кальция), поливитамины. В тяжелых случаях производят гемотрансфузии.

Лучевые изменения в полости рта в значительной мере обратимы. После прекращения облучения или во время перерыва в лечении слизистая оболочка довольно быстро возвращается к относительной норме. Этот период длится 2—3 нед. При большой величине поглощенной дозы (более 5000—6000 рад) могут возникнуть необратимые изменения в слюнных железах и слизистой оболочке (отек, гиперемия, телеангиэктазии, атрофия, лучевые язвы).

Лучевой терапии должна предшествовать санация полости рта, так как реакция слизистой оболочки на лучевое воздействие протекает более тяжело при наличии очагов инфекции. Вследствие трофических нарушений реактивность слизистой оболочки к механической травме и инфекции резко снижается. Отечная слизистая оболочка с неполноценным эпителиальным покровом легко травмируется острыми краями зубов и протезов, что может привести к появлению резко болезненных, длительно незаживающих язв.

В процессе лучевой терапии запрещаются курение, прием алкоголя, раздражающей пищи, ношение съемных зубных протезов. Пища должна быть размельченной, нераздражающей, высококалорийной и витаминизированной. Больным не следует пользоваться зубной щеткой. При начальных проявлениях лучевой реакции рекомендуется полоскать рот теплой кипяченой водой, раствором перманганата калия (1:5000).

Полость рта, особенно зубы и десневые сосочки, обрабатывают 4—5 раз в день тампонами, смоченными слабыми растворами антисептиков (2 % раствор перекиси водорода, растворы фурацилина 1:5000, этакридина лактата 1:1000, 2 % раствор борной кислоты). При лучевых язвах, помимо общего (витаминотерапия), необходимо местное лечение. Ежедневно под анестезией производят тщательную антисептическую обработку полости рта и лучевой язвы. Некротизированные ткани удаляют механически с помощью водных растворов протеолитических ферментов. С определенным успехом в течение длительного срока (до 1,5—2 мес) применяют аппликации на язву мазей (прополиса), паст (хвойно-каротиновая), галаскорбина, облепихового масла, солкосерила, дентальной адгезивной пасты. Эффективным является использование полосканий электроактивированными водными растворами.

12.2.4. Лейкоплакия

Лейкоплакия — хроническое заболевание слизистых оболочек, характеризующееся повышенным ороговением эпителия и, в некоторых случаях, воспалением слизистой оболочки. Болезнь возникает в основном у людей среднего и старшего возраста, преимущественно у мужчин, что связано, по-видимому, с высокой распространенностью у них вредных привычек, в первую очередь курения.

Этиология. Этиология заболевания окончательно не выяснена. Предполагают влияние экзогенных раздражителей (курение, хроническая травма острыми краями зубов, протезов и д.р.). В табачном дыму содержатся различные смолы, аммиачные и фенольные соединения. Из прочих внешних раздражителей значительную роль отводят очень горячей или острой пище, крепким спиртным напиткам, жеванию табака, бетеля, употреблению наса (в состав наса входят табак, зола, гашеная известь, хлопковое масло или вода), неблагоприятным метеорологическим условиям (холод, ветер, сильная инсоляция). Определенное значение в этиологии лейкоплакии имеют и эндогенные факторы, особенно нарушения обмена витамина А, заболевания желудочно-кишечного тракта, а также генетическая предрасположенность.

Лейкоплакия может возникнуть под влиянием профессиональных вредностей. Профессиональные кератозы полости рта развиваются при воздействии анилиновых красок и лаков, продуктов сухой перегонки угля, каменноугольной смолы, фенола, формальдегида, паров бензина, некоторых соединений бензола и др. Особенно неблагоприятно сочетание вредных профессиональных факторов с курением табака.

Клиническая картина. Начальные проявления лейкоплакии проходят обычно незамеченными. Как правило, лейкоплакия начинается с помутнения эпителия на фоне видимо неизмененной слизистой оболочки. Излюбленная локализация очагов лейкоплакии — красная кайма нижней губы без захвата кожи, слизистая оболочка щек по линии смыкания зубов в переднем отделе с переходом на губы. Такие очаги треугольной формы, верхушкой обращенные к молярам, типичны для курильщиков. Для них же характерно поражение неба, описанное под названием «лейкоплакия курильщиков Таппейнера».

Различают плоскую, веррукозную, эрозивную формы заболевания и лейкоплакию курильщиков Таппейнера.

Плоская лейкоплакия встречается наиболее часто. Эта форма обычно не вызывает никаких субъективных ощущений и обнаруживается случайно. Иногда больных беспокоит необычный вид слизистой оболочки, реже — чувство стянутости, жжения; при обширных очагах на языке возможно снижение вкусовых ощущений. Основной морфологический элемент поражения при плоской лейкоплакии — бляшка в результате дис- и паракератоза, которая представляет собой очаг неравномерного помутнения эпителия с довольно четкими краями, иногда доминирует белесоватый цвет. Пораженная ткань не выступает над уровнем окружающих участков слизистой оболочки (**рис. 12.2**).

Веррукозная форма развивается на фоне плоской лейкоплакии и встречается в двух клинических формах — бляшечной и бородавчатой. Клинически веррукозная форма определяется как «плюс ткань» и субъективно вызывает у пациентов чувство неудобства, иногда прикусывание (**рис. 12.3**). При благоприятном течении лейкоплакии инфильтрат в основании очага

не определяется. Появление уплотнения и усиление ороговения считают ранними признаками озлокачествления.

Эрозивная форма сопровождается болевыми ощущениями, особенно при приеме пищи. Эрозии могут быть как одиночными, так и множественными на фоне гиперкератоза. Эта форма наиболее часто трансформируется в злокачественные образования.

При всех формах лейкоплакии морфологически отмечается увеличение количества слоев эпителия, особенно рогового, что приводит к явлениям пара- и гиперкератоза.

Для *лейкоплакии курильщиков Таппейнера* (leucoplakia nicotinica Tappeiner) характерно помутнение слизистой оболочки твердого и мягкого неба, особенно выраженное по краю десны. На этом фоне в задней части твердого неба выделяются мелкие красноватые узелки с точкой выводного протока малой слюнной железы в центре.

Лейкоплакия мягкая (син.: белый губчатый невус, мягкая лейкоплакия Пашкова) проявляется эпителиальной дисплазией и наследуется аутосомно-доминантным путем.

Губчатый невус может возникнуть сразу после рождения, достигая полного развития к периоду половой зрелости. Субъективных ощущений нет. Чаще поражается слизистая оболочка щек, всегда симметрично. Очаги характеризуются диффузным помутнением слизистой оболочки или некоторым возвышением над ее поверхностью в виде белой полосы (**рис. 12.4**). В отличие от истинной лейкоплакии очаги поражения мягкие, рыхлые, набухшие, не имеют четких границ, поверхностный слой эпителия соскабливается шпателем. Морфологически характеризуется явлением паракератоза.

Дифференциальная диагностика. Лейкоплакию следует дифференцировать от красного плоского лишая, красной волчанки, хронического гиперпластического кандидоза, вторичного рецидивного сифилиса, помутнения эпителия в процессе его регенерации, болезни Боуэна, ороговевающего плоскоклеточного рака.

От *красного плоского лишая* лейкоплакия отличается прежде всего элементами поражения: при лейкоплакии имеется бляшка, при красном плоском лишае — мелкие папулы, как правило, сливающиеся в определенный характерный рисунок (сетка Уикхема). Воспалительные явления при лейкоплакии

отсутствуют или незначительны, при красном плоском лишае, кроме типичной формы, сильно выражены. Лейкоплакия локализуется чаще в передних отделах щек, на нижней губе и твердом небе, красный плоский лишай — на щеках и боковых поверхностях языка в средней и задней третях. Это отличие весьма относительно. В трудных случаях истинный диагноз позволяет установить гистологическое исследование.

От *красной волчанки* лейкоплакия отличается отсутствием атрофии и яркой эритемы с типичными очертаниями. Изолированная красная волчанка слизистой оболочки рта без поражения кожи встречается редко.

В отличие от лейкоплакии налеты при *хроническом гиперпластическом кандидозе* частично соскабливаются. Большое значение для диагностики имеют лабораторные исследования и эффективность противогрибкового лечения.

От *сифилитических папул* лейкоплакия отличается слабо выраженным воспалением. Сифилитические папулы более рыхлые, при соскабливании налета обнажается эрозия, отделяемое которой содержит много бледных спирохет, папулы обычно окружены узким гиперемированным ободком. Реакция Вассермана и серологические реакции, как правило, положительные.

Ошибочно за лейкоплакию иногда принимают *помутнение эпителия вокруг эрозии или язвы* различной этиологии в процессе активной эпителизации. Такое помутнение эпителия быстро исчезает после полной эпителизации дефекта.

При *болезни Боуэна*, которая представляет собой внутриэпителиальный рак, в отличие от лейкоплакии, имеется резко ограниченная воспалительная реакция вокруг серовато-белого налета, в некоторых случаях налет можно снять и под ним обнажается бархатистая красная поверхность. Очаг всегда единичный.

На красной кайме губ лейкоплакию следует дифференцировать от *ограниченного гиперкератоза*. От лейкоплакии он отличается наличием чешуек, обычно малыми размерами и небольшим западением очага. При подозрении на внутриэпителиальный рак диагноз уточняется срочным гистологическим исследованием.

Лечение. Объем лечебных мероприятий определяется формой болезни, размером очага, быстротой развития процесса. *Плоская лейкоплакия* нередко быстро регрессирует после устранения раздражителей, прекращения курения. При возобновлении курения лейкоплакия возникает вновь. Задача врача — разъяснить больному опасность курения, а в некоторых случаях — направить на специальное лечение.

Местное лечение заключается в санации полости рта, устранении разнородных металлов, рациональном протезировании с нормализацией высоты прикуса, в некоторых случаях — замене амальгамовых пломб на композитные, пришлифовывании острых краев зубов. Категорически противопоказано применение прижигающих и раздражающих средств из-за возможной малигнизации. Внутрь рекомендуют поливитамины и, особенно, витамины Е и А (3—4 % раствор ретинола ацетата в масле или 5,5 % раствор ретинола пальмитата в масле) по 20 капель 2—3 раза в день в течение 1—1,5 мес, курсы повторять; местно — аппликации теми же масляными растворами витаминов А и Е 3—4 раза в день. Имеются сообщения об эффективном использовании фитокомплекса растительного происхождения «Фитомикс-40».

При *веррукозной* форме проводят вначале те же мероприятия, что и при плоской. Если веррукозная форма лейкоплакии не переходит в плоскую, то требуется радикальное вмешательство. Срок наблюдения без активного вмешательства не должен превышать 3 мес. При небольшом очаге поражения проводят иссечение в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием. Если иссечь весь очаг невозможно из-за величины и локализации, то рекомендуются криодеструкция или электрокоагуляция, а также радиохирургия или лазерная абляция с помощью лазерного аппарата типа «Ланцет» или «Доктор».

Эрозии и *язвы* в очагах лейкоплакии требуют самого пристального внимания врача (во всех случаях необходимо исключить рак!). Лечение, помимо указанного выше, включает местное применение средств, способствующих эпителизации (аппликации масляными растворами витамина А или витамина Е), при болях — местные обезболивающие средства.

Если эрозии не эпителизируются в течение 2 нед, то показано иссечение очага с последующим гистологическим исследованием. В некоторых случаях при лечении эрозий и язв эффективно применение лазеротерапии.

Если при лейкоплакии обнаружены дрожжеподобные грибы рода Candida, то наилучший эффект наступает при одновременном лечении противогрибковыми средствами (экзифин, дифлюкан, клотримазол крем и др.).

Обязательно диспансерное наблюдение для больных с лейкоплакией, а также выявление у них сопутствующих заболеваний.

Профилактика. Необходимо отказаться от курения, приема горячей, острой пищи и устранить другие раздражители, а также проводить систематическую санацию полости рта, включая протезирование.

12.3 Инфекционные заболевания

Основной признак большинства инфекционных болезней — возможность передачи их от больного организма здоровому при соответствующих условиях. Инфекционное заболевание возникает в результате взаимодействия трех основных факторов: инфекционного возбудителя, макроорганизма и окружающей среды.

Заболевания, вызванные условно-патогенной флорой, принято называть эндогенными инфекционными болезнями, или аутоинфекциями. К ним относят некоторые фузоспирохетозы, кандидозы, гнойничковые и другие заболевания. Патогенная флора вызывает экзогенные инфекционные заболевания. Деление на эндо- и экзогенные инфекционные заболевания условно и не всегда может быть обосновано.

На слизистой оболочке рта при инфекционных заболеваниях часто выявляются вирусные заболевания, язвенно-некротический стоматит Венсана, бактериальные инфекции, микозы и локальные проявления венерических заболеваний.

Если при инфекционном заболевании превалируют элементы поражения слизистой оболочки рта (например, герпетические поражения, язвенно-некротический гингивостоматит Венсана), лечением пациента занимается врач-стоматолог. При других

заболеваниях (например, при кори, скарлатине, сифилисе, туберкулезе и лепре) ведущим является общесоматическое лечение и относится к компетенции врачей других специальностей.

По мере развития клинической микробиологии все большее число болезней относят к инфекционным. Для многих заболеваний полости рта инфекционная этиология еще не доказана, но предполагается.

12.3.1. Вирусные заболевания

Вирусные заболевания наиболее часто выявляются у человека. Они могут протекать остро, хронически и латентно. Многие из них характеризуются клиническими проявлениями в полости рта, например герпетический стоматит и гингивит.

Вирусы обычного герпеса, ветряной оспы и опоясывающего лишая, Коксаки группы А, ящура, везикулярного стоматита дают сходную клиническую картину во рту. Основным морфологическим элементом поражения является везикула (пузырек), переходящая в эрозию.

Изменения в области зева и на мягком небе наблюдаются и при многих других вирусных инфекциях: гриппе, парагриппе, риновирусных и аденовирусных заболеваниях, краснухе. Специфические изменения возникают на слизистой оболочке рта при кори и скарлатине.

В настоящее время наиболее актуальным и значимым, с точки зрения распространения и инфицированности, является синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), обусловленный заражением вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция).

12.3.1.1. Обычный герпес

Обычный (простой) герпес (herpes simplex) — наиболее распространенное вирусное заболевание человека — вызывается вирусом простого герпеса. Он обнаруживается у 75—90 % взрослых людей. Источником инфекции являются больные и вирусоносители. Первичное инфицирование происходит обычно после 6 мес жизни, так как до этого времени в крови большинства новорожденных содержатся антитела к вирусу, полученные от иммуннитета матери. В первые ме сяцы жизни

это заболевание встречается крайне редко и дает тяжелые генерализованные поражения кожи, слизистых оболочек, печени, головного мозга, глаз и других органов. Наиболее восприимчивы к обычному герпесу дети в возрасте от 6 мес до 3 лет. Встречаются вспышки острого герпетического стоматита в детских дошкольных учреждениях. После 3-летнего возраста первичное инфицирование встречается все реже, но могут заразиться и взрослые. Очень часто первичное инфицирование протекает субклинически или бессимптомно. Вирус обычного герпеса, попав в организм, сохраняется в нем на всю жизнь.

Герпетический стоматит относят к иммуноинфекционным заболеваниям, вызываемым вирусами герпеса. Он возникает как острое заболевание или обусловлен активизацией латентной вирусной инфекции.

Клинически герпетическая инфекция в полости рта проявляется в двух формах: первичной герпетической инфекции — острого герпетического стоматита (первичный герпес) и хронического рецидивирующего герпеса (рецидивирующий герпетический стоматит).

12.3.1.2. Острый герпетический стоматит[*]

Клиническая картина. Инкубационный период длится в среднем 4 дня. Заболевание начинается остро, как правило, с повышения температуры (37—41 °С) и общего недомогания. Через 1—2 дня возникает боль в полости рта, усиливающаяся при еде и разговоре. Слизистая оболочка краснеет и отекает, затем на ней высыпают мелкие пузырьки, единичные или группами, количество их варьирует от 2—3 до нескольких десятков. Стадия везикулы обычно не фиксируется больным и врачом, так как она быстро переходит в эрозию. Поверхностная эрозия имеет округлую, овальную или щелевидную форму, ровные края, гладкое дно, покрытое серовато-белым фибринозным налетом. Эрозии могут переходить в поверхностные язвы, а при присоединении вторичной инфекции — в более глубокие некротические язвы. Локализуются эрозии преимущественно на небе, языке, губах (**рис. 12.5**).

[*] Ранее это заболевание называлось острым афтозным стоматитом.

Регионарные лимфадениты предшествуют появлению афт-эрозий, сопутствуют заболеванию и сохраняются еще 5—10 дней после эпителизации эрозий. Нередко поражаются красная кайма губ и окружающие участки кожи, иногда кожа кистей рук. В процесс могут вовлекаться и другие слизистые оболочки, в первую очередь желудочно-кишечного тракта.

Заболевание имеет благоприятный прогноз, клиническое выздоровление наступает через 1—3 нед, афты заживают без рубцов, края десен сохраняют свою форму. По тяжести течения различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Тяжесть заболевания оценивается, главным образом, по степени выраженности токсикоза и площади поражения слизистой оболочки рта.

В крови обнаруживаются неспецифические изменения, характерные для острого воспалительного процесса. Значение pH слюны сдвигается сначала в кислую, затем в щелочную сторону. В слюне снижено содержание лизоцима, отсутствует интерферон.

При гистологическом исследовании характерны внутриэпителиальное расположение пузырьков (в нижних слоях шиповидного слоя), акантолиз эпителиальных клеток, баллонирующая и лентикулярная дегенерация, в подлежащей собственно слизистой оболочке выражен острый воспалительный процесс.

При цитологическом исследовании заметно преобладание гистиоцитов, нейтрофилов, пласты эпителиальных клеток, часто с явлениями полиморфизма и в виде синцитиев. Характерно появление гигантских многоядерных клеток (30—120 мкм в диаметре), отличающихся резким полиморфизмом по величине, форме и окраске. Ядра — от 2—3 до нескольких сотен — располагаются в центре в виде плотного конгломерата или (реже) по отдельности. Нуклеолы, как правило, не видны. При остром герпетическом гингивостоматите таких клеток немного и обнаруживаются они не всегда.

Для диагностики острого герпетического стоматита используют метод иммунофлюоресценции, электронную микроскопию.

При остром герпетическом стоматите в первые дни заболевания, а также во время рецидивов, вирус герпеса легко выделяется из содержимого пузырьков. Однако в период

ремиссии обнаружить вирус в коже и на слизистых оболочках не удается. В начале заболевания антитела к вирусу не обнаруживаются. Затем их титр постепенно нарастает. После клинического выздоровления вирус герпеса сохраняется в организме, как правило, на всю жизнь. Возникает нестойкий нестерильный иммунитет.

Дифференциальная диагностика. Проводится с другими вирусными заболеваниями: везикулярным стоматитом, герпангиной, ящуром, а также с аллергическими поражениями и многоформной экссудативной эритемой. Дифференциация с *везикулярным стоматитом* возможна только при применении вирусологических методов исследования.

Герпангина отличается локализацией поражения — высыпаниями в ротоглотке. Возможны дисфагия, миалгия. Результаты вирусологических исследований при этих двух заболеваниях различны.

При дифференциальной диагностике с *ящуром* следует обращать внимание на эпидемиологическую ситуацию, на возможность типичных кожных поражений. Объективно диагноз ящура подтверждается постановкой биологических проб в условиях инфекционной больницы, а также результатами серологических исследований, выделением вируса. Важным клиническим признаком ящура является гиперсаливация.

Аллергические буллезно-эрозивные поражения и многоформная экссудативная эритема отличаются анамнезом, морфологическими элементами поражения (подэпителиальные пузыри, затем крупные эрозии), а также результатами аллергических проб и вирусологических исследований.

Лечение. Острый герпетический стоматит может излечиваться спонтанно, однако лечение способствует более легкому течению, ускоряет выздоровление, облегчает страдания больного, предотвращает осложнения. Объем и характер лечебных мероприятий зависят от стадии заболевания, тяжести течения, вторичного инфицирования.

Общая терапия. Противовирусный препарат бонафтон назначают по 0,1 г 3—5 раз в день циклами по 5 дней с перерывами 1—2 дня. С целью дезинтоксикации, гипосенсибилизации и повышения защитных сил организма применяют

натрия салицилат (взрослым по 0,5 г 4 раза в день), антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, диазолин и др.) в средних терапевтических дозах, кальция глюконат по 0,5—1,0 г 3 раза в день, витамины, особенно С и Р. В условиях стационара с успехом применяют продигиозан по 25— 50 мкг 2—3 раза с интервалом 3—4 дня, лизоцим внутримышечно. При тяжелой форме заболевания, особенно если оно осложнилось фузоспирохетозом, назначают внутрь метронидазол или антибиотики широкого спектра действия (детям, в период формирования зубов, не следует давать антибиотики тетрациклинового ряда), по показаниям — сердечно-сосудистые средства. Обязательна диета — размельченная высококалорийная витаминизированная пища, обильное питье.

Эффективны противовирусные и иммунокорригирующие препараты. Лейкинферон назначают в виде ингаляций и ежедневных внутримышечных инъекций. Курс лечения 7—10 дней. Ацикловир (зовиракс) применяют по 1 таблетке (0,2 г) 4 раза в день, курс — 5 дней. Имудон — по 6—8 сублингвальных таблеток в день — в течение 14—21 дня; интерферон — интраназально — по 5—6 капель 3 раза в день в течение недели.

Местная терапия. В первые дни высыпаний назначают противовирусные препараты — интерферон в виде раствора или мази (интерферон — 1 ампула, ланолин безводный — 5 г, персиковое масло — 1 г, анестезин — 0,5 г), 0,5 % бонафтоновую, 1—2 % флореналевую или 2 % теброфеновую мази, 3 % линимент госсипола и др. Эти препараты накладывают на всю слизистую оболочку после предварительной обработки протеолитическими ферментами, антисептиками или отварами трав (ромашки, шалфея, чая). Протеолитическими ферментами обрабатывают также полость рта 1 раз в день. Из ферментов целесообразно использовать 0,2 % раствор дезоксирибонуклеазы, характеризующийся противовирусным и лизирующим действием.

На всем протяжении болезни применяют местно антисептические средства: у взрослых — в виде полосканий и ванночек полости рта, у маленьких детей — в виде промываний полости рта при помощи резиновой груши или аэрозолей в положении на животе. Используют теплые растворы калия

перманганата (1:5000), 0,25—0,5 % перекиси водорода, 0,25 % хлорамина, фурацилина (1:5000), 0,1 % хлоргексидина и др. Обезболивающие средства обязательны. Особенно широко используют 5—10 % раствор анестезина на персиковом или другом масле, 1 % раствор тримекаина, 1—2 % раствор пиромекаина, 10 % аэрозоль лидокаина.

С целью усиления регенерации и эпителизации слизистой оболочки рекомендуют масляный раствор витамина А, каротолин, линимент алоэ, масло шиповника, бальзам Шостаковского, дентальную адгезивную пасту с солкосерилом. Особенно удобны аэрозоли. С первого дня обращения больного и до полной эпителизации применяют физиотерапию: КУФ-облучение, лазеротерапию. Эрозии на коже обрабатывают первые 2—3 дня противовирусными препаратами, затем — цинковой мазью или пастой Лассара, при импетигинизации — мазями с антибиотиками.

Профилактика. Изоляция больного (больным детям не разрешается посещать детские учреждения до полной эпителизации эрозий). В детских учреждениях не следует допускать к работе с детьми лиц с клиническими проявлениями герпетической инфекции любой формы и локализации.

12.3.1.3. Хронический рецидивирующий герпес

Появляется весьма часто в любом возрасте у людей, ранее инфицированных вирусом обычного герпеса и не имеющих вирус-нейтрализующих антител. При неблагоприятных для организма общих или местных условиях нестойкий иммунитет ослабевает. К этому приводят охлаждение организма, общие заболевания (грипп и аденовирусные заболевания, пневмония, малярия и др.), интоксикации, стрессовые состояния, сенсибилизация.

Клиническая картина. Характерно 5 периодов развития (по Т. Ф. Виноградовой): инкубационный, продромальный, развития болезни, угасания и клинического выздоровления (реконвалесценции). Наиболее патогномоничны латентный и период развития (высыпания) элементов. Для продромального периода типичны общее недомогание, повышение температуры тела, увеличение регионарных лимфатических узлов.

Отмечаются гипересаливация, общее катаральное воспаление слизистой оболочки, а часто и десневого края, головная боль, ограничение приема пищи из-за выраженного болевого синдрома. На слизистой оболочке губ, щек, языка, твердого неба появляются от 2—3 до нескольких десятков прилегающих друг к другу мелких пузырьков, которые быстро вскрываются. На их месте образуются поверхностные, имеющие тенденцию к слиянию эрозии, и наступает период развития заболевания. Эрозии имеют фестончатые края вследствие слияния пузырьков и находятся на резко гиперемированном основании, очень болезненны (**рис. 12.6**). При локализации на губах эрозии могут покрываться корками, часто в процесс вовлекается кожа приротовой области. Если обострение возникает на фоне простуды или ОРВИ, то часто поражается слизистая оболочка небных дужек и глотки. Период развития элементов завершается, как правило, к 4—5-му дню. Затем наступает эпителизация элементов, которая обычно заканчивается к 8—12-му дню от начала заболевания. Степень тяжести зависит от количества элементов и общей симптоматики. Тяжелые формы обусловлены сниженной реактивностью и наличием хронических общесоматических заболеваний. Такой неблагоприятный фон создает условия для рецидивирования и хронизации герпетического стоматита.

Дифференциальная диагностика. Хронический рецидивирующий герпетический стоматит следует отличать от рецидивирующего афтозного стоматита, аллергических высыпаний, сифилиса, многоформной экссудативной эритемы. Помимо особенностей клинической картины ценную помощь в диагностике может оказать цитологическое исследование содержимого пузырьков и соскобов или отпечатков со дна вскоре после их вскрытия (первые 2—3 дня). В препаратах обнаруживаются в большом количестве гигантские клетки Лангханса.

Лечение. Направлено главным образом на предотвращение рецидивов. С этой целью устраняют очаги хронического воспаления в организме, в том числе в полости рта (периодонтиты, пародонтиты, тонзиллиты), ликвидируют местные причины, способствующие высыпаниям (сухость губ, травмы, хронические трещины губ). Если рецидивы проявляются часто,

с успехом применяют противогерпетическую поливакцину. В межрецидивный период ее вводят по 0,2 мл внутрикожно в область предплечья 5—10 раз с интервалом 1—3 дня. Через 3—6 мес курс лечения повторяют. Определенный успех получен от парентерального введения дезоксирибонуклеазы по 10—50 мг 2 раза в неделю, на курс 6—10 инъекций. Для стимуляции гуморального иммунитета и как противорецидивное средство с хорошим эффектом применяют также гамма-глобулин внутримышечно по 3 мл через 3—4 дня, 6 инъекций на курс, с интервалами между курсами в 2 мес. Внутрь назначают витамин С. Местные аппликации противовирусными средствами также оказывают положительное действие. Эффективно применение гелиево-неонового лазера, внутрь — имудона — 6—8 таблеток в день. Упорно повторяющиеся высыпания обязывают врача провести дополнительное обследование больного для исключения общесоматических заболеваний.

12.3.1.4. Опоясывающий герпес

Опоясывающий герпес (herpes zoster), или опоясывающий лишай, вызывается вирусом varicella zoster. Существуют две клинические формы заболевания: ветряная оспа и опоясывающий герпес. Ветряная оспа возникает при первичном контакте с вирусом. Опоясывающий герпес развивается только у лиц, болевших ранее ветряной оспой и имеющих вирус-нейтрализующие антитела. Он возникает как результат активации латентного вируса или вторичного экзогенного инфицирования. При генерализованной форме опоясывающего герпеса комбинируются обе клинические формы заболевания этим же вирусом.

Опоясывающим герпесом болеют дети и взрослые, но чаще пожилые люди. Инфекция передается контактным или воздушно-капельным путем. Вспышки заболевания усиливаются чаще осенью и зимой и характеризуется лихорадкой, воспалением ганглиев некоторых черепных и межпозвоночных нервов, эритематозно-везикулярными высыпаниями на коже и слизистых оболочках по ходу пораженных чувствительных нервов. Проявление заболевания на слизистой

оболочке рта связано с вовлечением в процесс гассерова узла (герпетический ганглионит), второй и третьей ветвей тройничного нерва. Одновременно поражаются и соответствующие участки кожи. Изолированно слизистая оболочка рта поражается редко.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 7—14 дней. Затем появляются недомогание, головная боль, озноб, температура поднимается до 38—39 °С. Однако явления интоксикации могут быть и не такими выраженными. Одновременно с общими симптомами или несколько позднее появляются жгучие приступообразные невралгические боли по ходу пораженных нервов, иррадиация боли в зуб, усиливающаяся под влиянием раздражителей. Через 1—4 дня или позднее на отечной гиперемированной коже высыпают везикулы диаметром от 1 до 6 мм. Одновременно с высыпаниями на коже возникают множественные везикулы в полости рта на фоне гиперемированной отечной слизистой оболочки (везикулярная форма). Везикулы быстро лопаются, образуя единичные или сливные эрозии, покрытые фибринозным налетом. Характерны односторонность поражения и локализация высыпаний в области иннервации определенных ветвей. Возникают регионарные лимфадениты. На коже пузырьки образуют корочки; после их отшелушивания остается пигментация кожи. Наиболее распространена описанная здесь везикулярная форма опоясывающего герпеса. Реже пузырьки имеют геморрагическое содержимое (геморрагическая форма) или некротизируются (гангренозная форма).

Опоясывающий герпес продолжается в среднем 2—3 нед. Прогноз, как правило, благоприятный. Реже наблюдаются осложнения в виде невралгий, трофических расстройств пораженной области, гиперпатии и гиперестезии в течение нескольких месяцев и лет.

Заболевание оставляет длительный иммунитет, но возможны случаи рецидивирующего течения.

Дополнительные методы исследования включают общий клинический анализ крови, выделение вируса из пузырьков и крови, цитологическое исследование содержимого пузырьков и соскобов со дна эрозий. Цитологическая картина при опоясы-

вающем герпесе такая же, как при рецидивирующем обычном герпесе (везикулы образуются внутриэпителиально).

Дифференциальная диагностика. Опоясывающий герпес следует разграничивать с пульпитом, острым герпетическим стоматитом, аллергическими высыпаниями, пузырчаткой, пемфигоидом, а на коже — с рожистым воспалением. Важным диагностическим признаком опоясывающего герпеса является односторонность поражения.

Лечение. Назначают анальгетики, ганглиоблокаторы, витамины B_1, B_6, B_2. Хорошие результаты дают противовирусные средства метисазон, дезоксирибонуклеаза, бонафтон. Метисазон назначают внутрь по 0,2—0,5 г через 1 ч после еды 2 раза в сутки в течение 6—10 дней; дезоксирибонуклеазу — по 30—50 мг внутримышечно 1 раз в сутки в течение 7—10 дней (в условиях стационара каждые 4 ч по 25—30 мг); бонафтон — по 0,1 г 3—5 раз в день, курс — 3 цикла по 5 дней с 1—2-дневными перерывами. Эффективно применение ацикловира (по 0,2 г 4 раза в день в течение 5 дней), использование лазеротерапии.

12.3.1.5. СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита

Инфекционное заболевание вирусной природы, вызывающее угнетение естественного иммунитета.

Этиология и патогенез. Возбудителем СПИДа принято считать вирус HIV (ВИЧ — вирус иммунодефицита человека). При попадании возбудителя в кровь человека происходит поражение Т-лимфоцитарной системы. При внедрении в клетку вирус необратимо изменяет ее, так как использует генетический материал для собственной репродукции. Происходят количественные, а также многочисленные качественные изменения Т-хелперов и Т-киллеров.

ВИЧ находится в крови, сперме, вагинальном секрете, слезной жидкости, слюне. Концентрация ВИЧ в крови незначительна. Так, если в 1 мл крови больных гепатитом содержится 100 млн вирусных частиц, то в 1 мл крови больных СПИДом — только 10. В ротовой жидкости концентрация ВИЧ значительно ниже, чем в крови, поэтому риск заражения через эту жидкость очень невелик.

Клиническая картина. Проявления болезни в полости рта делятся на три группы. Первая включает поражения, четко связанные с ВИЧ-инфекцией: кандидоз (эритематозный и псевдомембранозный), волосистую лейкоплакию, маргинальную эритему десны, язвенно-некротический гингивит, язвенно-некротический пародонтит, саркому Капоши и неходжкинскую лимфому. Вторую группу составляют поражения, менее четко связанные с ВИЧ-инфекцией: бактериальные инфекции, в том числе туберкулез, заболевания слюнных желез, тромбоцитопеническая пурпура, вирусные поражения. Третья группа характеризуется поражениями, которые могут наблюдаться при ВИЧ-инфекции, но не связаны с ней. Наибольший клинический интерес представляет первая группа, поскольку эти поражения локализуются на слизистой оболочке и могут быть первыми клиническими симптомами СПИДа.

Клинические проявления на слизистой оболочке очень напоминают таковые при одноименных самостоятельных нозологических формах; разница заключается в отсутствии эффекта лечения. Поражениями, специфичными для ВИЧ-инфекции, являются кандидоз (**рис. 12.7**), «волосистая» лейкоплакия и саркома Капоши. «Волосистая» лейкоплакия представляет собой расположенные по бокам языка белесоватые неснимаемые полоски. В этиологии этого поражения придают значение вирусу Эпштейна—Барра. Поражение характеризуется отсутствием воспалительной реакции ткани (**рис. 12.8**).

Саркома Капоши (сосудистая опухоль, ангиоретикулез) локализуется преимущественно на небе и обладает специфической окраской — синюшно-фиолетовой, иногда с красноватым оттенком (**рис. 12.9**).

К числу общих проявлений СПИДа относятся регионарный лимфаденит, субфебрильная температура тела, похудание, слабость, недомогание, присоединение вторичной инфекции в виде бронхитов, пневмонии и др.

Лечение и профилактика. Лечение специфическое, в специализированном учреждении. Больному в обязательном порядке оказывают стоматологическую помощь.

В плане защиты медицинского персонала и предотвращении передачи инфекции следует соблюдать все меры

предосторожности, которые показаны при гепатите В. Личными средствами защиты являются перчатки, маски, очки. Необходима строгая стерилизация инструментов (лучше использовать одноразовые). Вирус иммунодефицита быстро инактивируется при сухой и влажной стерилизации, а также при высокой температуре тела.

12.3.1.6. Герпангина

Герпангина (везикулярный фарингит, афтозный фарингит) вызывается вирусами Коксаки группы А. Более восприимчивы к нему дети. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Болезнь протекает остро, начинается с общей слабости, головной боли и болей при глотании, подъема температуры до 38—40 °С, возможны боли в животе как проявление миалгии. На слизистой оболочке передних небных дужек, язычка, миндалин, задней стенки ротоглотки, редко языка, на фоне гиперемии появляются мелкие везикулы, которые быстро лопаются, переходя в эрозии или афты. Развивается регионарный лимфаденит, температура быстро падает. Наиболее часто заболевание протекает в легкой и среднетяжелой форме и стихает обычно через 4—6 дней. Лечение общее симптоматическое. Местно применяют противовирусные препараты (первые 2—3 дня), антисептические растворы для полосканий горла и полости рта.

12.3.1.7. Ящур

Ящур — эпидемический стоматит — острое инфекционное заболевание вирусной этиологии, характеризующееся лихорадкой и специфическим поражением слизистых оболочек и кожи. Ящуром болеют домашние и дикие парнокопытные животные (коровы, козы, овцы, свиньи, олени и т. д.). Эпизоотии распространяются исключительно быстро, охватывая значительные территории. Вирус ящура устойчив во внешней среде. Люди болеют редко. Заражение ящуром людей связано с эпизоотической обстановкой и происходит, в основном, от больных животных после применения в пищу необезвреженных молока и молочных продуктов, а также мяса. Кипячение и пастеризация молока

убивают вирус ящура; в кислых молочных продуктах, приготовленных из сырого молока больных животных, вирус ящура сохраняется лишь короткое время. Другой путь проникновения вируса — через поврежденную кожу и слизистые оболочки рта, носа, глаз у людей, контактирующих с больными животными. Третий путь — воздушно-капельный — возможен в лабораторных условиях. Вирус выделяется из организма в большом количестве с молоком, слюной, калом, мочой еще до появления клинических признаков заболевания. Очень заразны ящурные пузырьки и афты.

Инкубационный период составляет от 18 ч до 7 дней. Различают три клинические формы ящура у людей: стертую, острую и затяжную (хроническую).

Дифференциальная диагностика. Ящур следует дифференцировать, в первую очередь, от острого герпетического стоматита, ветряной оспы, поражений, возникающих вследствие приема лекарственных средств, многоформной экссудативной эритемы. Характерным диагностическим признаком ящура *является обильное (до 5 л) слюноотделение.*

Лечение. Больной ящуром должен быть госпитализирован в инфекционную больницу. После установления типа вируса рекомендуется подкожное введение противоящурной специфической моно- или поливалентной гипериммунной сыворотки или специфического гамма-глобулина. В остальном лечение проводится, как при остром герпетическом стоматите.

Профилактика. Профилактические мероприятия против ящура включают соблюдение личной гигиены ветеринарно-зоотехническим персоналом в очаге заболевания и сотрудниками вирусологических лабораторий, предупреждение заражения людей ящуром через продукты питания. Подробнее с перечнем этих мероприятий можно ознакомится в соответствующих инструкциях.

12.3.2. Бактериальные инфекции

В полости рта встречаются заболевания, вызванные стафилококками и стрептококками (гнойничковые заболевания), спирохетами, микобактериями туберкулеза и палочками лепры.

12.3.2.1. Язвенно-некротический стоматит Венсана

Язвенно-некротический стоматит Венсана (stomatitis ulceronecroticans Vincenti) — инфекционное заболевание, вызываемое веретенообразной палочкой и спирохетой (боррелия) Венсана. В мировой литературе он описан под следующими названиями: язвенный стоматит, язвенно-некротический стоматит, язвенно-мембранозный стоматит, фузоспирохетозный стоматит, «окопный рот», ангина Боткина—Симановского—Плаута—Венсана и др. Мы придерживаемся термина «язвенно-некротический стоматит Венсана», или сокращенно «стоматит Венсана». При поражении десен заболевание определяется как гингивит Венсана, при одновременном поражении десен и других участков слизистой оболочки — стоматит, при вовлечении в процесс небных миндалин — ангина Венсана.

Этиология. Возбудители язвенно-некротического гингивостоматита Венсана относятся к резидентной флоре полости рта и обнаруживаются в небольшом количестве в норме у всех людей, имеющих зубы, особенно в десневом желобке. При плохом уходе и несанированной полости рта, особенно при пародонтитах, количество их резко увеличивается. Фузобактерии и боррелии Венсана относятся к условно-патогенным микроорганизмам. Решающую роль в возникновении заболевания играет, как правило, понижение сопротивляемости организма к инфекциям. Оно возникает особенно часто при общем охлаждении, вследствие общего заболевания, переутомления, стресса, недостаточного питания (например, в военное время). Предрасполагающим фактором служит также нарушение целостности слизистой оболочки, что создает условия для инвазии микроорганизмов. Так бывает при травмах, чаще хронических, например острыми краями зубов, при затрудненном прорезывании третьих моляров. Прорыв эпителиального барьера имеет место также при пародонтите. Язвенно-некротический стоматит Венсана возникает чаще при небрежном гигиеническом уходе за полостью рта на фоне имеющихся ранее воспалительных процессов десен, при отложении над- и поддесневого камня, который препятствует нормальному процессу десквамации эпителия, раздражает десну и, закрывая

вход в пародонтальные карманы, создает благоприятные условия для развития анаэробной инфекции.

Язвенно-некротический стоматит Венсана может возникнуть как осложнение вирусных инфекций (гриппозный, герпетический стоматит), эрозивных аллергических стоматитов, многоформной экссудативной эритемы, некоторых тяжелых общих заболеваний — лейкоза, агранулоцитоза, инфекционного мононуклеоза, присоединяется при отравлениях солями тяжелых металлов, скорбуте. Раковые язвы и сифилиды во рту иногда также осложняются фузоспирохетозом.

Клиническая картина. Болеют преимущественно лица молодого возраста (17—30 лет), в основном мужчины. Заболевание начинается чаще осенью и весной, максимум новых случаев приходится на октябрь—декабрь.

Появляются боли в полости рта, особенно при приеме пищи, кровоточивость десен, усиленное слюноотделение, гнилостный запах изо рта, общая слабость. Больной обычно бледен из-за сильной интоксикации. Регионарные лимфатические узлы увеличены, уплотнены и болезненны при пальпации, сохраняют подвижность.

Процесс, как правило, начинается на десне и проявляется в виде очагов некроза десневого края и десневых сосочков. Затем некроз может переходить на другие участки слизистой оболочки (**рис. 12.10, 12.11**). Чаще и сильнее всего страдает область у нижних третьих моляров, где некроз быстро распространяется на слизистую оболочку щеки и ретромолярную область, нередко вызывая тризм и боли при глотании. В отдельных случаях воспаление приводит к выраженной асимметрии лица за счет отека окружающих тканей. В более тяжелых случаях некротические поражения возникают на боковых поверхностях и спинке языка, на твердом и мягком небе. Они имеют мягкие неровные края, толстый зловонный некротический налет серовато-зеленого цвета, после удаления которого видно рыхлое, сильно кровоточащее дно. Окружающие ткани отечны, резко гиперемированы. Уплотнения в основании и вокруг язв нет.

На твердом небе процесс быстро приводит к некрозу всех слоев слизистой оболочки и обнажению кости. Изолированные

поражения зева (ангина Венсана), как правило, бывают односторонними и в практике стоматолога встречаются редко.

Общее состояние больного при остром процессе, как правило, ухудшается: температура тела в первые 2—3 дня повышается до 37,5—38 °С, но может оставаться нормальной, беспокоит головная боль. Плохой сон, затруднения при приеме пищи, интоксикация ослабляют больного. Возникает склонность к обморокам. В гемограмме выраженные изменения могут отсутствовать, но нередко наблюдаются небольшой лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, умеренное повышение СОЭ; в тяжелых случаях — токсигенная зернистость нейтрофилов.

Хроническая форма этого заболевания обычно развивается при небрежном лечении или его отсутствии, но может возникнуть и первично, без предшествующего острого процесса.

Исследование биоптатов с краев язв выявляет две зоны: поверхностную — некротическую и глубокую — воспалительную. В поверхностных слоях некроза флора обильная и разнообразная (кокки, палочки, фузобактерии, спирохеты и др.), в более глубоком слое, прилегающем к живым тканям, резко преобладают фузоспирохеты. Подлежащие ткани находятся в состоянии острого воспаления. Внутри живой ткани обнаруживаются только спирохеты.

Цитологическая картина соскобов с язв при язвенно-некротическом стоматите Венсана соответствует неспецифическому воспалительному процессу.

Дифференциальная диагностика. В первую очередь необходимо исключить *ВИЧ-инфекцию*. Кроме того, язвенно-некротический стоматит Венсана дифференцируют от язвенных поражений при *заболеваниях крови* (лейкозы, агранулоцитоз, инфекционный мононуклеоз), *отравлении ртутью, скорбуте*. В некротических язвах при этих заболеваниях также обнаруживаются фузоспирохеты в больших количествах. Высыпания при *вторичном сифилисе* в полости рта могут вторично осложняться стоматитом Венсана. Чтобы избежать возможных ошибок, во всех случаях язвенного гингивита и стоматита следует тщательно собрать анамнез, учитывая не только местные, но и общие клинические проявления, сделать общий клинический анализ крови, анализ на ВИЧ-ин-

фекцию, реакцию Вассермана, а при выявлении контакта с ртутью — анализ мочи на содержание ртути. Как указывалось выше, фузоспирохетоз может осложнять течение других язв (например, распадающегося рака слизистой оболочки рта). Поэтому большое значение в дифференциальной диагностике приобретает цитологический метод исследования.

Лечение. Важным условием успешного лечения является тщательная санация полости рта. После обезболивания удаляют распад некротизированных тканей, зубные отложения. Быстрому излечению способствует применение антибиотиков широкого спектра действия. Необходимо частое (4—5 раз в день) полоскание антисептическими растворами (0,05—0,1 % раствор хлоргексидина, 1—2 % раствор перекиси водорода). Хороший эффект достигается применением трихопола по 0,5 г 2 раза в сутки в течение 5—7 дней. Для подавления микробной сенсибилизации проводят антигистаминную терапию (фенкарол, тавегил или супрастин). Назначают также витамин С (до 1,5 г в сутки). Местно применяют ферментные препараты для лизиса некротического налета, а затем кератопластические мази (солкосерил, метилурациловую). При локализации процесса в глотке закапывают раствор интерферона. Прогноз при своевременном и адекватном лечении благоприятный. В острой стадии, связанной с затрудненным прорезыванием третьих моляров, не рекомендуется проводить хирургические манипуляции. При правильном лечении эпителизация происходит при остром процессе через 3—6 дней, при хроническом — несколько медленнее. Тяжелые случаи язвенно-некротического стоматита Венсана, особенно рецидивирующие, когда лечение проводится несвоевременно или неправильно, приводят к необратимым изменениям: резорбции кости, оседанию (ретракции) десны, тяжелым формам пародонтита. После лечения десневые сосочки могут исчезнуть, создаются условия для задержки пищи, прогрессирования пародонтита. На других участках слизистой оболочки, кроме десны, при излечении ткани обычно восстанавливаются, лишь после глубоких и обширных язв остаются рубцы.

Лечение симптоматических язвенно-некротических стоматитов при заболеваниях крови, скорбуте, ртутном отравлении

заключается, в основном, в общем воздействии на организм (см. *Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях* и *Изменения слизистой оболочки рта при патологии различных органов и систем организма*).

Лица, перенесшие стоматит Венсана, должны находиться на диспансерном наблюдении не менее 1 года, причем первый осмотр проводится через 1—2 мес.

12.3.2.2. Гнойничковые заболевания

Эти заболевания вызываются стафилококками и стрептококками, редко — синегнойной палочкой. Возбудители — патогенные микроорганизмы, попавшие извне, или условно-патогенные, обитающие в полости рта и в носу. Гнойничковые заболевания поражают преимущественно кожу. Слизистая оболочка рта довольно устойчива к этим бактериям, поэтому, несмотря на постоянное присутствие там гноеродных кокков, гнойничковые заболевания слизистой оболочки рта относительно редки. Чаще они осложняют эрозии и язвы различного происхождения (травматические, трофические, аллергические, при вирусных инфекциях, пузырчатке и др.). Небрежный уход за полостью рта, наличие кариеса и его осложнений, пародонтита, хронического тонзиллита, уменьшение слюноотделения способствуют увеличению количества микроорганизмов, повышению их вирулентности.

В возникновении заболевания, помимо возбудителя, значительную роль играют травмы и факторы, ослабляющие защитные свойства макроорганизма — охлаждение, переутомление, гиповитаминозы, общесоматические заболевания, действие некоторых медикаментов (кортикостероиды, цитостатики). Гнойничковые заболевания слизистой оболочки рта сочетаются с кожными поражениями или бывают изолированными.

12.3.2.2.1. Импетиго

Эта поверхностная форма пиодермии вызывается стрептококком с последующим присоединением стафилококка. Импетиго встречается чаще у детей. Эта форма очень заразна, в детских учреждениях (детсады, школы-интернаты) и в

семьях возможно массовое поражение. Источник инфекции — больной импетиго кожи, слизистых оболочек или ангиной.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро. На коже лица (реже других участков), красной кайме губ высыпают фликтены диаметром 3—6 мм с дряблой покрышкой и ободком гиперемии. Они быстро вскрываются, обнажая влажную красную эрозию, откуда обильно сочится лимфа. Эрозии быстро увеличиваются, часто сливаются, покрываются обильными золотисто-желтыми «медовыми» корками. Субъективно отмечается небольшой зуд. Губы отекают. В углах рта процесс особенно выражен, эрозия переходит в болезненную трещину (заеду). В остром периоде эрозия быстро распространяется на кожу, покрывает ее массивными золотисто-желтыми корками, которые довольно легко снимаются. Под корками обнажается розовая влажная поверхность с обильным отделением лимфы.

Стрептококковому стоматиту предшествует ангина или одновременное поражение зева и полости рта. Характерен острый катаральный гингивит с отеком, ярко-красной гиперемией. Десна местами покрыта плотно сидящим желтоватым налетом, после соскабливания которого видна кровоточащая поверхность с мелкими эрозиями. На других участках слизистой оболочки обнаруживаются сходные изменения. На красной кайме губ с переходом на кожу можно видеть фликтены и эрозии, описанные выше. Заболевание может сопровождаться повышением температуры тела. Возможно, особенно у детей, одновременное поражение слизистых оболочек носа и конъюнктивы.

Импетиго слизистой оболочки рта следует дифференцировать от герпеса, аллергических высыпаний, многоформной экссудативной эритемы, сифилиса.

Дифференциальная диагностика. Стрептостафилококковые заеды следует отличать от кандидозных заед, сифилитических папул, заед при авитаминозах, атопическом хейлите, снижении высоты прикуса у пожилых людей и от герпетических эрозий.

Кандидозные заеды характеризуются менее выраженными воспалительными явлениями. Эрозии при них более сухие,

корочки тонкие, сероватые, их меньше, в соскобе обнаруживаются фрагменты дрожжеподобного гриба рода рода Candida.

Сифилитические папулы часто локализуются в углах рта, отличаются наличием инфильтрата в основании. При подозрении на сифилис следует осмотреть видимые слизистые оболочки и кожу больного, взять соскоб с эрозий для обнаружения бледной трепонемы, направить кровь на реакцию Вассермана и др.

При *авитаминозе* B_2 клинические проявления заболевания не ограничиваются углами рта, а сопровождаются другими характерными изменениями на слизистой оболочке рта. Заеды при этом сухие, без обильной экссудации, с мелкими сероватыми корочками.

Лечение. При импетигинозных хейлитах и заедах вначале снимают корки, предварительно размягчив их теплым 0,5—1 % раствором перекиси водорода или мазями с антибиотиками. Затем накладывают мазь или эмульсию с антибиотиком (синтомициновая эмульсия, тетрациклиновая, эритромициновая, неомициновая, гелиомициновая или др.). При непереносимости антибиотиков назначают 2 % желтую ртутную, 10 % дерматоловую мази или спиртовые растворы анилиновых красителей. Здоровую кожу вокруг поражения рекомендуется протирать 2 % салициловым спиртом. При пиодермии запрещают умывания и общие ванны. При поражении слизистой оболочки рта применяют антисептические обработку и полоскания растворами перманганата калия, перекиси водорода, хлорамина, фурацилина, лактата этакридина и др., удаляют зубные отложения, устраняют причины микротравм. Хороший результат дает применение аэрозолей с антибиотиками и кортикостероидами (аэрозоли «Оксициклозоль», «Оксикорт» и др.). Помогает ультрафиолетовое облучение.

Внутрь назначают витамины группы В и С, на ночь — антигистаминные препараты, при общей реакции — сульфаниламиды, в тяжелых случаях — антибиотики.

Эффект наступает через 3—4 дня. После стихания острых явлений проводится тщательная санация полости рта, включая, по показаниям, протезирование, так как снижение прикуса способствует рецидиву заед.

12.3.2.2.2. Шанкриформная пиодермия

Это редко встречающееся заболевание, клинически сходное с твердым шанкром, вызывается стрептококками и стафилококками. Преимущественная локализация — красная кайма губ, половые органы, веки, слизистая оболочка рта, языка и щек.

Клиническая картина. Заболевание начинается с образования пустулы, после вскрытия которой образуется обычно единичная поверхностная блюдцеобразная язва круглой или овальной формы с уплотненным основанием и ровными плотными краями. Дно ее красного цвета, иногда покрыто налетом. Вокруг язвы — узкий ободок гиперемии. Язва малоболезненна или безболезненна при пальпации. Регионарные лимфатические узлы могут не пальпироваться, но нередко они плотные, увеличенные, безболезненные, подвижные. Клиническое сходство шанкриформной пиодермии с сифилитическим твердым шанкром настолько велико, что требуется самая тщательная дифференциальная диагностика. Исследования отделяемого язвы на бледную трепонему проводят в таких случаях многократно, ставят серологические реакции с учетом времени возникновения заболевания. В дальнейшем требуется длительный серологический контроль и после заживления язвы (не менее 6 мес).

Лечение. Санируют полость рта, назначают полоскание антисептиками, смазывание очага поражения мазями с антибиотиками, растворами анилиновых красителей, краской Кастеллани, обработку аэрозолем «Оксикорт», внутрь назначают поливитамины.

12.3.2.2.3. Пиогенная гранулема

Это заболевание возникает после травмы, обычно микротравмы, и внедрения инфекции (стрептококка, стафилококка) в виде своеобразной гиперпластической реакции воспаленной ткани. Клинически пиогенная гранулема представляет собой мягкое опухолевидное образование грибовидной формы на ножке. Очаг поражения, как правило, единичный. Цвет гранулемы синюшно-красный. Она легко кровоточит, изъязвляется,

покрывается при этом фибринозным налетом. Размер — до 2 см в диаметре. Локализуется пиогенная гранулема на красной кайме и слизистой оболочке губ, языка, щек, неба, реже на других участках. Без лечения пиогенная гранулема растет медленно, может существовать неопределенно долгое время, не проявляя тенденции к обратному развитию. От прижиганий и смазываний раздражающими веществами растет интенсивнее.

12.3.2.3. Туберкулез

Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является микобактерия туберкулеза (палочка Коха). Туберкулезные очаги в полости рта — редкое явление, так как слизистая оболочка рта маловосприимчива к микобактериям туберкулеза. Первичный туберкулез (первичный туберкулезный комплекс) в полости рта взрослых людей практически не развивается. Вторичный туберкулез слизистой оболочки рта как следствие туберкулеза легких или кожи встречается главным образом в двух формах — туберкулезной волчанки и милиарно-язвенного туберкулеза. Чрезвычайно редко наблюдается колликвативный туберкулез (скрофулодерма).

12.3.2.3.1. Туберкулезная волчанка

Туберкулезная волчанка — наиболее частое туберкулезное заболевание. Возникает у людей с хорошей реактивностью по отношению к возбудителю. Оно поражает преимущественно кожу лица. Нередко процесс с кожи носа распространяется на кожу верхней губы, красную кайму губ и слизистую оболочку рта. Может быть и изолированное поражение красной каймы верхней губы. Волчаночный процесс только на слизистой оболочке рта встречается реже.

Клиническая картина. Наиболее частая локализация туберкулезной волчанки в полости рта — верхняя губа, десна и альвеолярный отросток верхней челюсти в области фронтальных зубов, твердое и мягкое небо. Первичный элемент поражения — специфический туберкулезный бугорок (люпома), мягкий, красного или желто-красного цвета, диаметром 1—3 мм. Бугорки располагаются группами. Они возникают по периферии

очага, а в центре его легко разрушаются, приводя к появлению язв с мягкими малоболезненными отечными краями. Весь очаг поражения имеет вид поверхностной язвы, покрытой ярко-красными или желто-красными чистыми или с желтоватым налетом легко кровоточащими папилломатозными разрастаниями, напоминающими малину. Костная ткань межзубных перегородок разрушается, зубы становятся подвижными и выпадают. Пораженная губа сильно отекает, увеличивается в размере, покрывается обильными кровянисто-гнойными корками, после удаления которых обнажаются язвы. Возникают болезненные трещины на губах.

Для туберкулезной волчанки характерны симптом «яблочного желе» и положительная проба с зондом. При надавливании предметным стеклом на кожу или красную кайму губ пораженная ткань бледнеет, становятся видимыми люпомы в виде желтовато-коричневых узелков, похожих по цвету на яблочное желе. При надавливании пуговчатый зонд легко проваливается в люпому (феномен Поспелова).

Регионарные лимфатические узлы увеличиваются и уплотняются. Реакция Пирке, в большинстве случаев, положительна. В язвах микобактерии туберкулеза обнаруживаются очень редко, даже при многократных исследованиях.

У больных с длительно текущим волчаночным процессом на месте поражения развиваются гладкие блестящие рубцы. При локализации на губе они сильно ее деформируют, что приводит к затруднению приема пищи, искажению речи. Без лечения процесс длится неопределенно долго, на рубцах могут возникать свежие бугорки. Очаги волчанки в полости рта нередко осложняются вторичной инфекцией (кокки, дрожжеподобные грибы рода Candida).

Озлокачествление волчаночных язв при локализации в полости рта или на губах наблюдается до 10 % случаев.

Гистологически обнаруживаются типичные туберкулезные бугорки с эпителиоидными клетками, гигантскими клетками Лангханса и лимфоцитами по периферии. Казеозный некроз отсутствует или выражен слабо. Воспалительный инфильтрат состоит из лимфоцитов и плазматических клеток. Микобактерии туберкулеза содержатся в незначительном количестве.

Дифференциальная диагностика. Проводится с третичным сифилисом, лепрой, красной волчанкой. Сифилитические бугорки отличаются плотностью, при сифилисе края язв плотные, ровные, а при волчанке — более мягкие, изъеденные. Сифилитические бугорки повторно на рубцах не высыпают.

12.3.2.3.2. Милиарно-язвенный туберкулез

На слизистой оболочке рта он развивается вторично в результате аутоинокуляции микобактерий туберкулеза из открытых очагов инфекции, чаще всего из легких при тяжелом прогрессирующем течении процесса. Реактивность к возбудителю у таких лиц понижена. Среди больных туберкулезом около 1 % имеют туберкулезные поражения в полости рта.

Микобактерии туберкулеза, выделяясь в значительном количестве с мокротой, внедряются в слизистую оболочку в местах травм, приводя к развитию типичных туберкулезных бугорков, после распада которых в центре очага образуется язва. Это чаще всего слизистая оболочка щек по линии смыкания зубов, спинка и боковые поверхности языка, мягкое небо. Количество язв обычно не превышает 1—3.

Клиническая картина. Вначале образуется небольшая, как правило, очень болезненная язва, которая растет по периферии, достигая иногда больших размеров. Язва обычно неглубокая, с неровными подрытыми мягкими краями. Дно ее и края имеют зернистое строение за счет нераспавшихся бугорков, покрыты желтовато-серым налетом. Окружающие ткани отечны, вокруг язвы иногда можно обнаружить мелкие абсцессы — так называемые зерна Трела. При длительном существовании язвы и вторичном инфицировании края и дно ее уплотняются. На языке или переходной складке язвы могут принимать щелевидную форму, когда дно язвы шире входного отверстия. Регионарные лимфатические узлы увеличены, уплотнены и спаяны между собой, болезненны при пальпации.

Общее состояние больного ухудшается (исхудание, одышка, потливость), повышается температура тела, появляются изменения в анализе крови. Реакция Пирке часто отрицательная. В соскобах с язв при цитологическом исследовании находят гигантские клетки Лангханса и эпителиоидные клетки,

нередко удается обнаружить микобактерии туберкулеза (окраска по Цилю—Нильсену).

К сожалению, больные, страдающие даже тяжелыми формами туберкулеза легких, иногда не знают о своем заболевании. Возникновение язв на слизистой оболочке рта приводит их к стоматологу. В подобных случаях главная задача стоматолога — поставить или предположить правильный диагноз и без промедления направить больного на обследование и лечение к фтизиатру.

Дифференциальная диагностика и лечение. Туберкулезные язвы дифференцируют от травматических и трофических, гуммозных язв, рака, язвенно-некротического стоматита Венсана.

Основное лечение — общее и проводится в специализированных противотуберкулезных учреждениях. Местное лечение направлено на устранение травмирующих факторов, санацию полости рта. Показаны также антисептическая обработка язв и всей полости рта, обезболивающие аппликации и ротовые ванночки.

12.3.2.4. Венерические заболевания

Красная кайма губ и слизистая оболочка рта служат местами локализации сифилитических высыпаний во все периоды болезни. При неполовом заражении твердый шанкр чаще всего возникает на губах и слизистой оболочке рта. Гонококковое поражение полости рта встречается редко.

12.3.2.4.1. Сифилис

Сифилис — хроническое инфекционное заболевание — вызывается бледной трепонемой. При врожденном сифилисе возбудитель проникает в организм плода через плаценту от больной матери. При приобретенном сифилисе заражение происходит через кожу и слизистые оболочки путем прямого контакта (в основном полового) или через различные предметы, загрязненные выделениями, содержащими возбудитель. Заражение может наступить и через медицинские инструменты, в том числе стоматологические (наконечники, зеркала), если не производилось их дезинфекция. Обязательным

условием заражения является повреждение рогового слоя кожи или покровного эпителия слизистой оболочки. Однако некоторые авторы считают, что бледная трепонема может проникнуть через неповрежденную слизистую оболочку. Заражение может произойти и при непосредственном попадании возбудителя в кровь, например через рану на руках врача при операциях. Медицинские работники, чаще гинекологи и стоматологи, могут заразиться при лечении больных. Наиболее заразны больные с активными проявлениями сифилиса в первичный и вторичный периоды при локализации их на половых органах и в полости рта. Бледная трепонема быстро проникает в организм, в основном по лимфатической системе, и уже через 1—2 сут достигает регионарных лимфатических узлов. Инкубационный период длится в среднем 21—28 дней.

Первичный сифилис. Первичная сифилома, или твердый шанкр, возникает на месте первичного внедрения инфекции. Число элементов поражения не превышает 2—3, локализуются они чаще на красной кайме губ, реже — на слизистой оболочке рта (язык, небные миндалины или другие участки). Твердый шанкр в типичных случаях начинается с гиперемии и уплотнения ограниченного участка, который увеличивается до 1—2 см в диаметре. Затем центральная часть его на поверхности некротизируется, возникает безболезненная эрозия или поверхностная блюдцеобразная язва круглой или овальной формы с приподнятыми ровными краями. В основании ее прощупывается мощный хрящеподобный инфильтрат. Дно язвы ровное, блестящее, мясо-красного цвета, без налета или с серовато-желтым «сальным» налетом (**рис. 12.12**).

В зависимости от локализации первичная сифилома имеет некоторые особенности. Так, при первичной сифиломе губы, предпочтительным местом локализации является красная кайма. Выделяют эрозивную, папулезную и гипертрофическую разновидности. Нередко эрозия имеет небольшие размеры (карликовый твердый шанкр). Поражение может проявляться мелкой эрозивной папулой, которая затем быстро переходит в изъязвление с плотным основанием. Гипертрофический твердый шанкр с выраженным инфильтратом в основании нередко напоминает плоскоклеточный рак. Первичная сифи-

лома в углах рта и средней части губы может принимать вид стойкой болезненной трещины.

Регионарные лимфатические узлы увеличенные, хрящевидноплотные, безболезненные при пальпации, не спаиваются между собой и с окружающими тканями. При локализации на языке твердый шанкр имеет вид эрозии или язвы, а иногда щелевидного дефекта с уплотнением в основании; может встречаться на миндалинах, на твердом небе, задней стенке глотки и, в редких случаях, на десне.

Диагноз твердого шанкра должен быть обязательно подтвержден обнаружением бледной трепонемы в соскобе с поверхности шанкра или в пунктате регионарных лимфатических узлов. Однократный отрицательный результат при клиническом подозрении на сифилис не является основанием для снятия этого диагноза. В таких случаях необходимы повторные исследования. Серологические реакции крови на сифилис становятся положительными (серопозитивный сифилис) лишь с конца 3-й — начала 4-й недели от момента возникновения шанкра. До этого времени сифилис серонегативен. Реакция иммунофлюоресценции (РИФ) дает положительный результат раньше, чем серологические, и позднее, чем реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ). Желательно также провести осмотр человека, от которого, по мнению больного, могло произойти заражение.

К концу первичного периода и в начале вторичного у некоторых больных развивается общая реакция (повышение температуры тела до 38,5 °С, слабость, боли в костях, головная боль, увеличение СОЭ, умеренный лейкоцитоз).

Первичный период сифилиса длится 6—7 нед, без лечения — иногда до 2—3 мес.

Первичный шанкр дифференцируют от травматической язвы, хронического рецидивирующего афтозиного стоматита, слившихся эрозий при рецидивирующем герпесе, шанкриформной пиодермии, раковой язвы.

Вторичный сифилис. Слизистая оболочка рта при вторичном сифилисе поражается очень часто. Это относится как к вторичному свежему сифилису, так и к рецидивирующему. Проявления в полости рта возникают одновременно с кожными, но могут быть и изолированными. Характерны сконцентрированное рас-

положение элементов, высокая контагиозность, частое отсутствие субъективных ощущений, истинный или ложный полиморфизм. В полости рта в этой стадии заболевания наблюдаются, в основном, две формы поражения: пятнистый (макулезный) и папулезный сифилиды, редко пустулезный сифилид.

Пятнистый сифилид проявляется в виде округлых пятен с гладкой поверхностью и резкими границами, цвет — синюшно-красный; при слияниях образуются ограниченные эритемы.

Папулезный сифилид имеет вид плотного возвышения до 1 см в диаметре, папула серовато-молочного, «опалового цвета» с очень мелкой зернистостью, бархатистой поверхностью и узким, фиолетово-коричневым венчиком (**рис. 12.13**). Папулы склонны к разрастанию по периферии и при слиянии образуют резко болезненные бляшки с фестончатыми и гирляндоподобными очертаниями. Папулы могут рассасываться, образуя кольцевидные формы, или эрозироваться. При длительном существовании в углах рта, на переходных складках, по линии смыкания зубов, на боковых поверхностях языка они, как правило, гладкие и блестящие. Если нитевидные сосочки языка атрофируются, то они западают ниже уровня слизистой оболочки. Вегетирующие папулы могут располагаться в области корня языка. Присоединение вторичной инфекции затрудняет диагностику, поскольку клинические проявления напоминают обычный стоматит. При эрозировании папулезных элементов может отмечаться болезненность.

Дифференциальную диагностику этого этапа развития сифилиса проводят со сходными воспалительными поражениями слизистой оболочки рта и глотки, а именно, с красным плоским лишаем, герпесом, кандидозом, афтозным стоматитом. Указанные поражения отличаются характерными проявлениями и отсутствием положительных серологичекских реакций. В отделяемом эрозий бледная трепонема не обнаруживается. Начальные признаки злокачественных новообразований имеют специфическую цитологическую картину.

Пустулезный (язвенный) сифилид при вторичном сифилисе встречается крайне редко и локализуется обычно в области зева. В динамике развития вначале отмечается разлитой, тестоватой консистенции, насыщенно-красный инфильтрат,

который быстро вскрывается с образованием изъязвления. Язва имеет подрытые края, изрытое дно, болезненна при пальпации. Пустулезный язвенный сифилид в полости рта, как правило, сочетается с пустулезными высыпаниями на коже и мало чем отличается от изъязвлений другой природы.

Для подтверждения диагноза вторичного сифилиса необходимо, помимо клинического наблюдения, лабораторное исследование: постановка реакции Вассермана и осадочных реакций, которые, как правило, бывают положительными, реакции иммобилизации бледных трепонем.

Дифференциальная диагностика проводится с красным плоским лишаем, лейкоплакией, кандидозом, аллергическими высыпаниями. Пустулезный сифилид дифференцируют от язвенно-некротического стоматита Венсана.

Третичный сифилис. Поражения слизистой оболочки рта при третичном сифилисе встречаются редко. Обычно они локализуются в области мягкого и твердого неба, носа, реже языка, губах, задней стенки глотки. В зависимости от локализации клинические признаки отличаются, но есть и общие симптомы — плотный инфильтрат, отсутствие болезненности очагов, регионарного лимфаденита. Отмечается эффективность специфической терапии. Элементами поражения являются бугорки, гуммы и гуммозная диффузная инфильтрация языка.

Третичные сифилиды твердого и мягкого неба обычно распространяются из области надкостницы и кости, часто — из носовой полости. Заболевание начинается с насморка с гнойным и сукровичным отделяемым. После отторжения секвестров форма носа изменяется, его спинка западает. На слизистой оболочке твердого неба образуется инфильтрат синюшно-красного цвета. Инфильтрат распадается с образованием язвы овальной формы с плотными краями и серо-желтым налетом. После некроза костных структур образуется перфорационное отверстие, соединяющее полость рта с полостью носа. В результате пища попадает в нос и голос становиться гнусавым.

Гуммозный сифилид твердого неба имеет вид язвы, образуемой после распада инфильтрата. Язвы поверхностные, безболезненные и не сопровождаются перфорацией костных структур. Дно их покрыто желтым налетом.

Гуммозные поражения мягкого неба начинаются с инфильтрации. В последующем инфильтрат распадается с образованием язв и появлением на их месте «лучистых» рубцов. Это нередко приводит к рубцовому сужению зева.

Третичный сифилид задней стенки глотки развивается аналогично поражению мягкого неба. После заживления язвы остается плотный втянутый рубец.

Дифференциальную диагностику проводят с туберкулезной волчанкой, язвенным туберкулезом, риносклеромой, лепроматозной формой проказы.

Третичный сифилис языка проявляется в виде бугорков или интерстициального глоссита. Узловатый глоссит развивается в толще языка и имеет вид безболезненного узла плотноэластической консистенции. В последующем узел распадается с образованием гуммозной язвы, окруженной плотным инфильтратом. При заживлении язвы формируется рубец, деформирующий язык.

Гумозная инфильтрация языка (разлитой интерстициальный глоссит) при поверхностной локализации располагается на спинке и боковой поверхности языка. Образующиеся после распада инфильтрата язвы резко очерчены и покрыты некротическим налетом.

Глубокий интерстициальный глоссит развивается вследствие образования гуммозного инфильтрата вокруг сосудов подслизистого слоя в соединительной ткани и в толще мышечного слоя языка. После замещения инфильтрата рубцовой соединительной тканью мышечные волокна атрофируются. Выделяют стадии инфильтрации и замещения инфильтрата соединительной тканью, в результате чего язык сначала увеличивается, а затем приобретает дольчатый бугристый вид. Сосочки языка слущиваются. Язык становится сюнюшно-красным. На нем возникают участки гиперкератоза, эрозии. В дальнейшем, на этапе замещения инфильтрата соединительной тканью, язык становится плотным, уменьшается в размерах, деформируется, нарушается его функция.

Дифференциальную диагностику следует проводить со складчатым языком, глосситом при злокачественной анемии, опухолями языка, другими специфическими инфекционными

поражениями ткани языка; травмами, осложненными вторичным инфицированием; декубитальной и трофической язвами, абсцессом языка, синдромом Мелькерссона—Розенталя (макроглоссия).

На губах при третичном сифилисе могут развиваться бугорковые и гуммозные сифилиды, диффузная и гуммозная инфильтрация. Они часто напоминают твердый шанкр, злокачественную опухоль. Динамика развития и исходы подобных повреждений сходны с описанными выше изменениями мягких тканей иной локализации.

Общее лечение сифилиса проводится в специальных венерологических лечебных учреждениях.

Местное лечение заключается в санации полости рта, устранении раздражителей, антисептических полосканиях. Следует учитывать высокую степень контагиозности ротовых проявлений сифилиса, в связи с чем необходимо соблюдать меры индивидуальной защиты.

12.3.2.4.2. Гонококковый стоматит

Гонококковый стоматит — редкая локализация гонореи. Чаще это заболевание возникает у новорожденных при заражении от больной матери во время родов. У взрослых людей такая локализация встречается главным образом у мужчин-гомосексуалистов и лиц, имевших орогенитальные контакты. Жалобы обычно отсутствуют, но изредка больные указывают на боль в горле, повышение температуры тела. Поражаются глотка, миндалины, слизистая оболочка рта, гортань. У детей одновременно вовлекаются в процесс слизистые оболочки конъюнктивы и носа. Объективно наблюдаются яркая гиперемия и отек слизистой оболочки, небольшие эрозии и поверхностные язвы, трещины, обильный гнойный налет. Наиболее часто поражаются мягкое небо, спинка и уздечка языка, нижняя губа, десны. Одновременно в процесс может вовлекаться мочеполовая система. Диагноз подтверждается нахождением в отделяемом гонококков. Больной должен быть обследован венерологом.

Лечение заключается в антибиотикотерапии, как при гонорее мочеполовых органов, полоскании антисептическими растворами.

12.3.3. Микозы

Возбудителями подавляющего числа микозов полости рта являются дрожжеподобные грибы рода Candida. Из глубоких микозов челюстно-лицевой области чаще других встречается актиномикоз.

12.3.3.1. Кандидоз

Это заболевание, вызываемое грибами рода Candida, называется также кандидомикозом, монилиазом, молочницей и т. д.

Возбудитель — дрожжеподобный, условно-патогенный гриб (Candida albicans, реже Candida tropicalis или другие виды грибов кандида), аэроб, широко распространенный в окружающей среде. Он обнаруживается на поверхности здоровой кожи и слизистых оболочек, в выделениях человеческого организма. Candida albicans входят в состав резидентной флоры полости рта человека и в норме обнаруживаются в незначительном количестве и неактивном состоянии в 50—70 % случаев.

Возникновению кандидоза способствуют:

1) продолжительное применение антибиотиков;
2) неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта;
3) наличие гальванизма;
4) угнетение функциональной активности местных защитных (иммунологических) факторов;
5) лучевая терапия;
6) иммуносупрессивная терапия.

При диагностике первостепенное значение имеют микробиологические показатели, а также выявление нитей мицелия в нативных препаратах из очагов поражения, полученных путем соскоба.

Клиническая картина. Различают псевдомембранозную, атрофическую и гиперкератотическую формы кандидоза полости рта.

При *псевдомембранозной* форме поражение локализуется на слизистой оболочке щек, языка, неба, десен. Реже процесс может распространяться на гортань, зев и пищевод. Налет легко снимается, после чего обнажается гладкая гиперемированная поверхность. Налет состоит из клеток эпителия,

фибрина, микроорганизмов и дрожжевого мицелия. Больные жалуются на жжение, сухость, дискомфорт, иногда болезненность, может отмечается вязкая слюна (**рис. 12.14**). Кандидозная заеда чаще возникает у пожилых людей, на фоне В-гиповитаминоза и снижения высоты прикуса.

При *атрофической* форме слизистая оболочка резко гиперемирована (кандидозный стоматит), иногда слегка отечна. При поражении губ (кандидозный хейлит) слизистая оболочка (чаще нижней губы) гиперемирована, иногда покрыта беловатыми корочками. Локализация проявлений кандидозного глоссита чаще совпадает со складками языка. Отмечаются жалобы на сухость, жжение и болезненность в соответствующих областях.

Гиперкератотическая форма напоминает псевдомембранозную, но налет плотно спаян с подлежащей тканью, пропитан фибрином и снимается с трудом. После снятия его обнажается кровоточащая поверхность.

Дифференциальная диагностика. Кандидоз дифференцируют от аллергического стоматита катаральной формы, заболеваний, сопровождающихся ороговением (лейкоплакия, красный плоский лишай, красная волчанка), обложенностью языка, от травматических поражений. Грибковые заеды следует дифференцировать от заед другого происхождения: стрептостафилококковой, авитаминозной, сифилитической, вследствие снижения высоты прикуса. Для кандидозной заеды характерны сухая или слабомокнущая эрозия с небольшим отделяемым, окруженная тонкими серыми чешуйками, отсутствие уплотнения в основании. Кандидозный хейлит следует отличать от хейлитов другой этиологии, красного плоского лишая и красной волчанки. Кандидоз может быть симптомом СПИДа. Поэтому при наличии кандидоза с упорным течением необходимо провести обследование на ВИЧ-инфекцию.

Лабораторная диагностика. Для подтверждения клинического диагноза в первую очередь обязательно проводится микроскопическое исследование соскобов с пораженных участков и съемных протезов. Материал для исследования желательно брать натощак до чистки зубов и полоскания полости рта или, по крайней мере, через 3—4 ч после приема пищи или полоскания.

В полости рта дрожжеподобный гриб рода Candida обитает в форме круглых или овоидных клеток диаметром 1—5 мкм с четкими очертаниями, окруженных зоной просветления, или в форме псевдомицелия, реже мицелия (псевдогифы и гифы) гриба, имеющего вид нитей толщиной 1—5 мкм, для которых характерны фигуры ветвления. И дрожжеподобные клетки, и псевдомицелий (мицелий) гриба при паразитизме почкуются. В норме грибы рода Candida могут встречаться в виде единичных дрожжеподобных клеток в препарате — соскобе. При заболевании кандидозом или осложнении кандидозом другого заболевания гриб встречается в виде дрожжеподобных клеток и в виде мицелия (псевдомицелия) с фигурами деления во многих полях зрения (**рис. 12.15**). При остром начале заболевания обычно преобладают клеточные формы, при хроническом течении — псевдомицелий. При приеме антибиотиков подобная микроскопическая картина может наблюдаться без клинических признаков кандидоза. Такое состояние расценивается как проявление дисбактериоза и является сигналом о возможности возникновения кандидоза.

Для уточнения диагноза и вида гриба производится культуральное исследование с посевом на твердые среды, обязательно с учетом числа колоний, выросших от определенного количества материала. В отдельных затруднительных для диагностики случаях, особенно при хроническом гиперпластическом кандидозе, приходится прибегать к биопсии.

Лечение комплексное. Следует устранять травмирующие факторы, и в первую очередь протезы из разнородных металлов (особенно если был использован способ напыления). Назначают комплекс поливитаминов, особенно группу В. Из общих средств, помимо леворина или нистатина, назначают дифлюкан — по 1 капсуле (50 мг) в сутки в течение 7—14 дней под контролем микробиологических исследований, низорал — по 1 таблетке (200 мг) в сутки в течение 14—21 дня.

Слизистую оболочку обрабатывают раствором натрия гидрокарбоната или другими щелочными растворами, 10 % раствором натрия бората в глицерине, 1 % клотримазоловым кремом или применяют флуконазол в виде аппликаций 4—5 раз в день. Определенный эффект дают декаминовая карамель и анили-

новые красители. Прогноз благоприятный, однако, учитывая хроническое течение болезни, курсы лечения повторяют с интервалом 3—6 мес до достижения стойкой ремиссии.

Лечение фоновых заболеваний проводится у соответствующих специалистов. Внутрь назначают поливитамины (B_1, B_2, B_6, PP, C). Следует исключить травмы слизистой оболочки рта. Санацию полости рта можно начинать через 2—3 дня после начала лечения.

При остром кандидозе съемные протезы не носят, при хроническом — их тщательно очищают и обрабатывают теми же средствами (за исключением красителей), что и слизистую оболочку.

Профилактика должна обязательно включать уход за полостью рта и протезами. При длительном лечении противомикробными антибиотиками и кортикостероидами назначают внутрь нистатин или леворин по 1 500 000 ЕД в день, витамины группы В и С, щелочные полоскания полости рта. Профилактика кандидоза новорожденных состоит в дородовой санации гениталий беременных в женских консультациях, строгом санитарно-гигиеническом режиме в родильных домах, закапывании в полость рта детям в первые дни жизни суспензии нистатина.

12.4. Аллергические заболевания

Под аллергией понимают иммунную реакцию, сопровождающуюся повреждением собственных тканей. Нормальная иммунная реакция на вещества антигенной и гаптенной природы носит защитный характер и заключается в удалении чужеродных материалов из организма без его повреждения. Аллергическими называют группу заболеваний, в основе которых лежит повреждение, вызванное иммунной реакцией на экзогенные аллергены. В основе аутоаллергических заболеваний лежит повреждение, вызываемое иммунной реакцией на антигены собственных тканей (аутоантигены).

Значительная распространенность аллергических заболеваний обусловлена рядом причин. Среди них следует указать, в первую очередь, на вакцинацию, изменяющую реактивность

организма. Несомненно влияние ряда химических веществ в быту (стиральные порошки и др.) и на производстве (полимерные материалы, смолы, пропитки и т. д.).

Слизистая оболочка рта, красная кайма губ часто поражаются при аллергических заболеваниях местного и системного характера. Легкая доступность для осмотра полости рта позволяет выявить патологические изменения и способствует ранней диагностике аллергических состояний.

В развитии аллергической реакции выделяются три стадии:

1) иммунологическая стадия, включающая изменения, происходящие в иммунной системе после попадания аллергена. При этом образуются антитела, соединяющиеся с повторно поступившим аллергеном;
2) патохимическая стадия, в процессе которой в результате соединения аллергина с антителом (или сенсибилизированным лимфоцитом) выделяются биологически активные вещества (гистамин, серотонин, медленно реагирующая субстанция, простагландины, лимфокины и др.);
3) патофизиологическая стадия, включающая клинические проявления повреждения органов и тканей организма под воздействием медиаторов.

Различают 4 типа аллергических механизмов повреждения тканей: реагиновый тип (I тип); цитотоксический тип (II тип); повреждение иммунными комплексами (III тип); аллергическую реакцию замедленного типа (IV тип).

При первом попадании в организм антигена образуются реагины, относящиеся к классу IgE и, в меньшей степени, к IgG, которые фиксируются на тучных клетках и базофилах. Это состояние сенсибилизации. Повторное введение того же аллергена сопровождается образованием медиаторов, вследствие соединения реагинов с антителом. В одних случаях освободившиеся медиаторы выполняют защитную функцию, в других — развивается аллергическая реакция (при недостаточной способности организма нейтрализовать эффект медиаторов и других факторов). Реагиновый тип аллергии сопровождается повышением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, экссудацией и развитием отека, серозного воспаления.

Патофизиологическая стадия этого типа реакции проявляется симптомами конъюнктивита, ринита, крапивницы, отеком, приступами бронхиальной астмы и т. д.

Аллергические реакции II типа характеризуются цитолитическим действием на клетки тканей. При этом клетки тканей организма приобретают аутоаллергенные свойства (в результате действия химических веществ, лекарственных препаратов). Образовавшиеся антитела соединяются с антигенами клеток и вызывают их повреждение. Оно может быть обусловлено активацией комплемента (активные фрагменты комплемента повреждают клетки), фагоцитозом клеток, покрытых антителами.

При втором типе реакции выделяются медиаторы, отличные от тех, которые образуются при реакциях первого типа. Это, прежде всего, активные фрагменты комплемента, лизосомальные ферменты, выделяемые фагоцитами при поглощении опсонированных клеток.

Цитотоксический тип реакций лежит в основе лекарственной тромбоцитопении и лейкоцитопении.

Аллергические реакции III типа характеризуются повреждением тканей иммунным комплексом, т. е. комплексом антиген—антитело. В ответ на попадание антигенов различной природы, экзогенных (пищевые, бытовые и др.) и эндогенных, образуются антитела — преимущественно иммуноглобулины G и M.

Образование иммунного комплекса наблюдается либо в тканях, либо в кровотоке. Происходит активация комплемента, лизосомальных ферментов (результат фагоцитоза иммунных комплексов). Кинины, увеличивающие проницаемость капилляров, вызывают хемотаксис лейкоцитов, спазм гладких мышц бронхов. Считают, что такие медиаторы, как гистамин и серотонин, имеют небольшое значение в реакциях III типа. Для реализации реакции III типа необходимы следующие условия: иммунный комплекс должен быть в растворенном виде и с избыточным содержанием антигена; должны поддерживаться условия длительной циркуляции комплекса; включающиеся в комплекс антитела должны обладать способностью активизировать комплемент.

Третий тип реакций лежит в основе развития сывороточной болезни, некоторых случаев пищевой и лекарственной

аллергии, аутоаллергических заболеваний (красная волчанка, ревматоидный артрит и др.). Возможна реакция типа анафилактического шока в случае выраженной активации комплемента.

К аллергическим реакциям IV типа (реакция замедленного типа) относятся все реакции, при которых ведущее значение в патогенезе принадлежит сенсибилизированным лимфоцитам, относящимся к Т-популяции. Они выступают в качестве антител и вырабатываются в ответ на действие аллергена.

Реакция развивается обычно через 24—48 ч после контакта с аллергеном. Аллергическую реакцию замедленного типа обозначают так же, как гиперчувствительность замедленного типа, клеточно опосредованную аллергию. При повторном введении аллергена при этой реакции происходит соединение с сенсибилизированными лимфоцитами. В результате наступают изменения лимфоцитов: бластная трансформация и пролиферация, секреция медиаторов — лимфокинов. Под воздействием лимфокинов происходят хемотаксис макрофагов и полиморфноядерных лейкоцитов, активация их фагоцитарной активности.

Аллергические реакции замедленного типа составляют основу инфекционно-аллергических заболеваний, отторжения трансплантата и др.

Основными факторами, определяющими тип развития аллергической реакции, являются свойства антигена и состояние реактивности организма.

12.4.1. Анафилактический шок

Наиболее тяжелым в прогностическом отношении аллергическим заболеванием является анафилактический шок.

Этиологическими факторами анафилактического шока могут быть вакцины, сыворотки, вводимые с профилактической и лечебной целью, а также любой лекарственный препарат. Возможно развитие такой реакции на введение некоторых препаратов с диагностической целью или с целью гипосенсибилизации, а также на укусы насекомых.

Анафилактический шок относят к реакциям немедленного типа, в основе которых лежит реагиновый тип патогенеза. Наиболее важными механизмами анафилактического шока

являются повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, падение тонуса сосудов, коллапс, уменьшение количества циркулирующей крови.

Клинические проявления анафилактического шока разнообразны. Явления отека сопровождаются асфиксией, дисфагией, иногда наблюдаются кожные высыпания и отеки типа Квинке.

Разрешение анафилактического шока сопровождается ознобом, повышением температуры тела, слабостью.

Дифференциальная диагностика. Проводится с острой сердечной недостаточностью, инфарктом миокарда, эпилепсией (при наличии судорожного синдрома).

Лечение. Должно быть немедленным и направлено на прекращение поступления (уменьшение всасывания) аллергена, изоляцию его, нормализацию артериального давления, снятие спазма, устранение асфиксии. Прекратить (уменьшить) поступление аллергена можно наложением жгута выше места инъекции, введением 0,3—0,5 мл 0,1 % раствора адреналина в очаг, охлаждением льдом. Все это способствует уменьшению всасывания аллергена. Больного следует уложить, согреть, обеспечить поступление свежего воздуха. Необходимо помнить о предотвращении западения языка и аспирации рвотных масс. Затем дробно по 0,5 мл вводят 0,1 % раствор адреналина в разные участки тела или 1 % раствор мезатона (при отсутствии улучшения состояния больного).

Для устранения коллапса подкожно вводят 2 мл 10 % раствора кофеин-бензоат натрия, кордиамин. Антигистаминные препараты могут понижать артериальное давление, поэтому их вводят после улучшения гемодинамики. Используют 1 % раствор димедрола, 2,5 % раствор пипольфена или другой антигистаминный препарат. Подкожно вводят 30—60 мг преднизолона (или 125 мг гидрокортизона). При бронхоспазме, кроме того, делают внутривенную инъекцию 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина с 10 мл 40 % раствора глюкозы.

При судорогах и возбуждении больного используют седуксен, дроперидол (1—2 мл). Дроперидол вводят внутривенно, препарат обладает противошоковым, нейролептическим действием. По показаниям используют оксигенотерапию, искусственное дыхание.

При развитии шока от пенициллина необходимо однократно ввести внутримышечно 1 000 000 ЕД пенициллиназы в 2 мл изотонического раствора хлорида натрия. При отсутствии эффекта показано применение кортикостероидных препаратов.

12.4.2. Ангионевротический отек Квинке

Отек Квинке, впервые описанный в 1862 г., относят также к реакциям немедленного типа. Отек Квинке часто сочетается с крапивницей. Оба заболевания имеют общий патогенез: высвобождение гистамина и других биологически активных веществ ведет к расширению капилляров, повышению проницаемости сосудов, образованию волдыря.

Отек Квинке развивается в ответ на действие пищевых, холодовых и других аллергенов. Из лекарственных препаратов, наиболее часто вызывающих отек, выделяют амидопирин, ацетилсалициловую кислоту, бромиды, антигистаминные препараты и др. Среди других аллергенов, вызывающих отек Квинке, отмечают косметические средства, средства дезинфекции.

Клиническая картина. Заболевание начинается внезапно. Больной отмечает чувство неловкости, увеличение в объеме губ, языка, других частей лица, тела. Появлению отека может предшествовать зуд. При значительном увеличении языка вследствие отека он с трудом помещается во рту. Одновременно могут отекать мягкое небо, миндалины.

Отек развивается в течение нескольких минут, реже часов, и может самостоятельно исчезнуть, но может сохраниться в течение нескольких дней.

Отек Квинке с локализацией на губах следует дифференцировать от синдрома Мелькерссона—Розенталя, лимфостаза, коллатерального отека при периостите и абсцессе губы.

Лечение. При лечении важно прекратить контакт с аллергеном. Затем при отеке губ, век, другой локализации (кроме отека гортани) внутрь применяют антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, тавегил, фенкарол) 2—3 раза в день. Назначают также аскорутин, снижающий проницаемость сосудов. Местное лечение не требуется.

При отеке гортани все вмешательства должны быть неотложны и соответствовать по содержанию тем, что описаны

при лечении анафилактического шока. Кроме того, в тяжелых случаях, при нарастании асфиксии, производят трахеостомию.

12.4.3. Аллергический стоматит

Этиология. Причиной возникновения стоматита наиболее часто служит лекарственная аллергия, особенно на антибиотики и сульфаниламиды, пищевые и контактные аллергены. Обычно развивается аллергическая реакция замедленного типа (IV тип), при которой клинические симптомы проявляются через 15—20 сут. Помимо лекарственной аллергии в стоматологической практике часто наблюдается контактная аллергия, возникающая в ответ на воздействие на слизистую оболочку рта различных материалов, из которых изготавливаются зубные протезы, пломбы. К ним относятся акриловые пластмассы, выделяющие метакрилат, амальгамы, золото, кобальт-хром и другие сплавы.

Из методов исследования диагностическое значение имеет постановка кожных проб с различными аллергенами, а также определение уровня гистамина в крови. Кожно-аллергические пробы проводятся в стадии ремиссии заболевания.

Клиническая картина. По степени выраженности воспалительной реакции различают катаральный, катарально-геморрагический, буллезный, эрозивный и язвенно-некротический стоматит. Катаральный стоматит — наиболее легкая форма аллергического стоматита (**рис. 12.16**). Больные жалуются на зуд, жжение, сухость во рту, незначительную боль при приеме пищи. Слизистая оболочка гиперемирована, несколько отечна.

При катарально-геморрагическом стоматите на фоне гиперемии отмечаются геморрагии.

Характерная картина наблюдается при поражении полости рта, обусловленном приемом пенициллина: спинка языка становится ярко-красной, гладкой и блестящей в результате атрофии сосочков (так называемый «пенициллиновый язык»). При более выраженном течении аллергического стоматита появляются пузырьки и пузыри (буллезный стоматит). После того как они вскрываются, формируются поверхностные эрозии (эрозивный стоматит), которые могут сливаться с образованием обширных эрозивных поверхностей. Эта форма

аллергического стоматита сопровождается значительной болью, усиливающейся при еде, а также ухудшением общего состояния (повышение температуры тела, слабость и др.).

Язвенно-некротический стоматит — проявление тяжелой аллергической реакции (**рис. 12.17**). Он протекает с высокой температурой тела и другими признаками интоксикации. Слизистая оболочка гиперемирована, эрозирована, с очагами некроза. Отмечаются повышенное слюноотделение, резкая болезненность при приеме пищи, увеличение поднижнечелюстных лимфатических узлов.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза и клинической картины.

Дифференциальная диагностика проводится со сходными изменениями слизистой оболочки при недостатке витаминов группы В и С, расстройствами функций органов желудочно-кишечного тракта, а также с грибковыми поражениями, острым герпетическим стоматитом, многоформной экссудативной эритемой, истинной и ложной пузырчаткой, болезнью Лайелла. Язвенно-некротическую форму следует отличать от язвенно-некротического стоматита Венсана, поражений при СПИДе, лейкозе, агранулоцитозе (нелекарственного происхождения). Основное значение при постановке диагноза приобретает связь заболевания с приемом лекарственных препаратов, а также быстрое регрессирование процесса при их отмене. Важное значение имеет определение формулы крови.

Лечение. Необходимо, прежде всего, устранить причины аллергической реакции. При легких формах достаточно назначить антигистаминные препараты (тавегил, фенкарол, гистаглобулин и др.). В тяжелых случаях прибегают к внутривенному вливанию кортикостероидов, 30 % раствора натрия тиосульфата, полиглюкина, гемодеза. При положительных кожных пробах проводят специфическую десенсибилизацию. В зависимости от тяжести поражения местно назначают ротовые ванночки с 0,5—1 % раствором димедрола, 5 % раствором аминокапроновой кислоты, анестезирующие средства, мази, содержащие кортикостероиды, средства, ускоряющие эпителизацию (масло шиповника, витамин А), протеолитические ферменты, кератопластические средства (5 % метилурациловую мазь и др.).

Немаловажную роль при лечении аллергического стоматита отводят диете. Исключают из рациона продукты, которые обладают сенсибилизирующими свойствами (икру, яйца, шоколад, кофе и др.), а также оказывают раздражающее действие на слизистую оболочку полости рта (пряности, острую, горячую пищу). Прогноз при своевременном лечении, как правило, благоприятный.

12.4.4. Болезнь Лайелла

Эта болезнь представляет собой токсико-аллергический эпидермальный некролиз, характеризующийся значительным поражением кожи, слизистой оболочки рта, тяжелым общим состоянием. У 30 % больных заболевание заканчивается летально.

Клиническая картина. Начало заболевания острое, отмечается подъем температуры тела. Затем на коже появляются эритемы размером с ладонь. Эритематозные элементы наблюдаются и на слизистой оболочке рта. Через 2—3 дня в центре эритемы образуются пузыри. Поражение напоминает ожог I—II степени. Слизистая оболочка рта эрозирована на всем протяжении. Симптом Никольского положителен, акантолитических клеток при цитологическом исследовании обычно не обнаруживается. Болезнь Лайелла возникает часто после приема лекарственных средств, поэтому эпидермальный некролиз рассматривают как синдром токсико-аллергического характера, который является выражением гиперергической реакции при предшествующей сенсибилизации.

Лечение. Представляет значительные трудности и проводится в соответствии с принципами лечения синдрома Стивенса—Джонсона, так как некоторые авторы считают болезнь Лайелла вариантом этого синдрома. Назначают кортикостероиды, 30 % раствор тиосульфата натрия внутривенно, дезинтоксикационную терапию (гемодез и др.). Помимо распространенных токсико-аллергических поражений слизистой оболочки рта, описаны *фиксированные эритемы*, возникающие при приеме сульфаниламидных препаратов. Характерным для этого вида патологии является периодическое появление одной или нескольких эритем на одних и тех же участках слизистой

оболочки рта. Иногда наблюдается появление пузырей без эритематозных элементов.

Дифференциальная диагностика. Проводится с многоформной экссудативной эритемой, при наличии пузырей — с пузырчаткой.

12.4.5. Многоформная экссудативная эритема

Это хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся полиморфными высыпаниями на коже и слизистых оболочках. Отмечается склонность к рецидивам преимущественно в осенне-весенний период. Факторами, провоцирующими начало заболевания и его рецидивы, обычно служат переохлаждение, прием медикаментов (в первую очередь сульфаниламидных препаратов), употребление алкоголя. Различают инфекционно-аллергическую и токсико-аллергическую формы многоформной экссудативной эритемы.

Этиология и патогенез до конца не выяснены. При инфекционно-аллергическом генезе заболевания определенную роль играют аутоиммунные процессы, а также проявление токсикодермии в случае непереносимости ряда медикаментозных средств.

Клиническая картина. *Инфекционно-аллергическая* форма экссудативной эритемы обычно начинается остро после переохлаждения. Температура тела может повыситься до 38 °С, отмечаются головная боль, боли в глотке, мышцах, суставах. На коже может наблюдаться полиморфная сыпь с преимущественной локализацией на тыле кистей, предплечьях, голенях. Появляются эритематозно-отечные пятна различных размеров, округлых очертаний, центр которых постепенно приобретает синюшный оттенок и западает. По периферии участков поражения нередко образуются буллезные элементы. Высыпания могут отмечаться и на коже, и во рту, но могут локализоваться только в полости рта.

Элементы чаще располагаются на губах, дне полости рта, преддверии рта, щеках и небе. Внезапно возникает разлитая гиперемия, в центре которой появляются пузыри. Они вскрываются через 1—2 дня с образованием резко болезненных эрозий. Эрозии могут быть покрыты желтовато-серым налетом, при снятии которого легко возникает кровоточивость. По периферии

эрозий иногда можно наблюдать серовато-белые обрывки пузырей. Симптом Никольского отрицательный. На красной кайме губ эрозированные участки покрыты кровянистыми корками, которые затрудняют открывание рта (**рис. 12.18**).

При распространенном поражении рта речь затруднена, прием пищи, даже жидкой, ограничен, что истощает и ослабляет больного. В редких случаях заболевание принимает торпидное течение. Процесс на слизистой оболочке рта разрешается в течение 3—4 нед.

При *токсико-аллергической* форме характер высыпаний почти аналогичен таковому при инфекционно-аллергической форме заболевания с той лишь разницей, что пузыри возникают на внешне неизмененной слизистой оболочке.

Токсико-аллергической форме не свойственна сезонность рецидивов. Заболевание начинается в результате контакта больного с этиологическими факторами (например, прием сульфаниламидов).

Тяжелой формой многоформной экссудативной эритемы является *синдром Стивенса—Джонсона*. Клиническая картина характеризуется тяжестью общих симптомов: высокой температурой тела, слабостью, головной болью. Поражаются обширные участки кожных покровов, слизистой оболочки рта, глаз, носовые ходы и половые органы. Пузыри носят геморрагический характер.

Дифференциальная диагностика. Проводится с рецидивирующим герпетическим стоматитом, истинной пузырчаткой, пемфигоидом и лекарственной аллергией.

Для диагностики применяют иммунологические методы исследования (тест дегрануляции базицинов Шелли, тест бласттрансформации лимфоцитов, цитолитический), ставят кожные пробы для определения чувствительности к бактериальным аллергенам.

Лечение. Назначают антибиотики широкого спектра действия, десенсибилизирующие средства, витаминотерапию, антигистаминные препараты. Для ослабления бактериальной аллергии рекомендуют специфическую десенсибилизацию стафилококкового анатоксина, курс гистаглобулина (1 мл подкожно через день в течение 20 дней).

При тяжелой форме заболевания ослабленным больным назначают внутривенно капельно гемодез или полиглюкин вместе с витамином С и преднизолоном (20—40 мг) в течение 2—3 дней. Хороший эффект дает применение иммуномодулятора левамизола (декарис) по 150 мг 2 дня подряд в неделю (курс лечения 2 нед). В тяжелых случаях проводят плазмаферез.

Местное лечение слизистой оболочки рта заключается в обработке полости рта антисептическими и обезболивающими растворами, комбинированными мазями (5 % метилурациловой + противовирусной + кортикостероидной мазью), а также ферментами. Проводят физиотерапевтические процедуры (КУФ, лазеротерапию, ингаляции лейкинферона). Эффективно местное применение дентальной адгезивной пасты с солкосерилом.

При синдроме Стивенса—Джонсона кортикостероиды назначают обязательно и в более высоких дозах.

12.4.6. Контактная аллергия

Помимо лекарственных поражений слизистой оболочки рта в практической работе стоматолога встречаются аллергические реакции на стоматологические материалы, развивающиеся по типу реакций замедленного типа.

Более низкую контактную аллергическую реакцию слизистой оболочки рта, по сравнению с кожей, объясняют влиянием слюны, высокой резорбционной способностью слизистой оболочки рта, ускоренным энзиматическим расщеплением аллергенов. При пользовании протезом из пластмассы изменения слизистой оболочки рта чаще возникают из-за механического давления и присоединения бактериальной и грибковой флоры.

Причинами встречающихся аллергических реакций слизистой оболочки рта могут служить также метакрилат (остаточный мономер) и красители.

При диагностике таких состояний важное значение имеют тест элиминации и кожные пробы. При непереносимости пластмассы протезов аллергический характер изменений устанавливают с помощью кожной пробы с экспозицией и лейкопеническим тестом. Суть этого теста заключается в том,

что через 2 ч после наложения протеза из акрилата количество лейкоцитов в периферической крови снижается. Кроме того, в сыворотке крови у лиц, страдающих непереносимостью к пластмассе, в 71 % случаев определялись антитела к мономеру и красителю (методом пассивной сенсибилизации кожи морских свинок).

Кобальтохромовые и другие специальные сплавы, используемые в протезировании, хотя и редко, но дают изменения аллергического характера. Описаны случаи аллергических изменений слизистой оболочки рта от десневых повязок, где роль аллергена могут играть эвгенол или другие компоненты лечебной повязки.

12.5. Заболевания с аутоиммунным компонентом патогенеза

12.5.1. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

Афтозный стоматит (рецидивирующий афтозный стоматит, хронический некротический стоматит, рецидивирующие афты, рубцующиеся афты, афты Микулича, афтозные язвы) — хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки рта, характеризующееся возникновением афт и протекающее с периодическими обострениями и ремиссиями. Афты покрыты беловато-желтым фибринозным налетом на гиперемированном фоне.

Этиология и патогенез полностью не выяснены. Окончательно не установлено, какие факторы являются доминирующими, а какие предрасполагающими. Сторонники психогенной концепции связывают появление афт со стрессовыми реакциями (при вегетоневрозе, переутомлении и др.), не объясняя, однако, механизма их возникновения. Широко обсуждается вопрос об аллергическом генезе афтозного стоматита. Предполагается повышение чувствительности как к пищевым факторам, так и к различным микроорганизмам, что подтверждают результаты кожных проб у лиц, страдающих афтозным стоматитом; была установлена моно- или поливалентная аллергия к

протею, стафилококку, стрептококку, кишечной палочке. Тем не менее, вывод об инфекционно-аллергической природе афтозного стоматита только на основании результатов кожных проб не может считаться полностью обоснованным. Многие авторы определенную патогенетическую роль отводят заболеваниям желудочно-кишечного тракта, болезням крови, эндокринным расстройствам, гиповитаминозу (в частности, недостатку витамина B_1 и фолиевой кислоты). Известна также теория наследственной предрасположенности к афтозному стоматиту.

Наиболее современной и научно обоснованной является иммунная теория возникновения заболевания, в соответствии с которой развитие афт связывают с нарушениями клеточного и гуморального иммунитета, как местного, так и общего. В частности, подчеркивается значение клеточного иммунодефицита слизистой оболочки в условиях недостаточной функции секреторного аппарата пищеварительного тракта. Ряд авторов указывают на роль аутоиммунных процессов. Данные иммунофлюоресцентных исследований слизистой оболочки позволяют считать, что деструкция ее эпителия связана с циркулирующими иммунными комплексами, где антигенами являются микроорганизмы или клетки самой слизистой оболочки, а антителами — иммуноглобулины.

Клиническая картина. На основании многообразия морфологических типов афт и особенностей их клинического течения различают несколько форм афтозного стоматита: фибринозную, некротическую, гландулярную, рубцующуюся и деформирующую. *Фибринозная* форма характеризуется первичными нарушениями микроциркуляции в собственном слое эпителия, в результате которых появляются одиночные элементы, покрытые фибринозным налетом, со сроком эпителизации от 7 до 14 дней. Преимущественная локализация — слизистая оболочка губ, боковых поверхностей языка, область переходных складок (**рис. 12.19**). Характерны рецидивы — вначале от 1—3 в год до практически перманентного течения в последующем. К факторам, провоцирующим рецидивы, относят травмы слизистой оболочки, переохлаждение, стресс, обострение системного заболевания.

Некротическая форма протекает с первичной деструкцией эпителия. Дистрофические нарушения сопровождаются некробиозом и некрозом эпителия с последующим изъязвлением. Поверхность афт покрыта некротическими массами. Некротическая форма встречается у лиц с тяжелыми соматическими заболеваниями, в том числе болезнями крови. Афты малоболезненны, постепенно превращаются в язвы, эпителизация наступает через 14—30 дней.

При *гландулярной* форме отмечается первичное поражение протоков малых слюнных желез, что сопровождается снижением их функции. Афтозные элементы локализуются везде, где присутствуют эти железы. Афты (единичные или множественные) болезненны, эпителизируются в течение 7—20 дней. Провоцирующими факторами чаще всего служат переохлаждение, респираторные инфекции, обострение хронического фарингита.

Рубцующаяся форма характеризуется поражением ацинусов малых слюнных желез и вовлечением в процесс соединительнотканного слоя. Патологические элементы могут локализоваться также на слизистой оболочке зева и передних небных дужках. Афты быстро трансформируются в глубокие болезненные язвы диаметром до 1,5 см (**рис. 12.20**). В основании язвы пальпируется плотный инфильтрат. Заживают язвы через 1,5—3 мес с образованием рубца. Чаще они наблюдаются в молодом возрасте. Как правило, эта форма афтозного стоматита не связана с соматическими заболеваниями и, по-видимому, обусловлена генетической недостаточностью секреторного аппарата.

Деформирующая форма — *наиболее тяжелая. Она отличается* глубокими деструктивными изменениями соединительнотканного слоя, мигрирующим характером язв, рубцевание которых приводит к грубой деформации тканей в области мягкого неба, передних небных дужек, губ. В случае локализации язвы в области угла рта может образоваться микростома.

Дифференциальная диагностика. Проводят с рецедивирующим герпетическим стоматитом, язвенно-некротическим стоматитом, болезнью Бехчета, изъязвлениями при специфических поражениях и декубитальных язвах. Диагноз устанавливают на основании характерной клинической

картины и данных анамнеза, а также на основе результатов лабораторных исследований.

Лечение комплексное. Существующие методы лечения являются методами выбора. Показанием к их использованию служит доминирование тех или иных симптомов на отдельных этапах болезни. В комплекс лечебных мероприятий входит как местная, так и общая терапия.

Местное лечение включает санацию полости рта, которую лучше проводить в межрецидивном периоде, обработку слизистой оболочки и афтозных элементов растворами антисептиков (перекисью водорода, фурацилином, 0,1—0,2 % раствором хлоргексидина) и анальгетиков (5 или 10 % взвесь анестезина в глицерине или жидком масле, 1 или 2 % раствор лидокаина, 0,5 % раствор новокаина). С учетом аллергического компонента патогенеза афтозного стоматита рекомендуют смесь, содержащую 500 ЕД трасилола, 300—500 ЕД гепарина, 2,5 мг гидрокортизона, 2 мл 1 % раствора новокаина. При обострении эффективно местное применение ферментов — трипсина, химотрипсина, РНКазы. Хорошее эпителизирующее действие оказывают растворы цитраля, витаминов С и Р, мази, содержащие сок каланхоэ и прополис и др. Кортикостероидные мази часто прерывают развитие афт. Общее лечение заключается в назначении десенсибилизирующих средств — тавегила, супрастина, диазолина, фенкарола, гистаглобина и др. При выявлении повышенной чувствительности к бактериальному аллергену можно использовать метод специфической десенсибилизации. Применяют зовиракс (в течение 14 дней), ДНКазу, противогерпетическую вакцину (по схеме).

Для повышения реактивности организма используют продигиозан или пирогенал в возрастающих дозах, лизоцим (внутримышечно, на курс 15—20 инъекций), пентоксил или метилурацил, аутогемотерапию. Назначают витамины группы В и С, иммуномодуляторы (например, т-активин, левамизол). Хороший эффект наблюдается при применении натрия тиосульфата (внутривенно или внутрь), седативной терапии. В комплекс мероприятий входит физиотерапевтическое лечение (фонофорез, электрофорез, лазерная терапия). Большое значение имеет диета: запрещаются грубая, острая пища, спиртные напитки.

Полное выздоровление маловероятно. Однако благодаря лечению можно добиться удлинения ремиссий.

Профилактика. Направлена на лечение сопутствующей патологии, устранение очагов хронической инфекции. Лица, страдающие афтозным стоматитом, должны соблюдать диету, режим труда и отдыха. Они подлежат активному наблюдению с назначением противорецидивного лечения даже во время ремиссий.

12.5.2. Синдром Бехчета

В 1937 г. турецкий дерматолог H. Behcet описал хронически-рецидивирующее заболевание, которое в последующем получило название синдрома Бехчета. У больных одновременно или последовательно возникают афтозное поражение слизистой оболочки рта, язвенные поражения половых органов и заболевание глаз (чаще обоих) в виде ирита, увеита, иногда ведущее к слепоте (тройной симптомокомплекс). У некоторых больных на коже появляются высыпания узловатой эритемы, мелкие гнойнички, фурункулоподобные элементы. Часто процесс сопровождается нарушением общего состояния. A. Touraine в 1941 г. описал больных с рецидивирующими афтозными высыпаниями во рту, в области наружных половых органов и заднего прохода, а иногда и в кишечнике, и предложил называть это заболевание большим афтозом Турена. Это заболевание является аутоиммунным.

Этиология и патогенез. Причины возникновения остаются неясными. Доминируют две гипотезы. Первая, основанная на изучении тканевой гистосовместимости, предполагает генетическую предрасположенность к возникновению болезни, вторая — аутоиммунная гипотеза, подтверждаемая наличием в крови больных с синдромом Бехчета циркулирующих иммунных комплексов, которые, накапливаясь в тканях, вызывают их повреждение. Из методов исследования дифференциальное значение имеют определение количества Т-лимфоцитов, соотношение Т- и В-лимфоцитов, реакция прямой иммунофлюоресценции поврежденной ткани и иммуноморфологическое изучение элементов поражения.

Клиническая картина. Заболевание возникает у лиц обоего пола, преимущественно в молодом возрасте. Афтозные элементы на

слизистой оболочке рта нередко являются первыми симптомами синдрома Бехчета. Афты вначале мало отличаются от обычных афтозных элементов при рецидивирующем стоматите. Однако позже они превращаются в глубокие, длительно незаживающие язвы. Они локализуются преимущественно в дистальных отделах полости рта, очень болезненны, количество их вариабельно. В области половых органов также появляются болезненные афтозные высыпания. Поражение глаз встречается у 60—80 % больных. Вначале возникает болезненная светобоязнь, затем развиваются ирит, циклит, геморрагии. Нередко на коже появляется узловая эритема. При травматических повреждениях кожи иногда формируются гнойничковые элементы. Синдром Бехчета характеризуется нарастанием клинических проявлений от рецидива к рецидиву. На месте заживших язв образуются рубцы.

Лечение комплексное и проводится в стационарных условиях в сотрудничестве с дерматологом и иммунологом. Показана иммунокорригирующая терапия: Т-активин по 1 мл внутримышечно ежедневно на ночь в течение 10 дней или другие препараты вилочковой железы (тимолин), а также препараты, способствующие выработке эндогенного интерферона (рекомбинантный интерферон, лейкинферон внутримышечно и в виде ингаляций), декарис или левамизол в таблетках по схеме, витаминотерапия. Местно проводят санацию полости рта в межрецидивный период, аппликации на афтозные элементы ферментных препаратов, обезболивающие средства, кератопластические мази (солкосерил). При наличии неврологических симптомов показана седативная терапия. Необходимо диспансерное наблюдение. Имеются наблюдения о положительном влиянии плазмафереза.

12.5.3. Синдром Шегрена

Синдром Шегрена (syndromum Sjogren) — системное аутоиммунное заболевание, описанное К. Шегреном в 1933 г. В МКБ X пересмотра оно включено в группу системных поражений соединительной ткани.

Этиология и патогенез. Предполагают инфекционно-аллергический генез, ведущее значение эндокринных нарушений, наследственную предрасположенность с нарушением обмена

витамина А. Однако тот факт, что у больных с синдромом Шегрена обнаруживается гипергаммаглобулинемия и в сыворотке крови выявляются антинуклеарные факторы и преципитирующие антитела, дает основание ряду авторов утверждать об аутоиммунной природе заболевания.

Клиническая картина. Начальные изменения в течение длительного времени могут проявляться в виде уменьшения количества слюны (ксеростомия), повышения ее вязкости. Гипосаливация приводит к изменениям слизистой оболочки: наступает атрофия сосочков языка, язык становится гиперемированным, появляется ощущение жжения. К этому времени могут обнаруживаться атрофические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей (сухой трахеобронхит, ринит). Может снижаться обоняние.

Жалобы зависят от степени выраженности процесса. При нарастании гипосаливации больные жалуются на сухость и болезненность во время приема пищи, появление трещин в углах рта. Указывают на сухость глаз, конъюнктивит, сопровождающийся резью, светобоязнью, отсутствием слез, появление боли в суставах и их деформацию. В более запущенной стадии возникают атрофические изменения слизистой оболочки гениталий, сухость и шелушение кожи, сухость и ломкость волос, склонность к дерматозу. Могут отмечаться (примерно у $^1/_3$ больных) изменения типа хронического артрита. Исследователи указывают на возможность возникновения пневмосклероза, периферической и тригеминальной невралгии.

При осмотре, кроме уменьшения слюноотделения и изменения слизистой оболочки рта, выявляется поражение суставов, возможно опухолевидное увеличение одной или обеих околоушных и других слюнных желез. Иногда в околоушной железе образуются камни.

При гистологическом исследовании в слюнных и слезных железах обнаруживаются разрастание стромы, гиалиноз и инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками.

Диагноз. Диагностика синдрома Шегрена при наличии триады: сухость слизистой оболочки рта, глаз, изменений в суставах, не представляет трудностей. В некоторых случаях необходима биопсия малых слюнных желез слизистой оболочки губы.

Лечение комплексное и проводится стоматологом, окулистом, терапевтом, а иногда и психоневрологом. Назначают препараты, усиливающие саливацию, витамины А, Е, С, группы В. Применяют кортикостероиды, левомизол.

12.5.4. Пузырчатка

Этиология до конца не изучена. Основным патологическим процессом, характеризующим истинную пузырчатку, является акантолиз — дегенеративное изменение клеток шиповатого слоя в результате разрушения комплекса десмосомы — ионофиламенты, что приводит к формированию акантолитических клеток с большим ядром. Цитоплазма акантолитических клеток содержит большое количество РНК. В настоящее время распространена аутоиммунная теория истинной пузырчатки. Нельзя также отрицать, что причиной заболевания могут служить нарушение водно-солевого обмена, эндокринные расстройства (недостаточность надпочечников), инфицирование вирусами.

Клиническая картина. Различают две большие группы заболеваний, подразделяющиеся на разновидности.

1. Пузырчатка с образованием акантолитических пузырей (истинная):
- вульгарная (объективная);
- вегетирующая;
- листовидная;
- себорейная.
2. Пузырчатка с образованием неакантолитических пузырей (доброкачественная):
- собственно неакантолитическая пузырчатка (буллезный пемфигоид Левера);
- пузырчатка глаза (доброкачественный пемфигоид слизистых оболочек Левера, синехиально-атрофирующий буллезный дерматит Лорта—Жакоба);
- доброкачественная неакантолитическая пузырчатка слизистой оболочки рта.

Истинная пузырчатка встречается обычно у лиц в возрасте 50—60 лет. Поражения могут возникать на любом участке

кожи или слизистой оболочки рта. В связи с постоянным увлажнением последней и мацерацией пузыри во рту удается обнаружить нечасто. Иногда выявляются остатки вскрывшихся пузырей по периферии эрозий на фоне легкой гиперемии. В начале заболевания симптом Никольского не всегда положительный (**рис. 12.21**).

В дальнейшем появление больших пузырей сопровождается образованием ярко-красных эрозированных поверхностей, легко кровоточащих при приеме пищи и прикосновении инструмента. Симптом Никольского положительный: если захватить пинцетом за поверхность эпителия у края эрозии и потянуть, то происходит отслаивание эпителия видимо неизмененного участка слизистой оболочки. Более того, отслоение слоя эпителия может наблюдаться на участке гиперемированной слизистой оболочки рта и даже неизмененном участке. Появление пузырей в полости рта часто сопровождается высыпанием на коже. Затем может происходить эпителизация эрозий. Субъективные ощущения сопровождаются незначительным жжением либо покалыванием.

Вегетирующая пузырчатка наблюдается реже истинной. Локализуется преимущественно на щеках, языке, небе, в углах рта. Характерно образование ярко-красных мягких вегетаций на фоне эрозированной поверхности после вскрытия пузырей. Обычно в процесс вовлекаются и прилегающие к полости рта участки кожи, которые покрыты грязно-бурыми корками.

Листовидная и себорейная пузырчатка встречается довольно редко. Поражение слизистых оболочек описано в редких случаях.

Неакантолитическая пузырчатка характеризуется образованием субэпителиальных пузырей без акантолитических клеток. Симптом Никольского отрицательный. Пузыри развиваются на гиперемированном или неизмененном основании. Чаще болеют пожилые люди.

Слизисто-синехиальный атрофирующий буллезный дерматит (*пузырчатка глаза*) протекает доброкачественно, поражая слизистую оболочку глаз или полости рта с образованием рубцов. Эрозии не кровоточат и малоболезненны. Часто

наблюдаются хронический ринит, поражение пищевода, атрофия слизистой оболочки наружных половых органов.

Доброкачественная неакантолитическая пузырчатка только полости рта характеризуется появлением на слизистой оболочке напряженных пузырей с прозрачным либо геморрагическим содержимым, при вскрытии которых образуются малоболезненные эрозии, быстро эпителизирующиеся. Обычно пузыри рецидивируют на фиксированных участках.

При диагностике применяют цитологический иммунофлюоресцентный, гистологический (обнаружение внутриэпителиального пузыря) методы исследования.

Дифференциальная диагностика. Акантолитическую пузырчатку дифференцируют от других форм этого заболевания на основании появления интраэпителиального пузыря (положительный симптом Никольского), сочетанного кожного поражения и вялого клинического проявления. Решающим является цитологическое исследование, при котором обнаруживаются акантолитические клетки с характерным выраженным полиморфизмом. Клетка обычно имеет круглое очертание, крупное ядро, цитоплазма клетки неоднородной окраски: светло-голубая вокруг ядра и темно-синяя по периферии.

Лечение. При лечении пузырчатки применяют кортикостероиды в сочетании с цитостатиками и противовирусными препаратами. Гормональные препараты назначают в ударных дозах в зависимости от состояния больного: преднизолон — по 50—80 мг в сутки, триамцинолон — по 40—80 мг в сутки, дексаметазон — по 8—10 мг. Высокие суточные дозы препаратов используют до прекращения высыпаний и почти полной эпителизации эрозий, после чего уменьшают дозы на 5 мг каждые 5 дней.

Для профилактики осложнений при приеме преднизолона назначают препараты калия, кальция, аскорбиновую кислоту в больших дозах.

Местное лечение заключается в тщательной санации полости рта, применении кератопластических мазей в сочетании с противовирусными, ингаляции противовирусных препаратов (лейкинферон, интерферон).

Больные пузырчаткой находятся под наблюдением, в основном в кожно-венерологических диспансерах.

12.5.5. Пемфигоид

В эту группу заболеваний под названием «пемфигоид» (pemphigoidum) входят буллезный пемфигоид Левера (собственно неакантолитическая пузырчатка по Н. Д. Шеклакову), слизисто-синехиальный атрофирующий буллезный дерматит (рубцующий пемфигоид, пемфигус глаз) и доброкачественная неакантолитическая пузырчатка слизистой оболочки только полости рта (по Б. М. Пашкову).

Этиология пемфигоида неизвестна. Все виды пемфигоида отличаются от акантолитической пузырчатки отсутствием акантолиза, выраженным воспалением. Пузыри развиваются субэпителиально, в мазках-отпечатках акантолитические клетки пузырчатки отсутствуют, симптом Никольского отрицательный. Может быть положительным симптом субэпителиальной перифокальной отслойки. Прогноз для жизни благоприятный.

Страдают этим заболеванием чаще пожилые и старые люди, протекает оно доброкачественно, общее состояние организма изменяется мало. Пожилые больные умирают от интеркуррентных заболеваний.

Буллезный пемфигоид. Поражает кожу и слизистые оболочки рта, носа, гениталий или (редко) только слизистые оболочки. На фоне отека и гиперемии высыпают напряженные пузыри с серозным или геморрагическим содержимым диаметром 5—20 мм, которые быстро лопаются, обнажая болезненные эрозии. Эрозии довольно быстро эпителизируются без рубцов и атрофии, а затем появляются новые пузыри на тех же или других местах.

Заболевание длится месяцы и годы, может спонтанно исчезнуть. Некоторые авторы рассматривают пемфигоид как токсико-аллергическую реакцию. Поэтому необходимо исследовать больных для исключения опухолей, фокальной инфекции, общих соматических заболеваний. Назначают комбинированное лечение кортикостероидами (20—30 мг преднизолона в сутки), антибиотиками широкого спектра действия, антималярийными препаратами, поливитаминами.

Доброкачественная неакантолитическая пузырчатка слизистой оболочки только полости рта. Описана Б. М. Пашковым и

Н. Д. Шеклаковым в 1959 г. При этом заболевании мелкие (диаметром 3—10 мм) подэпителиальные пузыри возникают только в полости рта в течение многих лет. Эрозии после пузырей быстро эпителизируются, не оставляя рубцов и атрофии.

Лечение проводят витаминами С и Р, антигистаминными препаратами, в упорных случаях — антималярийными препаратами и небольшими дозами кортикостероидов. Местное лечение при всех видах пемфигоида то же, что при пузырчатке.

12.5.6. Красная волчанка

Различают хроническую (дискоидную) и острую (системную) красную волчанку (lupus erythematosys). Болеют преимущественно женщины, начинается заболевание обычно с 20—40 лет. При обеих формах красной волчанки могут поражаться красная кайма губ и слизистая оболочка рта. Изолированные поражения слизистой оболочки рта красной волчанкой практически не встречаются, поэтому больные первично к стоматологу обращаются очень редко.

По современным представлениям, красная волчанка относится к коллагенозам, аутоиммунным заболеваниям, при которых возникает сенсибилизация к инфекционным и другим агентам. Предрасполагающими факторами являются аллергия к солнечному свету, инфекции, в том числе фокальные, травмы, холод и др.

Хроническая красная волчанка. Поражается обычно кожа на лице (чаще на лбу, носу и щеках в виде бабочки), ушных раковинах, волосистой части головы, красная кайма губ (преимущественно нижней) и другие открытые участки. Процесс может локализоваться изолированно на красной кайме губы. Слизистая оболочка рта поражается очень редко.

Основные клинические признаки хронической красной волчанки: эритема, гиперкератоз и атрофия. Сначала возникает эритема, затем быстро появляется гиперкератоз, позднее — атрофия, с центра постепенно захватывающая весь очаг, эритема и гиперкератоз при этом сохраняются (**рис. 12.22**). Возможно возникновение инфильтрации очага, телеангиэктазий и пигментации.

Все формы хронической красной волчанки на красной кайме губ и слизистой оболочке рта сопровождаются жжением и болью, особенно во время еды.

Различают 4 клинические формы хронической красной волчанки на красной кайме губ: типичную, без клинически выраженной атрофии, эрозивно-язвенную и глубокую.

При *типичной* форме красная кайма губы диффузно или очагово инфильтрирована, темно-красного цвета. Очаги покрыты плотно сидящими чешуйками. При попытке их удаления возникают кровоточивость и боль. В центре поражения — атрофия.

Поражение красной каймы *без клинически выраженной атрофии* клинически отличается от типичной формы. Отдельные участки имеют слабо выраженную инфильтрацию и телеангиэктазии.

Эрозивно-язвенная форма характеризуется выраженным воспалением, эрозиями, язвами, трещинами, вокруг которых наблюдается гиперкератоз. Это самая болезненная форма.

При *глубокой* форме красной волчанки очаг поражения выглядит как узловатое образование, выступающее над красной каймой, на его поверхности — эритема и гиперкератоз.

Красная волчанка красной каймы губ трансформируется в рак после многолетнего существования примерно в 6 % случаев.

В полости рта чаще всего поражается, кроме губ, слизистая оболочка щек по линии смыкания зубов, реже небо, язык и другие участки.

На слизистой оболочке рта при типичной форме появляются слегка выступающие очаги застойной гиперемии с гиперкератозом в виде помутнения эпителия; по периферии очага располагается ободок гиперкератоза, в центре — атрофированная поверхность, покрытая нежными белыми точками и полосками. Точки и полоски позднее появляются и по периферии очага. При выраженном воспалении картина гиперкератоза и атрофии проявляется нечетко. При сильном воспалении и травматизации очага типичная форма переходит в эрозивно-язвенную с образованием в центре резко болезненной эрозии или язвы. После их заживления остаются, как правило, очаги

атрофии и рубцы. Некоторые формы красной волчанки протекают без выраженного кератоза и атрофии, другие — без выраженной гиперемии и атрофии.

При патогистологическом исследовании в эпителии наблюдаются паракератоз, гиперкератоз и акантоз, чередующийся с атрофией, местами — бледное окрашивание клеток шиповатого слоя, нечеткость базальной мембраны из-за проникновения клеток инфильтрата из стромы в эпителий. Строма характеризуется массивным лимфоидно-плазмоклеточным инфильтратом, резким расширением сосудов с образованием «лимфатических озер» между эпителием и соединительной тканью, разрушением коллагеновых и эластических волокон. При эрозивно-язвенной форме более выражены отек и воспаление, местами видны дефекты эпителия.

Хроническую красную волчанку следует отличать от красного плоского лишая, лейкоплакии, на красной кайме губ — также от актинического хейлита и абразивного преканкрозного хейлита Манганотти. При одновременном поражении красной волчанкой кожи и красной каймы губ диагностика обычно не вызывает затруднений. Изолированные поражения губ и слизистой оболочки рта подчас трудны для диагностики. Поэтому помимо клинического осмотра прибегают к дополнительным методам исследования — гистологическому, люминесцентной диагностике. В лучах Вуда при красной волчанке участки гиперкератоза на красной кайме губ дают снежно-голубое или снежно-белое свечение, на слизистой оболочке — белое или мутно-белое свечение в виде точек и полос.

Хроническая красная волчанка — длительно (годы — десятилетия) протекающее заболевание, трудно поддающееся лечению.

Больной красной волчанкой должен быть всесторонне обследован для выявления системности заболевания, обнаружения и ликвидации очагов фокальной инфекции, определения реакции на солнечные лучи. Затем санируют полость рта, устраняют раздражители, принимают меры по защите очагов поражения от солнечных лучей, сильного тепла, холода, ветра, травм с помощью фотозащитных кремов «Щит» и «Луч», мазей с кортикостероидами.

Наилучшие результаты получены при комплексном лечении антималярийными и кортикостероидными препаратами. Хингамин (делагил, резохин) применяют внутрь по 0,25 г 2 раза в день (на курс в среднем 20 г) или в виде внутриочаговых инъекций 5—10 % раствора по 1—3 мл через 1—2 дня после стихания острых воспалительных явлений. Одновременно дают внутрь преднизолон по 10—15 мг/сут (триамцинолон, дексаметазон в соответствующих дозах), комплекс витаминов группы В, никотиновую кислоту. Кортикостероидные препараты применяют до стихания выраженных воспалительных явлений, после чего постепенно снижают дозировку и прекращают введение.

Местно, в полости рта, применяют антисептические и обезболивающие средства.

Больных хронической красной волчанкой ставят на диспансерный учет.

Острая красная волчанка. Острая красная волчанка — тяжелое системное заболевание, протекает остро или подостро. Характеризуется тяжелым состоянием, часто сопровождаемое высокой температурой, поражением внутренних органов (гломерулонефрит, эндокардит, полисерозит, полиартрит, гастрит, колит и др.), лейкопенией, резким повышением СОЭ. Кожные изменения могут проявляться в виде очагов нерезкой гиперемии или иметь полиморфный характер (пятна гиперемии, отек, пузырьки, пузыри), напоминая рожистое воспаление. В полости рта наблюдаются сходные с кожей изменения — гиперемированные и отечные пятна, кровоизлияния, высыпания пузырьков и пузырей, которые быстро переходят в эрозии, покрытые фибринозным налетом.

Диагноз острой красной волчанки ставят на основании исследования кожи, внутренних органов, а также обнаружения в периферической крови и пунктатах костного мозга красноволчаночных клеток и «феномена розетки».

Лечение больных острой красной волчанкой проводят специалисты по коллагеновым болезням.

Наибольший эффект достигается при лечении в начале заболевания. В острый период терапию проводят в стационаре, где обеспечивается питание с достаточным количеством витаминов группы В и С. Тактика лечения зависит от степени активности патологического процесса.

12.6. Кожно-слизистая реакция (красный плоский лишай)

Красный плоский лишай — хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание, возникающее на коже и видимых слизистых оболочках. Частота изолированного поражения слизистой оболочки рта и губ красным плоским лишаем варьирует от 17 до 75 % случаев. Красный плоский лишай слизистой оболочки рта чаще встречается у женщин в возрасте от 35 до 65 лет.

Этиология и патогенез. Причины возникновения красного плоского лишая окончательно не выяснены. Существуют вирусная, бактериальная, аутоиммунная концепции заболевания. Одной из важных теорий возникновения заболевания является нейрогенная. Несомненна и роль системных видов патологии (заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, нарушение обмена веществ, дисбиотическое состояние). При диагностике красного плоского лишая применяют гистологические, микробиологические методы исследования, а также реакцию иммунофлюоресценции.

Клиническая картина. На коже возникают полигональные мелкие, плоские, розовато-сиреневого цвета папулы с пупковидным вдавлением в центре. Высыпания локализуются преимущественно на сгибательной поверхности конечностей, туловище. Следует различать пять клинических форм красного плоского лишая слизистой оболочки рта: типичную, экссудативно-гиперемическую, эрозивно-язвенную, буллезную и гиперкератотическую. В полости рта поражения локализуются на щеках, губах, деснах, языке, реже на мягком и твердом небе, дне.

При *типичной* форме так называемые перламутровые папулы (поверхность их как бы отполирована) располагаются изолированно или, сливаясь в виде полуколец, образуют сетчатый рисунок (**рис. 12.23**).

Экссудативно-гиперемическая форма характеризуется выраженной воспалительной реакцией слизистой оболочки, застойной гиперемией, на фоне которой хорошо виден типичный плотный серовато-белый узор, состоящий из множества папул.

Для *эрозивно-язвенной* формы характерны экссудативные и гиперемические явления, на фоне которых наблюдаются эрозии и язвы. Кератотические изменения эпителия располагаются лучеобразно или в виде бляшек вокруг эрозивной поверхности. Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая иногда сочетается с сахарным диабетом и гипертонической болезнью. Это сочетание получило название *синдром Гринспана* (**рис. 12.24**).

Буллезная форма встречается редко. На слизистой оболочке возникают пузыри с плотной покрышкой, располагающиеся на элементах красного плоского лишая или за их пределами. Пузыри вскрываются, на их месте остаются участки эрозии (**рис. 12.25**). У ряда больных на слизистой оболочке щек на фоне типичных для красного плоского лишая высыпаний образуются сплошные очаги ороговения с резкими границами. Такую форму называют *гиперкератотической*.

Гистологически в эпителии отмечаются явления акантоза, гипер- и паракератоза. Под эпителием обнаруживается воспалительный инфильтрат, в соединительной ткани отмечается отек.

Дифференциальная диагностика. Проводится с лейкоплакией, красной волчанкой, папуллезным сифилидом, кандидозом, ограниченным паракератозом. Дифференциальная диагностика буллезной и эрозивной форм проводится с многоформной экссудативной эритемой, пузырчаткой. Отличительными признаками плоского лишая являются симметричность поражения и наличие выраженного папулезного рисунка.

Лечение. Необходимо провести тщательную санацию полости рта, рациональное протезирование. При типичной, гиперкератотической (если есть жалобы на жжение и боль при приеме пищи) и экссудативно-гиперемической формах назначают седативные препараты, местно — кератопластические мази, десенсибилизирующую и лазеротерапию. При эрозивно-язвенной и буллезной формах наилучший эффект дает комбинированный метод лечения: применяют делагил (0,25—0,5 г в сутки) с метилурацилом (0,5 г 3 раза в сутки), противовирусные средства. При положительных результатах исследования на дисбактериоз назначают противогрибковые препараты общего и местного действия. Выполняют также физиотерапевтические процедуры (лазеротерапия, ингаляции, фонофорез с

лекарственными веществами на десневой край), проводят общеукрепляющую и десенсибилизирующую терапию. С целью профилактики осложнений рекомендуется диетотерапия.

12.7. Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях

Поражение слизистой оболочки рта возможно и при токсическом действии лекарств, профессиональных вредностей, но встречаются они крайне редко из-за ограниченного применения токсических препаратов.

Токсическое действие лекарств необходимо отличать от лекарственной аллергии, так как механизм развития патологических изменений, прогноз и выбор лечебных мер будут различными.

Для лекарственной интоксикации характерно наличие специфического клинического синдрома для каждого препарата или группы лекарственных средств. Степень токсического действия зависит от дозы или концентрации вещества в организме. В эксперименте можно воспроизвести картину отравления в соответствии с дозой лекарства. Предрасполагающим фактором служит, прежде всего, нарушение выделительной функции. При лечении применяют антидоты, промывание желудка и кишечника, инфузионную терапию.

Для лекарственной аллергии характерно появление неспецифических клинических симптомов в ответ на прием любых лекарственных средств без соответствия дозы препарата тяжести аллергической реакции. В организме образуются антитела, которые выявляются реакцией антиген — антитело. Положительны аллергологические пробы. Предрасполагающими факторами служат аллергические состояния в прошлом, повышенная чувствительность к пищевым, бытовым веществам и др. В лечении важную роль играют противоаллергические препараты (антигистаминные и др.).

Интоксикация ртутью и висмутом. В клинической картине наблюдается сочетание общих нарушений в организме (нервной системы, желудочно-кишечного тракта и др.) и изменений слизистой оболочки рта (явления гингивита, стоматита).

Интоксикация препаратами ртути возникает при местном применении препаратов и вследствие резорбтивного действия. Бактерицидное и бактериостатическое действие препаратов ртути связано с блокадой сульфгидрильных групп ферментов микробной клетки и денатурацией белка бактерий.

Ртутные интоксикации возможны как проявление профессиональной вредности у рабочих ртутных производств. Интоксикация развивается вследствие проникновения органических соединений ртути через желудочно-кишечный тракт и при вдыхании ее паров.

Признаки интоксикации проявляются раздражительностью, снижением памяти, работоспособности. В полости рта по краю десны появляется характерная кайма черного цвета вследствие реакции ртути с сероводородом и образования сульфида ртути. Десна кровоточит, появляются язвенно-некротические изменения, которые могут распространяться на другие участки слизистой оболочки рта, развивается стоматит.

Предрасполагающим фактором к образованию каймы служит наличие кариозных зубов, налета на зубах, отложений камня. Болевые ощущения обычно появляются только при нарушении целостности слизистой оболочки, когда развивается эрозивно-язвенный процесс при более тяжелых случаях интоксикации. Эти изменения сопровождаются неприятным запахом изо рта, неприятными ощущениями металлического привкуса во рту, повышенной саливацией в результате непосредственного раздражающего действия ртути на слюнные железы.

При интоксикации висмутом наиболее часты осложнения со стороны почек (нефропатии).

Лечение направлено на прекращение поступления паров ртути и выведение ее. Для этого назначают обильное щелочное питье, вводят раствор тиосульфата натрия, применяют инъекции унитиола, который образует нерастворимые соединения, поливитамины. Для уменьшения саливации используют препараты атропина. Местное лечение сводится к антисептической обработке полости рта, удалению зубных отложений, применению противовоспалительных и кератопластических средств (при наличии язвенных поражений).

Интоксикация свинцом. Сходные изменения в полости рта наблюдаются при свинцовой интоксикации у лиц, работающих в горнорудной промышленности (добыча свинцовых руд), у наборщиков типографий. При этом степень выраженности патологических изменений зависит от длительности контакта со свинцом, а также от индивидуальной восприимчивости.

Поражение слизистой оболочки рта нередко сочетается с кожными реакциями в виде эритематозных или буллезных высыпаний. Кроме того, при сатурнизме развиваются анемия, периферические неврозы и параличи, «свинцовая» колика.

Для лечения используют антидоты (унитиол, сукцимер и др.), раствор йодида калия, витамины группы С и В.

Местно удаляют зубные отложения, участки некротизированной десны, используя протеолитические ферменты и кератопластические препараты. В профилактике интоксикации солями тяжелых металлов большое значение имеют санация полости рта, использование для полосканий полости рта 1 % раствора уксусной кислоты, орошения полости рта растворами, насыщенными кислородом, витаминами.

12.8. Изменения слизистой оболочки рта при патологии различных органов и систем организма, а также нарушениях обмена веществ

Наличие тесной этиологической и патогенетической связи патологических изменений слизистой оболочки рта и ряда заболеваний систем организма подтверждено в клинических наблюдениях и экспериментальных исследованиях (рецидивирующий афтозный стоматит, изменения слизистой оболочки при гепатохолецистите и др.).

Обнаруживаемые изменения слизистой оболочки рта не имеют специфических проявлений, характерных для того или иного соматического заболевания, что затрудняет их распознавание. Необходимо помнить о том, что проявления в полости рта могут опережать другие клинические признаки основного

заболевания, сравнительно легко обнаруживаются больными и вынуждают их обратиться за помощью, в первую очередь, к стоматологу.

Естественно, что правильная диагностика и лечение больных с поражениями слизистой оболочки рта при некоторых общих заболеваниях возможны лишь при участии врачей других медицинских специальностей.

12.8.1. Изменения слизистой оболочки рта при седечно-сосудистых заболеваниях

Несмотря на значительную распространенность болезней сердечно-сосудистой системы, работ, посвященных изучению состояния слизистой оболочки рта в этих случаях, крайне мало. Несколько лучше изучены изменения околозубных тканей (пародонта).

Как и при некоторых других общих заболеваниях организма, сердечно-сосудистые болезни не вызывают изменений, характерных только для этой группы больных, поэтому материал будет изложен по клиническим признакам поражения слизистой оболочки рта, а не по отдельным нозологиям сердечно-сосудистой системы.

Клиническая картина. При сердечно-сосудистой недостаточности, развивающейся вследствие *ревматического порока сердца* и *гипертонической болезни*, отмечен цианоз слизистой оболочки. Такое состояние может сочетаться с синюшностью красной каймы губ. Больные обычно не предъявляют жалоб или отмечают жжение, реже — боль при еде, сухость во рту.

У лиц с различными *заболеваниями сердечно-сосудистой системы*, с нарушением кровообращения II—III степени часто обнаруживаются тяжелые язвенно-некротические изменения слизистой оболочки рта, трофические язвы. Больные жалуются на одышку, слабость, отеки конечностей, затрудненный прием пищи, боль во рту, появление язв. В полости рта обычно определяется одна или несколько язв на различных участках слизистой оболочки (боковые поверхности языка, слизистая оболочка щек, дна полости рта, неба и др.). Язвы имеют неровные края, дно покрыто серовато-белым некротическим налетом. Характерно отсутствие выраженной воспалительной

реакции в окружающих тканях. Слюна становится вязкой, появляется неприятный запах изо рта.

Вследствие некротического распада тканей возможны тяжелые кровотечения. Возникновению трофических язв способствует травма, причиненная зубами, протезами, лекарственными веществами (например, таблетками валидола). Некоторые авторы проводят аналогию в таких случаях дистрофическими изменениями в полости рта и пролежнями, развивающимися на различных участках тела вследствие травмы, у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в стадии декомпенсации.

При микроскопическом исследовании участков язвы обнаруживается картина хронического воспалительного процесса с явлениями некроза тканей, изменением кровеносных сосудов и нервов. Возникновение язв рассматривается как результат трофических расстройств вследствие недостаточности кровообращения.

В отличие от травматической язвы, у больных с сердечно-сосудистой и сердечно-легочной недостаточностью не происходит их заживление, несмотря на устранение травмирующего фактора и применение средств, стимулирующих эпителизацию.

При длительном существовании трофических язв следует думать о возможном их перерождении.

У больных *гипертонической болезнью и атеросклерозом* нередко наблюдаются геморрагические пузыри на слизистой оболочке рта. Наиболее часто пузыри различных размеров локализуются на мягком небе, боковых поверхностях языка, щеках по линии смыкания. Пузырь возникает внезапно вследствие разрыва мелкого сосуда, часто во время еды, увеличивается в размерах, вскрывается с обнажением эрозии, покрытой беловатым налетом, располагающейся на фоне гиперемированной слизистой оболочки. Эпителизация эрозии наступает спонтанно через 3—7 дней, в зависимости от размеров.

В мазках-отпечатках определяются элементы периферической крови, акантолитических клеток нет. Симптом Никольского отрицательный.

Обнаруженные изменения были впервые описаны Т. И. Лемецкой в 1965 г. под названием «гематома», а позднее и другими авторами. Их следует дифференцировать от доброкачественной неакантолитической пузырчатки только

слизистой оболочки рта, выделенной Б. М. Пашковым, Н. Д. Шеклаковым. Отличительным признаком служит наличие геморрагического содержимого пузырей.

Наиболее частую локализацию изменений на мягком небе, по-видимому, следует объяснить обильным кровоснабжением этой области, подвижностью мягкого неба и повышенной возможностью повреждения кровеносных сосудов у лиц среднего и пожилого возраста с патологией сердечно-сосудистой системы. При проведении дифференциального диагноза следует помнить также о пузырчатке, ангиоме.

Трофическую язву дифференцируют от травматической язвы, некроза слизистой оболочки рта при заболеваниях крови, некоторых специфических процессов (туберкулез и др.).

Лечение. Важное значение имеет применение комплекса мероприятий, направленных на ликвидацию недостаточности кровообращения, и местной симптоматической терапии. Лечение таких больных имеет успех только при компенсации сердечно-сосудистых расстройств в условиях терапевтического стационара.

Местно необходимо проводить обработку полости рта антисептическими растворами, применять обезболивающие средства и препараты, ускоряющие эпителизацию (цигерол, прополис, масляный раствор витаминов А, Е, масло облепихи, шиповника, ферментные препараты и др.). При единичных язвах для повышения реактивной способности слизистой оболочки назначают инъекции новокаина, биостимуляторов (при отсутствии противопоказаний) под элементы поражения. Необходимы щадящая диета, богатая питательными веществами и витаминами, тщательный уход за полостью рта.

У тяжелых, ослабленных больных могут развиваться явления гиповитаминоза и тяжелые грибковые поражения слизистой оболочки рта. Лечение такое же, как и при гиповитаминозах и грибковых поражениях у лиц без сердечно-сосудистых заболеваний (витамины, фунгистатические средства на очаг поражения и др.).

При лечении гематомы, или пузырно-сосудистого синдрома, основное внимание должно быть уделено основному заболеванию. Это тем более важно, что появление геморрагических

пузырей совпадает с повышением артериального давления, о котором больные не знают. О значительном изменении сосудов слизистой оболочки рта у таких больных свидетельствует обнаруженная нами резко положительная проба Кулаженко — снижение стойкости капилляров к вакууму. Для нормализации проницаемости сосудов больным назначают аскорбиновую кислоту, витамин Р и др. Эти препараты без лечения основного заболевания не предотвращают повторного появления геморрагических пузырей.

Необходима санация полости рта, включая протезирование. Местное лечение предусматривает также применение аппликаций антисептических средств (раствор хлорамина, хлоргексидина и др.) для предотвращения вторичного инфицирования. Кроме того, используют препараты, ускоряющие эпителизацию (масляный раствор витамина А, масло шиповника и др.).

В ряде случаев местное лечение необязательно, так как эпителизация эрозий наступает довольно быстро, спонтанно, иногда на 2—3-й день после возникновения (эрозии небольших размеров).

12.8.2. Изменения слизистой оболочки рта при желудочно-кишечных заболеваниях

Заболевания желудочно-кишечного тракта и печени часто сопровождаются изменениями в полости рта. Это объясняется морфофункциональным сходством слизистой оболочки рта и пищеварительного тракта.

Изменения языка. При болезнях желудочно-кишечного тракта наиболее изучено их влияние на состояние языка. Вид языка, по мнению многих исследователей, может иметь диагностическое значение и указывать на скрытую патологию желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто обнаруживается обложенность языка. Степень выраженности налета зависит от разных причин. Прежде всего имеет значение морфологическое строение языка. При нормальном состоянии или гипертрофии сосочков языка налет плотный, значительно выражен. При атрофии сосочков, наоборот, налет отсутствует или выражен слабо.

В появлении налета важная роль принадлежит нарушению нормального процесса ороговения и слущивания эпителия вследствие нервно-трофических расстройств. Кроме того, характер принимаемой пищи, ее консистенция, выраженность процессов самоочищения, состав микробной флоры и гигиена полости рта, несомненно, влияют на этот процесс.

Налет (обложенность) обычно обнаруживается при гастрите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, новообразованиях желудка и других заболеваниях. В период обострения язвенной болезни, гастрита, энтероколита он выражен более значительно и покрывает всю спинку языка или преимущественно задние его отделы. Цвет налета серовато-белый, но под действием пигментообразующих бактерий, пищи, лекарственных средств, а также при кровотечениях (при язвенной болезни и др.), он принимает другую окраску (желтый, бурый и др.).

Важно отметить, что в период ремиссии или в процессе лечения основного заболевания язык в различной степени очищается от налета и может принимать нормальный вид. Субъективными ощущениями налет на языке обычно не сопровождается. Однако при наличии плотного налета больные испытывают чувство неловкости, притупление вкусовой чувствительности. Основу налета составляют увеличенные, ороговевшие нитевидные сосочки, остатки пищи, микроорганизмы, слущенные клетки эпителия.

Следует помнить, что обложенный язык наблюдается при многих инфекционных и других заболеваниях. Кроме того, небольшой налет, особенно утром, может наблюдаться у здоровых людей. Местного лечения в этих случаях не требуется. Необходимо выяснить причину его возникновения, санировать полость рта, дать рекомендации по правильной чистке зубов.

Вторым признаком желудочно-кишечных заболеваний служит *отек* языка. Такое состояние языка обычно не причиняет страданий больному и обнаруживается врачом при осмотре полости рта. При значительном отеке языка больные отмечают чувство неловкости, увеличение его размеров, иногда прикусывают язык. При осмотре на кончике, боковых поверхностях языка обнаруживаются отпечатки зубов.

Отечное состояние языка у больных с желудочно-кишечными заболеваниями подтверждается положительными результатами *волдырной пробы Мак-Клюра—Олдрича*, при этом время рассасывания волдыря укорочено до 10—12 мин (норма 40—45 мин). Нередко волдырная проба оказывается положительной у лиц с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки без видимых нарушений рельефа слизистой оболочки языка и позволяет судить о наличии скрытого отека, что является важным диагностическим признаком на ранних стадиях заболевания.

Отек языка является патогномоничным симптомом хронического поражения кишечника (колит, энтероколит) и определяется в 80 % случаев. Объясняют это состояние нарушением всасывательной способности кишечника и его барьерной функции. Кроме того, имеет значение нарушение водного баланса.

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта значительные изменения наблюдаются в *сосочковом аппарате* языка. В зависимости от состояния сосочков языка некоторые авторы выделяют гиперпластический глоссит, при котором сосочки хорошо выражены, язык обложен плотным налетом и несколько увеличен в размере за счет отека. Такой язык наблюдается чаще у больных с гастритом при повышенной кислотности. У лиц с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки возникает гипертрофия отдельных грибовидных сосочков языка, которые возвышаются над поверхностью окружающей ткани в виде ярко-красных образований.

Гипопластический глоссит характеризуется атрофией сосочков, отсутствием налета, размеры языка несколько меньше обычных. Атрофия сосочков иногда выражена очень резко, язык имеет вид «лакированного» с яркими пятнами и полосами, напоминая глоссит Меллера. Описанные виды изменений языка обнаруживаются при гастритах, язвенной болезни и гастроэнтеритах, заболеваниях желчевыводящих путей. Атрофия сосочков языка вызывает неприятные ощущения, жжение, покалывание, боль при еде. Патогенез этих нарушений объясняется, наряду с трофическими расстройствами, нарушением усвояемости витаминов, разрушением их в кишечнике и снижением синтеза витаминов B_1, B_2, PP и др.

Десквамация эпителия языка при заболеваниях желудочно-кишечного тракта встречается часто и бывает выражена по-разному. Обычно на спинке языка обнаруживаются яркие пятна различных размеров и формы, которые на фоне налета создают вид поверхностных язв. Подобные изменения возникают вследствие атрофии нитевидных сосочков или усиленной десквамации.

Очаговая десквамация ограниченных участков по средней линии языка в задней его трети имеет вид красных пятен на фоне обложенного языка. Такие изменения напоминают ромбический глоссит, но отличаются от ромбического и десквамативного (географического) языка тем, что появляются в период обострения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и исчезают в процессе лечения и в период ремиссии.

Очаговое слущивание эпителия языка может не сопровождаться неприятными ощущениями. Однако чаще такое состояние вызывает чувство жжения (не только в участках десквамации эпителия) в языке, боли при приеме горячей пищи, курении.

Парестезия языка (глоссалгия) часто сопровождает различные заболевания желудочно-кишечного тракта. Нередко чувство жжения, пощипывания может проявляться без видимых изменений языка (подробно см. *Изменения слизистой оболочки рта при заболеваниях нервной системы*).

Значительны *нарушения вкусовой чувствительности* при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Для определения вкусовой чувствительности языка широко используется метод функциональной мобильности рецепторов языка.

Вкусовые рецепторы языка выполняют воспринимающую функцию и являются эффекторным — концевым — звеном гастролингвального рефлекса. Известно, что количество рецепторов языка зависит от функционального состояния пищеварительного тракта. Максимальная их активность наблюдается натощак. После приема пищи происходит демобилизация вкусовых рецепторов (уровень мобильности вкусовых рецепторов снижается вдвое).

Язвенные поражения слизистой оболочки рта являются следствием трофических расстройств при желудочно-кишечных болезнях.

В этом отношении большое значение имеют клинические наблюдения, свидетельствующие о сочетании афтозного стоматита с заболеваниями толстого кишечника, а также экспериментальные исследования по его моделированию. При экспериментальном гастрите и энтероколите развивается преимущественно десквамативный, а затем эрозивно-язвенный глоссит. Раздражение толстого кишечника вызывает в полости рта афтоподобные изменения.

Изменение цвета слизистой оболочки рта также служит частым проявлением заболеваний желудочно-кишечного тракта. Отмечено, что цвет слизистой оболочки рта зависит от вида, давности и тяжести основного заболевания. Катаральный стоматит в виде участков гиперемии ярко-красного цвета или явления цианоза обнаруживаются при язвенной болезни желудка, колите, энтероколите и других заболеваниях. Бледность слизистой оболочки рта отмечена у лиц с язвенной болезнью желудка, осложненной кровотечением.

В патогенезе описанных изменений слизистой оболочки рта (отек, парестезия, десквамация эпителия и др.) важное значение, наряду с рефлекторными и гуморальными механизмами, имеют гиповитаминоз, особенно витаминов группы В, повышение сосудисто-тканевой проницаемости. Эти положения подтверждаются биохимическими исследованиями, функциональными пробами. При этом повышается чувствительность к гистамину (резкий рост концентрации гистамина в сыворотке крови, особенно в остром периоде заболевания, с одновременным снижением активности гистаминазы, положительная кожная проба на гистамин), активность гиалуронидазы, нарушается витаминный баланс и др.

Важно отметить, что лечение основного заболевания приводит к исчезновению или уменьшению выраженности стоматологических проявлений и нормализации биохимических показателей.

Значительны изменения в полости рта при заболеваниях печени, желчевыводящих путей. При болезни Боткина, хроническом гепатите отмечены разнообразные изменения слизистой оболочки рта воспалительно-дистрофического характера: гиперемия, сухость, отек и десквамация эпителия

слизистой оболочки, особенно выраженные в фазе нарастания желтухи (болезнь Боткина). Кроме того, характерны желтушность мягкого неба, дна полости рта, появление геморрагии, телеангиэктазий. Отмечены горечь, извращение вкуса (кислый, металлический привкус во рту), кровоточивость десен, явления гиперестезии твердых тканей зуба.

12.8.3. Изменения слизистой оболочки рта при эндокринной патологии

Изменения в полости рта возникают при гипофункции, гиперфункции или нарушении функции (дисфункции) желез внутренней секреции.

Стоматологическим проявлениям некоторых эндокринных расстройств придают важное диагностическое значение, так как они часто являются манифестирующими, опережающими появление общих клинических симптомов. Следует отметить, что нередко поражения слизистой оболочки рта имеют много сходных черт и при других, неэндокринных заболеваниях.

Наиболее часто изменения слизистой оболочки рта (катаральный стоматит, десквамация эпителия, хейлит и др.) обнаруживаются при дисфункции половых желез как следствие нарушения секреции эстрогенов.

Сахарный диабет. В основе заболевания лежит преимущественное нарушение углеводного обмена. Однако в последующем наблюдается нарушение белкового и жирового обмена. Проявления в полости рта нередко являются первыми признаками заболевания.

Ксеростомия. Сухость в полости рта беспокоит больных с самого начала заболевания. Нередко при этом отмечается повышенная жажда. При осмотре слизистая оболочка слабо увлажнена или сухая, блестящая, слегка гиперемирована. Развивающаяся сухость слизистой оболочки при диабете рассматривается как следствие дегидратации. При выявлении ксеростомии следует помнить, что такое состояние может наблюдаться часто и при других заболеваниях и состояниях (болезнь Микулича, сиалоаденит, сиалодохит, синдром Шегрена, нарушение носового дыхания, расстройства нервной системы и др.).

Катаральный стоматит, глоссит. Воспаление слизистой оболочки рта или отдельных ее участков при диабете возникает вследствие инфицирования, легкой ранимости, так как резко снижается барьерная функция слизистой оболочки, развивается дисбактериоз. Этому способствует уменьшение количества слюны. Больные жалуются на боль при еде, особенно при употреблении горячей, твердой пищи. Слизистая оболочка сухая, гиперемированная, иногда видны следы механического повреждения в виде эрозий, кровоизлияний.

Парестезия слизистой оболочки. Возникает рано, наряду с ксеростомией. Клинические проявления парестезии сходны с таковыми и при других заболеваниях, как, например, нервной системы, желудочно-кишечного тракта и др. При диабете чувство жжения слизистой оболочки обычно сопровождается зудом кожных покровов в области гениталий и других участков тела. К расстройствам нервной системы следует отнести нередко наблюдаемые при диабете неврит, невралгию ветвей тройничного нерва. Отмечено снижение вкусовой чувствительности на сладкое, соленое и, в меньшей степени, на кислое. Нарушения вкусовой чувствительности носят функциональный характер, и после проведенного лечения она нормализуется.

Трофические расстройства. В различных отделах слизистой оболочки рта могут развиваться трофические язвы, характеризующиеся длительным течением, замедленной регенерацией.

Таким образом, описанные выше изменения слизистой оболочки рта не имеют специфических черт, свойственных лишь сахарному диабету. Поэтому в диагностике важное значение приобретают анамнез, обследование больного и лабораторные исследования. Лечение больного должно проводиться совместно с эндокринологом. Симптоматическая терапия описанных изменений во рту без лечения основного заболевания неэффективна. При выраженных изменениях назначают симптоматическое лечение: обработка слизистой оболочки фунгистатическими препаратами при грибковых поражениях (декамин в карамели, 0,2 % спиртовой раствор или 2 % линимент сангвиритрина, леворин, нитрофунгин, нистатин и др.), прием внутрь витаминов

группы В (тиамин, пиридоксин, кокарбоксилаза) и других препаратов, улучшающих углеводный обмен.

Аддисонова болезнь. В основе ее лежит хроническая недостаточность коры надпочечников. Наиболее характерным признаком заболевания является специфическая пигментация кожи и слизистых оболочек.

В полости рта, на губах, по краю языка, десен, на слизистой оболочке щек появляются небольшие пятна или полосы синеватого, серовато-черного цвета. Субъективные ощущения при этом отсутствуют. На коже пигментация появляется в местах, подвергающихся действию света (тыльная поверхность кистей рук, лицо). При прогрессировании заболевания кожа приобретает светло-коричневый, бронзовый цвет. Из общих симптомов отмечаются астения, диспепсические явления (мучительная рвота, понос), истощение. Изменения во рту и на коже возникают вследствие отложения большого количества меланина. Дифференцировать их необходимо от врожденной пигментации слизистой оболочки рта, наблюдаемой у отдельных народностей, а также при отравлении солями тяжелых металлов. Проводят лечение основного заболевания; местное лечение не показано.

12.8.4. Изменения слизистой оболочки рта при гипо- и авитаминозах

Роль и значение витаминов в нормальной жизнедеятельности организма известны давно. К настоящему времени хорошо изучены признаки гиповитаминозов и гипервитаминозов, лечебное и профилактическое применение витаминов при системных заболеваниях.

Различные группы витаминов по-разному влияют на защитные, приспособительные и другие функции организма. Поэтому их разделяют на несколько групп по их лечебно-профилактическому эффекту:

1) повышающие общую реактивность организма за счет регуляции функционального состояния нервной системы, обмена веществ — витамины А, С и группы В (B_1, B_2, B_6, PP);

2) повышающие устойчивость организма к инфицированию благодаря усилению фагоцитоза и выработке антител — витамины группы В, А и С;
3) антигеморрагические витамины, обеспечивающие нормальную проницаемость и резистентность кровеносных сосудов, повышающие свертываемость крови — витамины С, Р, К;
4) защищающие кожные покровы и слизистые оболочки — витамины А и группы В.

При нормальном функционировании желудочно-кишечного тракта микрофлора кишечника синтезирует витамины B_1, B_2, B_6, РР и др. За счет эндогенного синтеза удовлетворяется потребность организма в фолиевой кислоте, биотине, витамине К. Однако эндогенный синтез обусловлен составом кишечной флоры. Отдельные компоненты пищи, лекарственные препараты (например, сульфаниламиды, антибиотики) резко изменяют состав кишечной флоры, вызывая явления дисбактериоза.

Следует также учитывать состояние кишечной стенки и ее всасывающей функции. Известно, что при патологии кишечника резко уменьшается всасывание эндогенно синтезированных витаминов.

В зависимости от механизма развития витаминной недостаточности различают несколько видов гипо- и авитаминозов:

- алиментарный, возникающий вследствие нерационального подбора продуктов питания, неправильной кулинарной обработки, т. е. недостаточного поступления витаминов в организм человека;
- резорбтивный, появляющийся в связи с разрушением витаминов в желудочно-кишечном тракте, нарушением всасывания витаминов, синтеза витаминов группы В кишечной микрофлорой при определенных условиях;
- диссимиляционный, развивающийся вследствие обменных нарушений в организме.

Известно, что при гастритах, вызванных пониженной кислотообразующей функцией (особенно при ахилии), происходит значительное разрушение витаминов B_1, РР, С. У больных с язвенной болезнью желудка и двенадцати-

перстной кишки отмечено нарушение обмена витамина А, каротина; витамина С и РР. Описаны эндогенные гиповитаминозы А при заболеваниях кишечника (инфекционно-воспалительных, лямблиозе, гельминтозах и др.), даже явления скорбута при полноценном питании у лиц с тяжелыми желудочно-кишечными заболеваниями.

Преобладание в пищевом рационе углеводов требует повышенного содержания витамина B_1. Недостаточное содержание белка ведет к гиповитаминозу витаминов группы В. При беременности, а также при некоторых других физиологических и патологических процессах возникает повышенная потребность в витаминах, и, следовательно, недостаточное их поступление может вызвать явления гиповитаминоза. Изолированные формы недостаточности одного из витаминов встречаются крайне редко.

Гиповитаминоз B_2. Недостаточность рибофлавина вызывает специфические изменения слизистой оболочки рта и глаз. Наиболее характерно образование трещин в углах рта, которым предшествуют мацерация, слущивание эпителия, трещины, покрывающиеся корочками. Отмечаются сухость, шелушение и покраснение губ, образование вертикальных трещин. Изменения губ нередко сочетаются с поражением кожи (шелушение, появление себорейных корок на крыльях носа, носогубных складках и других участках) и языка (жжение, боль, атрофия сосочков языка, гиперемия, появление афтозных элементов). Указанные изменения сочетаются с поражением глаз (светобоязнь, слезотечение, чувство жжения, васкулярный кератит, ирит, редко помутнение роговицы). Отмечены ухудшение самочувствия, похудание, слабость, потеря аппетита, понижение работоспособности, особенно у лиц, занимающихся умственным трудом.

При ранней лабораторной диагностике обнаруживается снижение выделения рибофлавина с мочой (с 800—500 до 100 мкг/сут) и содержания его в крови.

Гиповитаминоз РР. Развивается преимущественно при недостаточном поступлении витамина с пищей. Отмечаются диспепсические расстройства (понос, потеря аппетита, тошнота), жжение слизистой оболочки щек, языка. Язык увеличен в

объеме за счет отека, видны отпечатки зубов, цвет языка ярко-красный, сосочки гипертрофированы, а затем сглажены. Возможно одновременное проявление гиповитаминоза в виде кожных поражений (пятна), нервных расстройств (апатия, ухудшение памяти и др.), особенно при пеллагре. Последнее заболевание характеризуется появлением симметрично расположенных эритем (на коже рук, ног, лица, шеи). Кожа сухая, темно-красного цвета, шелушится. Кожные поражения возникают преимущественно на открытых частях тела, что связано с ее повышенной реактивностью к солнечной инсоляции.

Никотиновая кислота и ее препараты используются не только при пеллагре и гиповитаминозе РР, но находят широкое применение в стоматологии, в частности при расстройствах периферического кровоснабжения, для улучшения окислительно-восстановительных процессов в тканях (при красном плоском лишае, патологии пародонта, хейлите, парестезиях, медикаментозном стоматите и др.). Никотиновую кислоту назначают при колитах и энтероколитах, болезни Боткина, сахарном диабете, невритах, невралгиях, особенно в случаях, когда болевые ощущения вызваны спазмом мелких сосудов.

Гиповитаминоз B_{12}. Физиологическое значение цианокобаламина в организме состоит в обеспечении нормального гемопоэза (фазы созревания кровяных элементов в костном мозге). Влияние витамина B_{12} на этот процесс связано с обменом фолиевой кислоты (цианокобаламин стимулирует превращение фолиевой кислоты в фолиновую). Цианокобаламин оказывает влияние на иммунологический статус организма: повышает фагоцитарную активность лейкоцитов, стимулирует деятельность РЭС, продукцию антител, активизирует синтез белка и, тем самым, стимулирует рост, кроме того, он благоприятно действует на обмен углеводов и липидов.

Суточная потребность в витамине B_{12} 2—3 мкг.

При недостатке витамина B_{12} возникает мегалобластический тип кроветворения, развивается анемия Аддисона—Бирмера (B_{12}-дефицитная анемия). Клиническая картина анемии Аддисона—Бирмера характеризуется нарушением функций пищеварительного тракта, нервной системы и кроветворения. К ранним признакам относится поражение языка, что проявляется

ляется жжением, покалыванием при внешне неизмененном его виде, атрофией сосочков кончика, боковых его поверхностей и спинки («полированный» язык). Одновременно отмечается сухость во рту. Такой язык описан под названием глоссита Меллера, или гунтеровского глоссита. В выраженной стадии анемии Аддисона—Бирмера характерны общая слабость, головокружение, быстрая утомляемость, боль в языке при еде. Нарушение нервной системы проявляется фуникулярным миелозом — дегенерацией и склерозом задних и боковых столбов спинного мозга. Степень выраженности этих изменений различна — от парестезии и анестезии до потери способности к передвижению, нарушения функции тазовых органов.

Значительны изменения картины крови: уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина. Цветовой показатель превышает 1, анемия носит гиперхромный характер. Появляются мегалоциты, уменьшается количество лейкоцитов. Для лечения анемии Аддисона—Бирмера используют витамин B_{12} в комплексе с другими витаминами группы В. Витамин B_{12} вводят по 100—200 мкг 1 раз в 2 дня; при явлениях фуникулярного миелоза — по 400—500 мкг 1 раз в 2 дня.

Назначают витамин B_{12} также при агастритических анемиях, лучевой болезни, при болезнях печени (болезнь Боткина, гепатиты, цирроз и др.), полиневрите, невралгии тройничного нерва, диабетических полиневритах, парестезии языка, слизистой оболочки рта, красной волчанке. Цианокобаламин вводят внутримышечно, подкожно, внутривенно и внутрь. При приеме внутрь витамин плохо всасывается, поэтому его назначают вместе с фолиевой кислотой.

Комплекс витаминов группы В широко используется в стоматологии при заболеваниях пародонта, аллергических состояниях, многоформной экссудативной эритеме, парестезии слизистой оболочки рта и других заболеваниях. Обычно назначают пангексавит, декамевит и другие поливитаминные комплексы. В некоторые из указанных комплексов входят, кроме витаминов группы В, также ретинол и аскорбиновая кислота.

Гиповитаминоз С. Аскорбиновая кислота необходима для нормального осуществления жизненно важных процессов. Она стимулирует синтез коллагена, регулирует проницаемость

стенок кровеносных сосудов, принимает активное участие в окислительно-восстановительных процессах, контролирует отдельные фазы белкового обмена, оказывает активное влияние на резистентность организма к инфекции. Суточная потребность в нем 70—80 мг.

Недостаток витамина С ведет к нарушению обменных процессов в организме, снижению реактивности (уменьшению фагоцитарной активности лейкоцитов, нарушению образования антител и др.), нарушению синтеза коллагена, процессов роста и развития, резкому повышению проницаемости капилляров и соединительнотканных структур, что и определяет клинические симптомы гиповитаминоза. Повышенная проницаемость капилляров сопровождается признаками геморрагического диатеза: кровоточивостью десен, появлением петехиальных кровоизлияний в различные участки слизистой оболочки рта. Эти симптомы возникают одновременно с кровоизлияниями в подкожную клетчатку, суставы и т. д. В условиях длительно существующего авитаминоза или тяжелой формы гиповитаминоза патологические изменения в полости рта прогрессируют: развиваются язвенный гингивит и стоматит. Значительно ухудшается общее состояние больного: появляются резкая слабость, быстрая утомляемость, боли в мышцах. На коже видны кровоизлияния, она становится сухой, шершавой.

Основным методом лечения является прием внутрь аскорбиновой кислоты по 100 мг 5 раз в день или парентеральное введение по 200—1000 мг, в зависимости от тяжести гиповитаминоза. Следует назначать аскорбиновую кислоту с витамином Р (50—100 мг 2—5 раз в сутки) или рутином (30—40 мг 3—4 раза в сутки). Эти препараты усиливают действие витамина С. При кровотечениях назначают также кальция хлорид, витамин К, полноценное питание.

В настоящее время гиповитаминоз С встречается редко, однако в связи с широким биологическим действием витамина С (стимуляция регенераторных процессов, десенсибилизирующее действие, уменьшение проницаемости капилляров, образование коллагена и др.) его назначают при многих заболеваниях, в том числе при медикаментозных стоматитах, болезнях пародонта, вирусных заболеваниях, аллергических состояниях.

Назначают аскорбиновую кислоту внутрь после еды в виде порошка, драже, таблеток по 0,05 или по 0,1 г, внутримышечно и внутривенно в виде 5 % раствора натриевой соли по 1—5 мл. Выпускается аскорбиновая кислота вместе с рутином по 0,05 г (таблетки «Аскорутин»).

Широко используют в стоматологической практике препараты плодов шиповника: масло шиповника — для стимуляции заживления язв, эрозий различного происхождения, а также каротолин, галаскорбин (комплексное соединение аскорбиновой и галловой кислот).

Гиповитаминоз А. Физиологическое значение витамина А разнообразно: он необходим для роста организма, поддержания нормального состояния кожи (обеспечивает нормальную дифференциацию эпителиальной ткани). При недостатке витамина наблюдается кератинизация, т. е. метаплазия эпителия различных органов в многослойный плоский ороговевший эпителий. Считают, что витамин А является единственным антагонистом веществ, вызывающих кератинизацию, обеспечивает нормальную функцию органов зрения, слюнных, потовых и других желез. Суточная потребность в нем 1,5 мг.

Клинические проявления гиповитаминоза А обусловлены снижением барьерных свойств кожи и слизистых оболочек, нарушением нормальной дифференциации эпителиальной ткани. При гиповитаминозе А наблюдаются сухость кожи и слизистой оболочки рта, усиление процессов ороговения. Одновременно развивается поражение глаз (гемералопия, ксерофтальмия и др.), отмечаются похудание, бледность кожи, шелушение, волосы теряют блеск и становятся редкими, а ногти — ломкими с поперечной исчерченностью. Замедляется заживление ран вследствие угнетения образования грануляционной ткани. Лечебные дозы витамина А 10 000—25 000 МЕ/сут.

Витамин А назначают внутрь после еды в форме драже (3300 МЕ); масляного раствора (в 1 мл содержится 100 000 МЕ) по 5—10 капель; 3,44 % раствора ретинола ацетата в масле для внутримышечных инъекций в ампулах. Каротолин — провитамин А — применяется для ускорения заживления эрозий, язв различного характера. Масло облепиховое — смесь каротолина, каротиноидов, токоферолов и глицеридов, олеиновой,

линолевой и других кислот — применяют как средство, стимулирующее эпителизацию при многих заболеваниях слизистой оболочки рта.

12.8.5. Изменения слизистой оболочки рта при заболеваниях крови и кроветворных органов

При заболеваниях системы крови, как и при других системных заболеваниях организма, часто поражается слизистая оболочка рта. Частая и ранняя манифестация заболеваний крови в полости рта определяет первичное обращение больного к стоматологу. К сожалению, известны случаи неправильной диагностики изменений в полости рта в результате неудовлетворительного обследования больного и, в связи с этим, запоздалого специального лечения.

Кроме того, при неправильно установленном диагнозе допускаются необоснованные вмешательства, которые могут оканчиваться профузным кровотечением из лунки удаленного зуба, прогрессированием некротического процесса и даже летальным исходом. Стоматолог должен знать объем допустимых и необходимых вмешательств при лечении больных лейкозом и другими заболеваниями системы крови.

Лейкозы. Это группа злокачественных заболеваний, характеризующихся резким нарушением кроветворения. Патоморфологическим субстратом заболевания служат лейкозные бластные клетки, соответствующие родоначальным элементам одного из ростков кроветворения. Среди других болезней системы крови лейкозы занимают первое место по частоте.

До настоящего времени этиология лейкозов окончательно не выяснена. Существует несколько теорий, объясняющих возникновение заболевания: инфекционная (в том числе вирусная), опухолевая, теория системно-пролиферативного происхождения. Патогенез лейкозов описывает клоновая теория, согласно которой происходит пролиферация неконтролируемого клона клеток, утративших присущую их здоровым аналогам способность к дифференцировке и созреванию.

Различают лейкозы острый и хронический. На основании клинико-морфологической и цитохимической картины выделяют следующие варианты острого лейкоза: миелобластный,

лимфобластный, монобластный (старое название «ретикулез» неправильно, так как ретикулярная клетка не является кроветворной), промиелоцитарный, недифференцируемый. Критерием дифференциации отдельных форм заболевания является цитохимическая характеристика патоморфологического субстрата. Клинические проявления острого лейкоза являются следствием накопления злокачественных лейкозных бластных клеток.

Острый лейкоз встречается преимущественно в молодом возрасте (до 30 лет). Начальные признаки болезни имитируют картину гриппа, ангины, диспепсических расстройств в сочетании с повышением температуры тела. У 10 % больных заболевание начинается с профузного кровотечения (из носа, лунки удаленного зуба, десны) и язвенного стоматита. Появление язвенно-некротического стоматита у лиц молодого возраста после предшествующего острого респираторного заболевания нередко диагностируется стоматологом как банальный неспецифический стоматит Венсана.

Уже в начальном периоде острого лейкоза возможны боли в костях. Такие больные могут наблюдаться у врачей различных специальностей с диагнозом ревматизма, неврита, полиартрита обменного характера. У некоторых больных заболевание может быть выявлено при случайном исследовании крови. Диагноз острого лейкоза считается установленным только после выявления выраженной бластной инфильтрации костного мозга. Симптомы развившейся фазы нелеченого острого лейкоза разнообразны и охватывают все важнейшие системы организма. Однако основная клиническая картина складывается из 4 основных синдромов: гиперпластического, геморрагического, анемического и интоксикационного.

Проявления гиперпластического синдрома различны. Отмечается безболезненное увеличение лимфатических узлов у 50 % больных, печени, селезенки, миндалин — у 25 %. Гиперплазия десны выявляется у 5 % больных, обычно при тяжелом течении процесса, и расценивается гематологами как неблагоприятный прогностический признак. Нередко гиперплазия сочетается с язвенно-некротическими изменениями в полости рта (**рис. 12.26**). Это объясняется лейкозной

инфильтрацией подслизистого слоя, нарушением питания, распадом тканей, образованием язв и некрозов.

Гиперпластические процессы с локализацией на десне, небе, спинке языка и губах при остром лейкозе следует отличать от гипертрофического гингивита другой этиологии, а также от других специфических процессов (глубокие микозы, сифилис и др.).

При распознавании природы гиперпластических процессов в полости рта при лейкозе следует учитывать внезапность начала, быстрое увеличение объема десен, повышение температуры тела, ухудшение общего состояния, иногда резкое усиление кровоточивости и появление некроза десен, регионарного лимфаденита.

В основе геморрагического синдрома, который выявляется у 50—60 % больных, лежит резкая тромбоцитопения. Тромбоцитопения и анемия развиваются в результате угнетения нормального кроветворения из-за лейкозной гиперплазии и инфильтрации костного мозга. Клинические проявления геморрагического синдрома различны: от мелкоточечных или мелкопятнистых высыпаний на коже и слизистых оболочках до обширных кровоизлияний и профузных кровотечений.

В полости рта наиболее характерными проявлениями этого синдрома являются резкая кровоточивость десен при малейшем дотрагивании, наличие кровоизлияний на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов, языка и других отделов рта. Иногда обнаруживаются обширные геморрагии и гематомы. Такого рода изменения сочетаются с неспецифическими проявлениями в виде снижения аппетита, слабости, утомляемости, повышения температуры тела. В стоматологической практике проявления геморрагического синдрома могут быть ошибочно приняты за следствие прикусывания слизистой оболочки (при единичных кровоизлияниях, особенно по линии смыкания зубов на слизистой оболочке щек), за проявление гиповитаминоза С, что ведет не только к неправильной диагностике, но и к необоснованным вмешательствам. Подтверждением диагноза служит анализ крови или пунктата костного мозга.

Сравнительно частое поражение слизистой оболочки рта при лейкозе объясняют повышенной ранимостью ее вследствие

тяжелых дистрофических изменений, развивающихся при остром лейкозе, угнетением общей реактивности организма, снижением местных защитных механизмов, расстройством кровообращения и другими факторами.

У больных острым лейкозом нарушается вкусовая чувствительность — теряется вкусовое восприятие части грибовидных сосочков. Отмечено появление болей в интактных зубах и челюстях наряду с болями в других костях, которые возникают вследствие непосредственного поражения костей при лейкемическом процессе.

У больных лейкозом на фоне резкого снижения сопротивляемости организма нередко развивается кандидоз. По данным ряда авторов, грибковые поражения слизистой оболочки рта возникают вследствие специфического лейкемического процесса и действия антибиотиков, цитостатиков, кортикостероидов.

Задача стоматолога состоит в ранней диагностике болезни системы крови по стоматологическим и другим проявлениям, анализу крови. Лечение основного заболевания проводится в специальном гематологическом или терапевтическом отделении.

Местная терапия (снятие зубного камня, лечение и удаление зубов и др.) согласуется с гематологом и ведется в условиях стационара. Используют слабые антисептические вещества, обезболивающие (ромазулан, йодинол, лизоцим с тримекаином, препараты прополиса, масло шиповника, облепихи и др.). Все эти препараты назначают при язвенно-некротических изменениях слизистой оболочки рта. При выявлении грибковых поражений, герпетических высыпаний проводится лечение общепринятыми средствами, описанными в соответствующих разделах учебника.

Хронический лейкоз делят на миелолейкоз и лимфолейкоз. *Миелолейкоз* встречается чаще, развивается постепенно, исподволь, без резко выраженных изменений. Начальные проявления представляют трудность для диагностики, поскольку отсутствуют четкие изменения в крови и выраженные признаки системного поражения органов. В таких случаях заболевание выявляется иногда при диспансеризации. Опреде-

ляется хронический миелолейкоз у лиц в возрасте 30—60 лет. В разгаре заболевания больные отмечают утомляемость, слабость, недомогание. Нередко возникают боли в костях, суставах, невралгические боли вследствие специфической инфильтрации по ходу нервных стволов, появляются кровоизлияния на коже, слизистых оболочках. Иногда определяются лейкемические инфильтраты в виде папулезных высыпаний на коже. В полости рта преобладают геморрагические элементы значительно меньшей интенсивности, чем при остром лейкозе. Кровоточивость десны возникает не спонтанно, а лишь при травме, удалении зуба. В ряде случаев упорные послеэкстракционные кровотечения являются основой для постановки диагноза лейкоза. Кровоточивость сопровождается тромбоцитопенией. В начальных стадиях заболевания картина крови характеризуется незначительным лейкоцитозом, увеличением базофилов. Затем количество лейкоцитов резко нарастает, увеличивается содержание эозинофилов, базофилов. Число зрелых гранулоцитов значительно уменьшается, прогрессирует анемия.

Эрозивно-язвенные поражения при хроническом миелолейкозе определяются у $^1/_3$ больных. Более глубокие изменения наблюдаются в терминальной стадии заболевания, и поэтому тяжелые некротические поражения слизистой оболочки рассматривают как неблагоприятный признак, указывающий на обострение процесса.

Терминальный период хронического миелолейкоза сопровождается резкой анемией, истощением, интоксикацией организма и упадком сердечно-сосудистой деятельности.

Течение миелолейкоза характеризуется сменой обострений и ремиссий. Продолжительность жизни со времени выявления болезни составляет 3—4 года. Встречаются случаи с длительным течением — до 10 лет и более, преимущественно у лиц старше 50 лет.

Хронический лимфолейкоз встречается преимущественно у лиц в возрасте старше 40 лет, у мужчин в 2 раза чаще, и характеризуется медленным началом и длительным латентным периодом. О наличии заболевания больные могут не подозревать в течение нескольких лет.

В начальном периоде может отмечаться увеличение группы лимфатических узлов без каких-либо субъективных ощущений. Такой период может продолжаться 8—10 лет, характеризуя компенсированный характер заболевания. В развившейся стадии заболевания отмечаются генерализованное увеличение лимфатических узлов, печени, интоксикация организма (повышение температуры тела, потливость, общая слабость, кожный зуд), развивается анемия.

При осмотре больного выявляют увеличенные лимфатические узлы, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, иногда неспецифические высыпания (буллезные образования, крапивница и др.). При кожном варианте лимфолейкоза образуются специфические инфильтраты (лимфомы).

В конечной, терминальной, стадии заболевания нарастают дистрофические изменения внутренних органов, развиваются некрозы в различных участках тела, присоединяется вторичная инфекция (ангина, фурункулез, микозы и др.), появляются признаки геморрагического синдрома, усиливается кахексия. Для хронического лимфолейкоза характерно увеличение количества лейкоцитов за счет зрелых форм.

Проявления в полости рта выявляются реже, чем при других формах лейкозов, и менее выражены. Чаще возникают очаговые кровоизлияния, сильные кровотечения нехарактерны. Возможны язвенно-некротические изменения слизистой оболочки рта.

Принципы общего и местного лечения хронических лейкозов те же, что и острых.

Эритремия (полицитемия, болезнь Вакеза). Заболевание встречается преимущественно у лиц в возрасте 40—60 лет. Большинство гематологов относят эритремию к миелопролиферативным заболеваниям, близким к лейкозам.

Клинические признаки эритремии обусловлены увеличением массы циркулирующих эритроцитов и объема крови, увеличением ее вязкости и замедлением кровотока. Увеличено количество тромбоцитов и повышены свертывающие свойства крови.

Заболевание начинается медленно и незаметно. Первыми признаками служат повышенная утомляемость, тяжесть в

голове. В фазе выраженных проявлений болезни отмечается разнообразная симптоматика. Наиболее часто (у 95 % больных) изменяется цвет кожи и слизистых оболочек, в том числе и слизистой оболочки рта. Характерны цианотичная, вишневая окраска в области щек, губ, а также резкий цианоз мягкого неба и бледная окраска слизистой оболочки твердого неба (симптом Купермана). Почти у половины больных появляются кожный зуд, парестезия слизистой оболочки рта, происхождение которых связывают с обменными нарушениями.

Около $^1/_3$ больных отмечают боли в костях вследствие гиперпластического процесса, сдавления надкостницы, нарушения пуринового обмена. Картина периферической крови характеризуется значительным увеличением количества эритроцитов (6—8 · 10^{12}/л), содержания гемоглобина (160—240 г/л), резким снижением СОЭ (1—2 мм/ч).

Лечение больных осуществляет гематолог.

Агранулоцитоз. Заболевание представляет собой своеобразную реакцию кроветворного аппарата аллергически-анафилактического типа, возникшую в сенсибилизированном организме под влиянием разнообразных агентов. Различают 4 типа агранулоцитоза: инфекционный, токсический (в результате приема препаратов ртути, амидопирина и др.), лучевой и обусловленный системными поражениями кроветворных органов.

Болезнь начинается с подъема температуры тела, боли при глотании, образования язв на миндалинах. Развивается язвенно-некротический процесс на губах, слизистой оболочке десен, языка, щек и других участках. Появление язв отмечено по ходу пищеварительного тракта. Важно отметить отсутствие воспалительной реакции ткани, окружающей очаги некроза.

Количество лейкоцитов резко уменьшается. Язвенно-некротический процесс в полости рта может распространяться до костной ткани. Патогенез различных видов агранулоцитоза различен. В частности, лекарственный агранулоцитоз вызывается не столько прямым миелотоксическим действием препарата, сколько повышенной чувствительностью организма, и представляет собой проявление анафилактического шока костного мозга (иммунный агранулоцитоз). Иммунный агранулоцитоз развивается вследствие гибели гранулоцитов под

влиянием лейкоцитарных антител. Кроме того, сульфаниламидные препараты подавляют синтез некоторых витаминов, в частности фолиевой кислоты, которые стимулируют деятельность костного мозга.

Для лечения применяют внутрь пентоксил, нуклеинат натрия, витамины, проводят переливание крови. Местно показаны антисептическая обработка, обезболивание, стимуляция регенерации. Исключается применение антибиотиков, прижигающих и других раздражающих средств.

Анемия Аддисона—Бирмера. Эндогенная B_{12}-витаминодефицитная анемия (пернициозная) является результатом нарушения всасывания витамина B_{12} из-за отсутствия внутреннего фактора Касла — гастромукопротеина, который выделяется фундальной частью желудка.

Нервно-трофические расстройства ведут к дегенеративно-воспалительным изменениям в желудке, в результате чего перестает выделяться внутренний фактор Касла и нарушается всасывание витамина B_{12}. Это приводит к мегалобластическому типу эритропоэза с соответствующей клинической картиной. Витамин B_{12} является составной частью кофермента, превращающего фолиевую кислоту в ее действующую форму — фолиновую кислоту, которая обеспечивает нормальное кроветворение. Болеют чаще женщины в возрасте 50—60 лет.

Характерным и постоянным симптомом является жжение языка. Спинка языка приобретает вид гладкой, полированной поверхности вследствие атрофии грибовидных и нитевидных сосочков, истончения эпителиального покрова и атрофии мышц. На спинке языка, а иногда и в других участках слизистой оболочки рта, появляются ярко-красные полосы. Такой вид языка называют *глосситом Гунтера—Меллера* (**рис. 12.27**). Атрофия может распространяться на валикообразные сосочки, что сопровождается нарушением вкусовой чувствительности. Для подтверждения диагноза необходим анализ крови. Эта форма анемии характеризуется высоким цветовым показателем (гиперхромная), выраженным микроанизоцитозом с наличием мегалоцитов и мегалобластов, пойкилоцитозом. Отмечаются лейкопения, нейтропения. В затруднительных случаях проводится стернальная пункция.

Анемию Аддисона—Бирмера следует дифференцировать от симптоматических пернициозных анемий: агастритической (после резекции желудка), пернициозной анемии при затяжных энтероколитах, глистной инвазии широким лентецом, пернициозной анемии беременных и др.

Лечение включает инъекции витамина B_{12} по 100—500 мкг в комбинации с приемом фолиевой кислоты (0,001 г) и витамина С. Доза определяется тяжестью заболевания. Кроме того, внутрь применяют препараты железа, проводят переливание крови. Стоматологические симптомы заболевания исчезают сравнительно быстро после назначения витамина B_{12}.

Местное лечение не требуется, за исключением полосканий обезболивающими растворами, санации полости рта.

Гипохромная железодефицитная анемия. В основе гипохромной железодефицитной анемии, ахлоргидритической анемии, постгеморрагической анемии, развившейся при анацидном гастрите, позднем хлорозе, лежит недостаток железа (недостаточное поступление с пищей, потеря его при кровотечениях, нарушение всасывания и обмена железа).

Твердые ткани зубов теряют естественный блеск, становятся хрупкими, повышается стираемость зубов, усиливается кариес. Больные жалуются на жжение и боль в языке, губах, слизистой оболочке рта во время еды, на сухость во рту. Явления парестезии, нарушение вкусовой чувствительности нередко опережают другие симптомы, и снижение уровня железа имеют поэтому диагностическое значение. Слизистая оболочка обычно бледно окрашена, слабо увлажнена. Язык отечен, увеличен в размере, появляются трещины в углах рта (особенно у больных с анацидным гастритом после резекции желудка) (**рис. 12.28**). У больных с поздним хлорозом, кроме того, извращаются вкусовые ощущения (возникает потребность принимать в пищу мел, сырую крупу и др.). Стоматологические симптомы железодефицитной анемии коррелируют у ряда больных с развитием основного заболевания, у других — опережают основные клинические симптомы на 2—3 года.

В диагностике важное значение имеют тщательный анамнез, общеклиническое обследование больного, лабораторные исследования (анализ крови).

Терапию проводит гематолог. Он назначает стимуляторы эритропоэза, препараты железа, внутрь витамины группы В и др. Местная терапия — симптоматическая: проводят санацию полости рта, устранение парестезии и др.

Идиопатическая тромбоцитопения (болезнь Верльгофа). Встречается чаще у женщин молодого возраста. Заболевание характеризуется значительным снижением количества тромбоцитов.

Основными клиническими признаками заболевания являются спонтанные кровотечения из десен и других участков слизистой оболочки рта, носа, сильные кровотечения после малейших травм, стоматологических вмешательств, кровоизлияния в кожу и слизистую оболочку рта. Следует помнить о сходных изменениях при аллергических состояниях (тромбоцитопеническая пурпура).

В диагностике важное значение приобретают анамнез, обследование больного, анализ крови. Отмечается резкое снижение количества тромбоцитов, появление патологических форм тромбоцитов — гигантских. Количество эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов такое же, что и в норме. Характерны ослабление или отсутствие ретракции кровяного сгустка, положительный «симптом жгута», удлинение времени кровотечения.

Болезнь Верльгофа отличают от других геморрагических диатезов: геморрагического васкулита, гемофилии, скорбута и др.

Лечение включает переливание крови, плазмы, тромбоцитарной массы, прием кортикостероидов и других препаратов. Следует соблюдать осторожность при стоматологических вмешательствах, которые проводят с разрешения гематолога в условиях стационара после соответствующей подготовки.

12.8.6. Изменения слизистой оболочки рта при заболеваниях нервной системы

Заболевания нервной системы чаще проявляются в субъективных неприятных ощущениях в полости рта и очень редко в морфологических изменениях слизистой оболочки (например, появление эрозий и язв вследствие тяжелых травм и органических поражений центральной нервной системы). В данном разделе представлены глоссалгия (стомалгия), на-

рушение вкуса и саливации. Глоссалгия и нарушение вкуса отнесены к этому разделу условно, так как слизистая оболочка при этом не изменяется.

12.8.6.1. Глоссалгия (стомалгия)

Глоссалгия (glossalgia), или глососдиния, парестезии языка, глоссопироз — заболевание, характеризующееся жжением, покалыванием, реже болью различных участков слизистой оболочки языка без видимых местных изменений. Несколько реже, чем в языке, подобные ощущения возникают на губах, твердом небе или по всей слизистой оболочке рта. В таких случаях заболевание называют стомалгией (stomalgia) или парестезиями слизистой оболочки губ, полости рта, синдромом ротового жжения.

Среди больных глоссалгией преобладают женщины старше 40 лет, мужчины болеют в 5—6 раз реже. Возникновение заболевания больные обычно связывают с травмой инородным предметом, острыми краями зубов, протезами, раздражающей пищей. Глоссалгии могут предшествовать постановка протезов, удаление зуба или другая операция в полости рта, психические травмы. Глоссалгия (стомалгия) может начаться и без видимых причин.

Этиология и патогенез. В настоящее время есть основания считать глоссалгию (стомалгию) полиэтиологическим заболеванием. В патогенезе главная роль принадлежит патологии вегетативной нервной системы, которая поддерживается раздражением нервно-рефлекторной цепи на различных ее уровнях. Эти нарушения носят чаще функциональный, реже органический характер.

Глоссалгия наиболее часто развивается на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени, сосудистых поражений, заболеваний центральной и периферической нервной системы, эндокринных нарушений. Общие заболевания, ведущие к нарушению нервной системы, обусловливают снижение порога восприятия раздражений, что способствует развитию глоссалгии.

Реже глоссалгия возникает при органических поражениях центральной нервной системы (арахноидит-энцефалит, нару-

шения мозгового кровообращения, нейросифилис и др.). Некоторые специалисты рассматривают глоссодинию как висцерорефлекторный бульбарный синдром.

Таким образом, по современным представлениям, глоссалгия (стомалгия) — один из симптомов многих общих заболеваний (чаще всего нервной системы), а местные раздражители способствуют ее проявлению, усилению неприятных ощущений, рецидивированию.

Клиническая картина. Больные жалуются на постоянное или периодическое жжение, саднение, пощипывание в языке («на язык как будто посыпали перец»), чувство утомления после разговора, реже на боли в языке и парестезии. При стомалгии подобные ощущения возникают в других участках слизистой оболочки рта. Более 30 % больных жалуются на сухость в полости рта. Неприятные ощущения усиливаются после разговора, от волнения, к вечеру. Характерно, что во *время приема пищи они исчезают. Локализуются* неприятные ощущения чаще всего на кончике и боковых поверхностях языка, реже — на спинке или у корня языка. Участок этих ощущений точных границ не имеет, локализация его может меняться. Без лечения заболевание с различной интенсивностью длится месяцы — десятки лет, может исчезать, даже на длительный срок, затем возвращаться или, реже, исчезать вовсе.

При глоссалгии (стомалгии) объективные изменения слизистой оболочки отсутствуют или незначительны (отечность, обложенность, гипертрофия отдельных сосочков, варикозные расширения вен языка). Они часто проявляются у пожилых людей и, в подавляющем числе случаев, не сопровождаются глоссалгией. Поверхностная чувствительность болезненной зоны может снижаться. Саливация, как правило, понижается.

Психический статус большинства больных с глоссалгией имеет черты, свидетельствующие о скрытой или явной *психической депрессии.* Больные, как правило, повышенно возбудимы, с тревожно-мнительным характером, склонны фиксировать свое внимание на незначительных неприятных ощущениях и чрезмерно углубляться в болезнь (астенодепрессивный и астеноипохондрический синдромы). Подавляющее

большинство из них страдает канцерофобией или боязнью других тяжелых заболеваний, имеет другие симптомы невроза (кардиалгия, спастический колит, плохой сон и др.). У больных легко развивается ятрогения после неосторожного высказывания врача. Больные подолгу рассматривают язык в зеркале и принимают желобоватые сосочки или язычную миндалину за опухоли и язвы. К сожалению, мнение больного иногда подтверждает врач-стоматолог или онколог. Это приводит к ошибочному диагнозу и лечению, психической травме, ухудшению состояния больного.

Дифференциальная диагностика. Глоссалгию (стомалгию) необходимо отличать от *органических заболеваний языка* или других участков полости рта, боли в результате травмы, невралгии, неврита, одонтогенных болей. Следует также выделять глоссалгию как проявление синдрома патологического прикуса (синдрома Костена) и шейного остеохондроза, деформирующего спондилеза шейного отдела позвоночника. Основное отличие от органических поражений (воспалительных процессов, опухолей) состоит в отсутствии при глоссалгии объективных изменений в языке или в незначительных проявлениях, не соответствующих выраженности субъективных ощущений. Кроме того, надо исключить боль как результат *острой или хронической травмы*, часто микротравмы. Боль и жжение в таких случаях довольно постоянны и локализуются всегда в одном и том же месте. С устранением травмирующего фактора боли проходят.

Невралгия отличается от глоссалгии резкими кратковременными приступами боли, которые почти всегда носят односторонний характер и локализуются в зоне, соответствующей иннервации определенной ветви тройничного или языкоглоточного нерва. Вне приступов боли обычно нет. Болям обычно сопутствуют вазомоторные нарушения, судорожные подергивания мышц лица. Наличие провоцирующей, «курковой зоны», прикосновение к которой вызывает приступ, свойственно невралгии, но не глоссалгии.

Для *неврита* характерны локализация боли, строго соответствующая пораженному нерву, и одновременно выпадение чувствительности в этой зоне. Так, при неврите язычного

нерва боль односторонняя и локализуется в передних двух третях языка. В этой же области частично или полностью выпадает поверхностная чувствительность, что проявляется в чувстве онемения и парестезии, иногда понижении или извращении вкуса. Боли при неврите усиливаются при движении языка, приеме пищи.

Лечение. Терапия включает санацию полости рта, этиологическое, патогенетическое и симптоматическое воздействие. Санацию полости рта следует начинать сразу же при обращении больного к стоматологу. Необходимы проведение рационального протезирования, замена неполноценных протезов, создание нормальной высоты прикуса, исключение разнородных металлов при гальванизме.

Одновременно следует проводить обследование, а затем лечение выявленных заболеваний у других специалистов: терапевта, невропатолога, психиатра, гинеколога, эндокринолога и др.

Патогенетическое воздействие включает применение лекарственных средств и лечебных мероприятий с целью нормализации гомеостаза, воздействия на периферические и центральные звенья болевого синдрома, а также на сопутствующие нервно-психические расстройства. С этой целью применяют внутрь препараты брома, валерианы, малые транквилизаторы (элениум, тазепам, феназепам и др.), витамины группы В в виде инъекций. Назначают тримекаиновые блокады язычного нерва (6—10 блокад 1 % раствором тримекаина через день или ежедневно, чередуя стороны) или инъекции в эту же область по той же схеме (1 мл 1 % раствора тиамина бромида с 1 мл 1 % раствора тримекаина).

Хороший эффект получен от лечения парестезии слизистой оболочки рта препаратами железа (гемостимулин, ферроплекс, феррокаль и др.).

Как симптоматическое лечение используют местноанестезирующие средства в виде аппликаций и ротовых ванночек (5—10 % анестезин на масле, 1 % раствор цитраля в персиковом масле, 1—2 % растворы тримекаина и пиромекаина и др.), кератопластические средства (витамин А, масло шиповника и др.), средства, усиливающие слюноотделение.

С определенным успехом применяют физиотерапию: гальванизацию верхних шейных симпатических узлов, массаж воротниковой зоны, электросон и др. Назначения больному сильнодействующих средств и физиотерапии врач-стоматолог должен согласовать с лечащим врачом.

На протяжении всего лечения достаточное внимание должно быть уделено психотерапии. Ряд авторов с успехом применяли гипноз, иглорефлексотерапию, гирудотерапию.

12.8.6.2. Нарушение вкуса

Нарушение вкуса (dysgeusia), или расстройство вкусовой чувствительности, может проявляться в его полной потере, понижении, повышении и извращении. Это касается всех видов вкусовой чувствительности (к сладкому, соленому, кислому, горькому) или только некоторых из них. Нарушение вкуса может возникнуть при травмах, поражениях слизистой оболочки рта, авитаминозах, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, периферических нервов, центральной нервной системы, при неврозах.

Вкусовые луковицы располагаются главным образом в слизистой оболочке языка, поэтому любой процесс (вирусные инфекции, аллергические глосситы, многоформная экссудативная эритема, лучевое поражение, авитаминозы А и В, синдром Шегрена), сопровождающийся усиленным слущиванием или временной потерей эпителия на языке, может привести к понижению или потере вкуса. В таких случаях вкусовая чувствительность восстанавливается по мере регенерации сосочков языка. При сильной обложенности и обширных поражениях языка лейкоплакией вкус также нередко понижается, что связано с затрудненным доступом вкусовых веществ к вкусовым луковицам.

Чувство кислого может возникать у больных с явлениями гальванизма. К появлению неприятного вкуса в полости рта могут привести гингивиты, пародонтиты, хронические тонзиллиты, периодонтиты. Это ложное извращение вкуса, так как вкусовая чувствительность не меняется, а возникает источник вкуса в полости рта. Чувство горького, кислого может появляться при гепатохолециститах, гастритах.

Одностороннее нарушение вкуса на передних двух третях языка свидетельствует о поражении периферического нерва — барабанной струны, язычного, лицевого нервов. Вкусовые волокна почти на всем своем протяжении идут рядом с другими нервными волокнами, поэтому одновременно с поражением периферических вкусовых нервов обычно нарушаются другие виды иннервации, что позволяет определить место поражения (например, при поражении язычного нерва нарушаются все виды поверхностной чувствительности языка). Крайне редко приходится наблюдать изолированное поражение барабанной струны, сопровождаемое понижением или извращением вкуса, например при хронических отитах, эпитимпанитах. Нарушение вкуса на задней трети языка, мягком небе свидетельствует о поражении языкоглоточного нерва.

Полное двустороннее, реже одностороннее, выпадение вкусовой чувствительности возникает при органических поражениях центральной нервной системы (опухолях мозга, нейросифилисе). Извращение вкуса или его потеря нередки при истерии.

Лечение. В зависимости от причины нарушения вкуса лечение проводит стоматолог или врачи других специальностей — невропатолог, терапевт.

12.8.6.3. Нарушение саливации

Различают два вида нарушения слюноотделения: гиперсаливацию (увеличение слюноотделения) и гипосаливацию (уменьшение слюноотделения) с ее крайней степенью — ксеростомией (сухость полости рта).

Гиперсаливация. Это нарушение не влияет на состояние слизистой оболочки рта и в умеренных пределах не замечается больными. Острые воспалительные процессы слизистой оболочки рта сопровождаются безусловно-рефлекторным увеличением выделения слюны из-за резкого раздражения слизистой оболочки, что следует признать положительной защитной реакцией организма. Гиперсаливация может возникнуть как следствие непосредственного раздражения секреторных клеток слюнных желез ртутью, йодом при попадании этих веществ в организм.

Длительная резкая гиперсаливация (увеличение количества слюны в 2—3 раза) наблюдается при некоторых органических поражениях вегетативных центров — паркинсонизме, псевдобульбарном параличе, постинсультной гемиплегии. При паркинсонизме гиперсаливация может сочетаться с нарушением глотания. Это приводит к истечению слюны из полости рта, постоянному сплевыванию. Повышение тонуса блуждающего нерва (ваготония) различной этиологии, глистная инвазия также приводят к увеличению слюноотделения.

Нередко стоматологу приходится иметь дело с ложной гиперсаливацией, когда больные жалуются на обильное выделение слюны, а при объективном исследовании это не подтверждается. Такое явление встречается при неврозе, сопровождаемом навязчивыми состояниями, а также при нарушении акта глотания в случае органических поражений центральной нервной системы. Больные с гиперсаливацией, помимо стоматолога, должны по показаниям обследоваться невропатологом и терапевтом.

Гиперсаливация при острых воспалительных процессах в полости рта — явление защитное и в лечении не нуждается. Лечение при гиперсаливации другой этиологии должно быть направлено на устранение основного заболевания, вызвавшего это состояние.

Временного снижения выделения слюны можно добиться путем применения препаратов атропина.

Гипосаливация. Гипосаливация и, особенно, ее крайнее проявление — ксеростомия вызывают у больных ощущение сухости в 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, кожи.

Объективно слизистая оболочка слабо увлажнена или сухая, матовая. Слюны мало, она пенистая или вовсе отсутствует. Активный рост микрофлоры из-за выключения защитного действия слюны приводит к воспалению слизистой оболочки, травмам при приеме пищи, возникновению эрозий, язв. У больных с длительной гипосаливацией увеличивается зубной налет, возникает множественный кариес зубов.

Слюноотделение понижается в пожилом и старческом возрасте, при диабете, коллагенозах, лучевом поражении, гипо- и авитаминозах А, В, Е, гипосидерозе (синдром Пламмера—Винсона), после хирургического удаления больших слюнных желез при двустороннем хроническом паротите. Наиболее выраженная сухость полости рта бывает у больных с синдромом Шегрена.

Повышение тонуса симпатической нервной системы также может приводить к гипосаливации, например при гипертиреозе, в климактерическом периоде, при невротических состояниях. Как временное явление ксеростомия может возникать при острых инфекционных заболеваниях и при отравлении (ботулизм), после приема некоторых лекарственных средств (например, атропина).

Синдром патологического прикуса также нередко сопровождается понижением саливации.

У людей с нарушенным носовым дыханием (полипы, искривление носовой перегородки), вынужденных постоянно дышать ртом, сухость в полости рта обычно обусловлена не понижением слюноотделения, а усиленным испарением жидкости из полости рта (ложная гипосаливация). Сухость в полости рта только ночью может быть следствием сна с открытым ртом из-за слабости мышц, поднимающих нижнюю челюсть, что бывает чаще в пожилом возрасте.

Если причина гипосаливации выявлена, лечение заключается в устранении этой причины или смягчении ее действия. Необходима санация полости рта, включая протезирование. Рекомендуются витаминотерапия (витамины А, B_1, B_2, B_6, B_{12}, С, Е), по показания — половые гормоны.

Хороший эффект дает гальванизация области больших слюнных желез. В качестве симпатических средств с успехом применяют 0,5—1 % раствор галантамина гидробромида подкожно, внутрь или методом электрофореза ежедневно в течение месяца, 1 % раствор пилокарпина гидрохлорида (по 4 капли 1—2 раза в день), витамин А и препараты йода внутрь.

Местно рекомендуется применение противовоспалительных и смягчающих средств (бура на глицерине, лизоцим, персиковое, подсолнечное масло и др.).

12.9. Аномалии и самостоятельные заболевания языка

12.9.1. Складчатый (скротальный) язык

Представляет собой врожденную аномалию языка. Встречается одинаково часто как у детей, так и у взрослых. Складчатый язык является одним из симптомов синдрома Мелькерссона—Розенталя.

Клиническая картина. На спинке языка отмечаются многочисленные борозды, наиболее глубокая — обычно проходит по средней линии. Нитевидные и грибовидные сосочки, как правило, не изменены, однако иногда поверхность спинки или кончика языка выглядит сглаженной за счет атрофии нитевидных сосочков. Отмечается сочетание складчатого языка с «географическим». Как правило, такая врожденная аномалия протекает бессимптомно. В случаях вторичного иммунодефицитного состояния скопление грибковой флоры в глубине складок приводит к так называемому кандидозному глосситу. Иногда больные жалуются на чувство жжения.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины. Изменения слизистой оболочки необратимы, поэтому в лечении нет необходимости. В случаях присоединения кандидозной инфекции рекомендуются обработка противогрибковыми средствами (10 % раствор натрия бората в глицерине), туширование языка анилиновыми красителями, местное применение клотримазола в виде 1 % крема 2—3 раза в день.

12.9.2. Десквамативный глоссит («географический» язык)

Это воспалительно-дистрофическое заболевание. Многочисленные исследования свидетельствуют о патогенетической связи его с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Гистологически выявляются утолщение эпителиального пласта, дистрофическое изменение большинства эпителиальных клеток, в подлежащей ткани — стойкое расширение сосудов, периваскулярные инфильтраты.

Клиническая картина. Не сопровождается выраженными субъективными ощущениями. Иногда больные жалуются на

чувство покалывания, жжения. На различных участках языка появляются беловатые очаги. Затем в центральной их части эпителий отторгается, и на этом месте остаются розовато-красные пятна, окруженные ободком эпителия (полоса яркой гиперемии) (**рис. 12.29**). Через 2—3 дня центр пятна вновь покрывается эпителием и постепенно теряет яркую окраску, тогда как по периферии пятно продолжает увеличиваться. Образуются фигуры, похожие на географическую карту. Различают мигрирующую и фиксированную формы десквамативного глоссита.

Диагностика. Проводится на основании клинических признаков и характера течения. Дифференцируют от вторичного рецидивного сифилиса. Десквамативный глоссит следует дифференцировать также от десквамации на языке при авитаминозах (B_2, B_6, B_{12}), аллергических состояниях, вирусных инфекциях, ромбовидного глоссита и др.

Лечение. Специфическое лечение не разработано. При болях и жжении рекомендуются помимо санации полости рта легкие антисептические полоскания, аппликации кератопластических средств (масляный раствор витамина А, масло шиповника, 1 % цитраль на масле и др.), внутрь поливитамины. Хорошие результаты дает лечение кальция пантотенатом (по 0,1—0,2 г 4 раза в день в течение месяца). Некоторый положительный эффект наблюдается при применении новокаиновых блокад в область язычного нерва (на курс 10 инъекций). При выраженной болезненности целесообразно назначать местные обезболивающие средства. Обязательно выявление сопутствующих заболеваний. Указанное лечение направлено на устранение или уменьшение болезненных ощущений, снижение числа рецидивов, но до сих пор мы не располагаем средствами, полностью устраняющими возможность рецидивов. Прогноз для жизни благоприятный, малигнизация исключена.

12.9.3. Черный «волосатый» язык

Характеризуется гиперплазией и ороговением нитевидных сосочков различной степени выраженности.

Этиология. Существует предположение о роли лептотрикса как причинного фактора, но при бактериоскопическом иссле-

дования, в большинстве случаев, обнаруживается банальная флора. Нередко развитие «волосатого» языка связывают с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, особенно с хроническим гастритом и колитом. Интересно мнение о конституциональной особенности лиц, страдающих этим заболеванием. Диагностическое значение имеют микробиологические данные.

Клиническая картина. В средней части спинки языка появляется участок равномерно удлиненных нитевидных сосочков, цвет которых варьирует от светло-коричневого до черного (**рис. 12.30**). Наиболее часто это состояние возникает у лиц, злоупотребляющих курением и алкоголем. Иногда удается проследить связь обострения «волосатого» языка с приемом определенных лекарственных препаратов и пищевых продуктов. Сосочки имеют длину от 0,5 до 2—3 см. У основания они более плотные, по направлению к вершине постепенно истончаются и у вершины более окрашены. Предполагают, что на окраску сосочков влияют в основном пигменты пищевых продуктов и продукты жизнедеятельности микрофлоры.

Лечение сводится к гигиеническому уходу за языком, соскабливанию разросшихся сосочков. Поверхность языка обрабатывают 3 % раствором меди сульфата, 5—10 % раствором салицилового спирта, 5 % раствором резорцина и 10 % раствором буры в глицерине. Из общих методов рекомендуется лечение витаминами, особенно группы В.

12.9.4. Ромбовидный (срединный) глоссит

Этиология. До конца не выяснена. Существует мнение, что ромбовидный глоссит является следствием врожденной аномалии языка в результате нарушения процессов эмбриогенеза. Другие авторы связывают аномалию с дистрофическими процессами на почве хронических заболеваний органов пищеварения, в частности снижения кислотообразующей функции желудка.

Морфологически выявляется утолщение эпителия. Иногда выражены процессы акантоза с погружным ростом эпителиальных тяжей. Инфильтрат расположен периваскулярно или диффузно.

Клиническая картина. Характерным признаком считают появление четко ограниченного участка поражения на задней трети языка спереди от желобоватых сосочков по средней линии языка. Очаг поражения имеет четко ромбовидную, а иногда овальную форму. Цвет поражения нормальный, либо синюшно-красный, либо с опалесцирующим оттенком (**рис. 12.31**). Заболевание хроническое, длится годами. Различают три формы ромбовидного глоссита: плоскую (гладкую), бородавчатую (бугорковую) и папилломатозную (гиперпластическую). При *плоской* форме поверхность очага гладкая, полированная, сосочки языка отсутствуют. Пальпаторно выявляется уплотнение пораженного участка. При *бородавчатой* форме появляются бугристые плотные выросты. Окраска часто цианотична. *Папилломатозная* форма характеризуется возникновением на бугристой поверхности белесовато-розовых разрастаний с широким основанием, уплощенными вершинами. Больные с этой формой заболевания жалуются на ощущение инородного тела.

Дифференциальная диагностика. Проводится с новообразованием (бластемой) языка, гетеротопической язычной миндалиной. В сомнительных случаях необходима биопсия с последующим гистологическим исследованием.

Лечение. Зависит от формы поражения. При плоской форме лечение не проводится. Бугорковая и папилломатозные формы при склонности к росту подлежат хирургическому лечению. Наиболее эффективно лазерное выпаривание или эпиляция тканей, а также использование радиохирургии.

12.10. Заболевания губ

Хейлит — воспалительное заболевание губ с поражением как собственно слизистой оболочки, так и красной каймы. Общепринятой классификации хейлитов нет. Наиболее обоснована систематизация, в соответствии с которой заболевания подразделяются на симптоматические и собственно хейлиты. В группу собственно хейлитов входят гландулярный, эксфолиативный, аллергический, метеорологический, а в группу симптоматических — экзематозный, атонический, макрохейлит, гиповитаминозные хейлиты.

12.10.1. Эксфолиативный хейлит

Заболевание характеризуется поражением только красной каймы губ, сопровождающимся шелушением.

Эксфолиативный хейлит чаще встречается у женщин. Среди этиологических факторов подавляющее большинство исследователей отводят главную роль нарушению функций нервной системы, различным проявлениям психопатологии — тревожным депрессивным реакциям. Кроме того, установлена связь между гиперфункцией щитовидной железы и эксфолиативным хейлитом. В последние годы в патогенезе эксфолиативного хейлита признается роль генетической обусловленности и иммуноаллергических изменений.

Клиническая картина. По клиническому течению выделяют сухую форму эксфолиативного хейлита и экссудативную. Данные о частоте выявления каждой из форм в зависимости от возраста разноречивы. Одни авторы считают, что сухая форма выявляется у подростков и лиц молодого возраста, а экссудативная — у лиц старше 20 лет. Другие исследователи наблюдали сухую форму заболевания у лиц в возрасте от 3 до 72 лет, однако у половины обследованных больных сухая форма эксфолиативного хейлита возникала в возрасте от 20 до 40 лет, а экссудативная форма — от 16 до 63 лет, причем у $^1/_3$ из них заболевание диагностировалось в возрасте от 16 до 20 лет.

Для обеих форм эксфолиативного хейлита характерна определенная локализация патологических изменений — поражается только красная кайма губ от линии Клейна до ее середины. Не отмечается распространения процесса на слизистую оболочку, кожу. Сохраняются свободными от поражения часть красной каймы, граничащая с кожей, и область углов рта.

При *сухой* форме больных беспокоит сухость губ, иногда жжение, появление чешуек, которые обычно скусывают (**рис. 12.32**). Такое состояние длится годами. При осмотре видны чешуйки с приподнятыми краями, плотно спаяные в центре с красной каймой. *После удаления чешуйки образуется очаг* яркой гиперемии. Через 5—7 дней чешуйки, напоминающие слюду, образуются вновь.

Течение заболевания длительное, без склонности к ремиссии или самоизлечению. Сухая форма эксфолиативного хейлита может трансформироваться в экссудативную.

Экссудативная форма эксфолиативного хейлита характеризуется выраженной болезненностью, отеком губы, наличием обильных корок, затрудняющих речь, прием пищи. При осмотре определяются гиперемированная зона Клейна, иногда отек, корки серовато-желтого цвета. Иногда корки свисают в виде фартука при значительной выраженности экссудативных явлений, так как не поражается красная кайма губ на границе с кожей.

Причиной значительных экссудативных явлений считается резко увеличенная проницаемость капилляров. При лечении экссудативная форма эксфолиативного хейлита может трансформироваться в сухую.

При гистологическом исследовании эпителия выявляются изменение формы эпителиоцитов, акантоз, пара- и гиперкератоз. Характерны разрыхление слоя эпителия, образование щелей вследствие внутриклеточного лизиса, что способствует усиленной экссудации. В строме выражены явления фиброза, инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками.

Дифференциальная диагностика. Сухую форму эксфолиативного хейлита отличают от метеорологического хейлита, контактного аллергического хейлита и красной волчанки. Экссудативную форму следует отличать от экссудативной формы актинического хейлита, преканкрозного хейлита Манганотти, атопического хейлита и эрозивно-язвенной формы красной волчанки.

В прогностическом отношении наиболее благоприятной считается экссудативная форма хейлита. Малигнизация эксфолиативного хейлита, несмотря на длительное существование воспалительного процесса, не наблюдается.

Лечение. Наилучшие результаты лечения достигаются при комплексном подходе, включающем воздействие пограничными лучами Букки (по 200 Ки 2 раза в неделю) и введение пирогенала, продигиозана, аутогемотерапию. Рекомендуется назначать седативные препараты и малые транквилизаторы. Отмечены случаи успешного применения лазеро- и игло-

рефлексотерапии. Показано местное применение индифферентных мазей. Эффект наступает через 1—2 мес после окончания лечения.

12.10.2. Гландулярный хейлит

Это заболевание губ, преимущественно нижней, обусловлено врожденной гипертрофией, гетеротопией мелких слюнных желез и инфицированием.

Известно, что многочисленные железы слизисто-серозного характера в норме располагаются только в слизистой оболочке губ. При аномалии нижней губы мелкие слюнные железы обнаруживаются в переходной зоне (зоне Клейна) и красной кайме губы.

Выделяют две формы гландулярного хейлита: первичный и вторичный. *Первичным* называют гландулярный хейлит, не связанный с другими заболеваниями губ. *Вторичный* — развивается на фоне различных заболеваний с локализацией на губах (красный плоский лишай, лейкоплакия и др.) у лиц без врожденной аномалии мелких слюнных желез.

В этиологии гландулярного хейлита ведущее значение имеет наследственная аномалия нижней губы с гиперплазией и гетеротопией мелких слюнных желез с избыточной секрецией. К провоцирующим факторам относят зубной камень, воспалительные заболевания пародонта, кариес зуба и другие заболевания, которые способствуют инфицированию тканей губ через расширенные отверстия выводных протоков слюнных желез.

В основе развития вторичного гландулярного хейлита лежит раздражение железистого аппарата губы воспалительным инфильтратом при лейкоплакии, красной волчанке и других заболеваниях с локализацией на губах. Такое раздражение приводит к гиперплазии желез, увеличению секреции, мацерации губы и инфицированию.

Клиническая картина. Гландулярный хейлит развивается преимущественно у лиц после 30 лет. При этом отмечено, что нижняя губа поражается в два раза чаще, чем верхняя. В начале заболевания больные отмечают небольшую сухость губ и шелушение. С такими жалобами больные обычно не обращаются к врачу за помощью. В последующем, с развитием

заболевания и его прогрессированием, появляется боль из-за эрозий, трещин. При осмотре на слизистой оболочке губы, в ее переходной зоне, видны расширенные отверстия выводных протоков слюнных желез в виде красных точек, из которых выделяются капли слюны — симптом росы.

Периодическое смачивание губы слюной и ее испарение приводит к сухости, иногда мацерации, трещинам, эрозиям. Этому способствуют травма и нарушение эластичности тканей губы.

При гистологическом исследовании в эпителии наблюдаются акантоз, паракератоз с отшелушиванием клеток рогового слоя. В соединительной ткани — отек, незначительная инфильтрация вокруг выводных протоков гипертрофированных слюнных желез.

При длительном раздражении губы с появлением трещин и очагов гиперкератоза возможно неблагоприятное течение хронического воспалительного процесса с развитием предраковых поражений.

Диагностика. Не представляет затруднений, так как клиническая симптоматика гландулярного хейлита весьма своеобразна.

Лечение. Предусматривает электрокоагуляцию паренхимы слюнной железы. Иногда прибегают к хирургическому иссечению гипертрофированных желез. С успехом применяют лазеротерапию губ как со стороны слизистой оболочки, так и со стороны кожи. С целью профилактики необходимы санация полости рта, устранение сухости, мацерации губ, диспансеризация больных.

12.10.3. Контактный аллергический хейлит

Контактный аллергический хейлит — заболевание губ, в основе которого лежит аллергическая реакция замедленного типа на разнообразные раздражители при контакте их с красной каймой губ. Диагностируется преимущественно у женщин в возрасте старше 20 лет.

Этиологическими факторами аллергического контактного хейлита являются химические вещества, входящие в состав губной помады, зубных паст, пластмассы зубных протезов и др. Возможно возникновение хейлита от контакта с метал-

лическими предметами (мундштуки духовых инструментов, карандаши, ручки и другие предметы). Встречаются профессиональные контактные аллергические хейлиты.

Патологические изменения развиваются при наличии предрасположенности организма к аллергическим реакциям и сенсибилизации к различным химическим веществам.

Клиническая картина. Больные жалуются на сильный зуд, жжение, отек и покраснение губ. В анамнезе — контакт с различными раздражающими факторами и обострение заболевания при повторных воздействиях. При осмотре выявляют покраснение красной каймы губы, редко распространяющееся на кожу и слизистую оболочку. При резко выраженных воспалительных явлениях появляются мелкие пузырьки, после вскрытия которых образуются эрозии, трещины. В остальных случаях описанные субъективные ощущения сопровождаются шелушением без значительной воспалительной реакции.

Дифференциальная диагностика. Контактный аллергический хейлит отличают от эксфолиативного хейлита (при значительно выраженном шелушении), сухой формы актинического и атопического хейлита.

Лечение. Главное значение приобретают установление и устранение раздражителя. Местно используют мази, содержащие кортикостероиды. Кроме того, проводят гипосенсибилизирующую терапию, назначают внутрь супрастин, димедрол или другие препараты.

12.10.4. Метеорологический (актинический) хейлит

Это заболевание относят к группе воспалительных изменений губ, в основе которых лежит повышенная чувствительность к метеорологическим факторам, а именно к солнечной инсоляции, холоду, ветру и радиации.

Клиническая картина. Эта форма хейлита схожа с экссудативной формой контактного аллергического хейлита. Однако в качестве сенсибилизирующего фактора выступает солнечная инсоляция.

По клиническому течению различают две формы заболевания: экссудативную и сухую. При *экссудативной* форме

больных беспокоят зуд, жжение губы, появление эрозий, корок. При осмотре красная кайма нижней губы слегка отечна, гиперемирована. Могут наблюдаться мелкие пузырьки или эрозии. После их вскрытия образуются корочки, что сопровождается болезненными ощущениями.

Сухая форма актинического хейлита проявляется сухостью губы, жжением, иногда болью. При осмотре отмечаются эритема губы, мелкие чешуйки беловато-серого цвета. В последующем возможно появление ссадин, эрозий (**рис. 12.33**).

Дифференциальная диагностика. Сухую форму актинического хейлита дифференцируют от сухой формы эксфолиативного хейлита, экссудативную форму следует отличать от контактного аллергического и атопического хейлита.

Лечение. Включает, прежде всего, прекращение неблагоприятного воздействия солнечной инсоляции. Местно используют мази с кортикостероидами (гидрокортизоновую, преднизолоновую и др.). Внутрь назначают витамины группы В , РР и др. Применяют десенсибилизирующую терапию — фенкорол, супрастин, диазолин и др.

С целью профилактики актинического хейлита у лиц, работающих на открытом воздухе, целесообразно использовать фотозащитные кремы «Луч», «Щит».

12.10.5. Атопический хейлит

Атопический хейлит относят к группе симптоматических заболеваний губ. Считают, что этот вид хейлита является симптомом атопического дерматита или нейродермита.

Типичным клиническим проявлением диффузного нейродермита служит зуд кожи с последующим развитием эритемы, экскориаций и лихенизации. Характерна локализация патологических изменений: на коже локтевых сгибов, лица, шеи.

Этиология. В этиологии атопического хейлита большое значение отводят генетическим факторам, обусловливающим предрасположенность к аллергическим реакциям. Аллергенами могут быть лекарственные, косметические средства, пищевые продукты, а также бактериальные и физические факторы.

Клиническая картина. Больные атопическим хейлитом жалуются на зуд в области губ, покраснение, шелушение

красной каймы. При осмотре отмечается небольшая отечность красной каймы губ с вовлечением в патологический процесс прилегающих участков кожи.

Характерно инфильтрированное поражение углов рта. По мере стихания острых явлений воспаления наблюдаются шелушение, лихенизация. Инфильтрация, сухость кожи в углах рта приводят к образованию трещин. Изменения губ сочетаются с сухостью, шелушением кожи лица.

Патоморфологические изменения определяются в эпителии (акантоз, паракератоз) и соединительной ткани (периваскулярная инфильтрация преимущественно лимфоцитами и эозинофилами).

Дифференциальная диагностика. Атопический хейлит следует отличать от других видов хейлита, принимая во внимание одновременное поражение кожи лица, других участков тела и красной каймы губ. При этом патологический процесс распространяется (в отличие от эксфолиативного хейлита) на кожу с поражением области углов рта, что сопровождается эритемой и лихенизацией.

Лечение. Предпочтение отдают гипосенсибилизирующим средствам (супрастин, димедрол или другие препараты), назначают витамины группы В (рибофлавин, пиридоксин и др.). Используют, кроме того, внутривенные вливания 30 % раствора натрия тиосульфата, внутрь — гистаглобулин, транквилизаторы (седуксен, тазепам и др.) для уменьшения зуда. Местно также применяют противоаллергические, противозудные мази: преднизолоновую, гидрокортизоновую и др. При малом эффекте от консервативной терапии, упорном течении заболевания используют пограничные лучи Букки. В пищевом рационе исключают вещества, вызывающие сенсибилизацию: икру, шоколад, клубнику, цитрусовые и другие фрукты, а также острую и пряную пищу.

12.10.6. Экзематозный хейлит

Экзематозный хейлит также относят к симптоматическим заболеваниям губ и рассматривают как симптом экзематозного процесса, в основе которого лежит воспаление поверхностных слоев кожи нервно-аллергического характера, по типу нейродермита. Аллергенами могут быть самые разнообразные

раздражители — от микроорганизмов, лекарственных средств до материалов протезных конструкций и компонентов зубных паст.

Клиническая картина. Заболевание может протекать остро и хронически. В острой стадии заболевания больные жалуются на жжение, зуд в губах. При этом наблюдаются эритема, отек губ с распространением патологических изменений на кожу (**рис. 12.34**). Одновременно возможно появление пузырьков, чешуек и корочек. Характерны полиморфизм элементов поражения обеих губ и вовлечение в процесс кожных покровов.

Переход в хроническую форму экзематозного хейлита характеризуется уменьшением выраженности острых воспалительных явлений (отека, гиперемии) и уплотнением губ за счет воспалительной инфильтрации, образования узелков, чешуек. Все описанные изменения при экзематозном хейлите развиваются на предварительно неизмененных губах.

В случаях, когда экзематозному хейлиту предшествуют микробная заеда, трещина, выделяют микробную экзему, так как процесс развивается как следствие сенсибилизации к микробным токсинам. Такое состояние встречается редко. Клинически микробная экзема проявляется припухлостью, покраснением губ, везикулярными высыпаниями, образованием корок. С прекращением пузырьковых высыпаний появляется шелушение.

Дифференциальная диагностика. Экзематозный хейлит отличают от атопического, контактного аллергического хейлита и экссудативной формы актинического хейлита.

Лечение. Используют гипосенсибилизирующие и седативные средства. Местно применяют мази, содержащие кортикостероиды.

12.10.7. Макрохейлит

Макрохейлит — заболевание губ, характеризующееся увеличением их размеров либо за счет отека, либо за счет пролиферации тканевых структур. Сочетание макрохейлита с парезом лицевого нерва в 1901 г. описал Г. И. Россолимо в 1901 г., а затем E. G. Melkersson. Позже к этим признакам был прибавлен симптом складчатого языка, описанного C. Rosental. Заболевание характеризуется триадой этих симптомов:

увеличением губ, парезом или параличем лицевого нерва и складчатым языком и носит название синдрома Мелькерссона—Россолимо—Розенталя (**рис. 12.35**).

В этиологии заболевания придают значение инфекционно-аллергическому фактору, а также наследственной предрасположенности. Предполагается, кроме того, что описанный синдром представляет собой ангионевроз с развитием лимфостаза в тканях губы. Описаны случаи обострения заболевания после активизации латентной вирусной инфекции.

Клиническая картина. Как правило, заболевание начинается с отека и гиперемии кожных покровов губ и приротовой области. Затем отек исчезает. Обострению заболевания предшествуют переохлаждение, вирусная инфекция, переутомление, стресс. Ранними признаками могут быть и боли по типу лицевой невралгии. Начало болезни обычно острое. За короткое время может развиться отек одной или обеих губ, который держится 7—14 дней. Отек может сопровождаться образованием трещин (**рис. 12.36**). При сильном отеке нарушаются речь, мимика, затруднен прием пищи. Цвет губ красноватый, иногда с синюшным оттенком. При пальпации выявляется плотная консистенция губ. У большинства пациентов отек губ проходит, но затем рецидивирует. Иногда он распространяется на щеки, нос, язык. Иногда синдром проявляется одним симптомом (моносимптом). При наличии пареза лицевого нерва присоединяются характерные симптомы. Складчатый язык наблюдается у 80—85 % больных. Часто на языке имеются очаги десквамации эпителия. Течение заболевания хроническое, длительное, часто устойчивое к терапии.

Диагностика. Диагностика синдрома Мелькерссона—Россолимо—Розенталя может быть затруднена, так как не всегда у больного одновременно обнаруживаются все три признака: могут наблюдаться макрохейлит и парез или макрохейлит со складчатым языком. Возможно наличие одного макрохейлита с последующим присоединением других признаков заболевания.

Гистологически определяются диффузный инфильтрат из гистиолимфоцитарных и плазматических клеток, лейкоцитов, формирование гранулем, расстройство крово- и лимфообращения, расширение сосудов, васкулиты.

Дифференциальная диагностика. Проводится с отеком Квинке, лимфангиомой, гемангиомой. Следует также исключить коллатеральный отек губы при периостите и абсцессе.

Лечение. Представляет трудную задачу. Рекомендуется комплексный патогенетический подход к решению этой проблемы. Наиболее эффективен следующий комплекс:

а) иммунокоррекция Т-активином по 1 г внутримышечно на ночь в течение 10 дней;

б) лазеротерапия (аппараты «Узор», «Онтодан»); курс 10—15 сеансов по 2 мин на поле площадью до 2 $см^2$;

в) использование поливитаминов;

г) назначение противовирусных средств, особенно ацикловира и полигерпетической вакцины, применяемых по схеме;

д) проведение десенсибилизирующей терапии и санация полости рта и ЛОР-органов.

В некоторых случаях показано хирургическое иссечение тканей губ. Имеются данные об эффективности гирудотерапии. Наилучшие результаты отмечаются в ранних стадиях заболевания. Курсы лечения целесообразно проводить 2—3 раза в год, больные должны находиться на диспансерном учете.

12.11. Предраковые заболевания и опухоли

Рак — злокачественная опухоль эпителиальной природы. Наиболее часто поражается красная кайма нижней губы (в боковом отделе), в полости рта — язык (боковая и нижнебоковая поверхности), а также дно полости рта. Среди больных раком красной каймы губ и слизистой оболочки рта преобладают мужчины в возрасте старше 40 лет.

У большинства больных раку предшествуют те или иные заболевания слизистой оболочки рта и красной каймы губ, которые называют предраковыми. Способствуют их возникновению, в первую очередь, травмы, особенно хронические, курение и жевание табака, бетеля, употребление наса, алкоголя. Хронические травмы рассматриваются как внешние факторы канцерогенеза. Раку нередко предшествуют пролиферативные процессы, доброкачественные опухоли, хронические

воспалительные заболевания, сопровождающиеся эрозиями и язвами. Предраковое заболевание может наблюдаться длительное время (от нескольких месяцев до десятков лет), прежде чем перейти (но необязательно) в рак. Своевременное выявление и лечение предраковых заболеваний устраняет угрозу возникновения рака.

Предраковые процессы слизистой оболочки рта и красной каймы губ. В зависимости от степени вероятности озлокачествления различают облигатные и факультативные предопухолевые процессы. Облигатные предраки без лечения обязательно через различные сроки приводят к развитию рака. В большинстве случаев, они с самого начала являются cancer in situ. Факультативные предраки приводят к раку далеко не всегда. В наше стране принята классификация предраков, предложенная А. Л. Машкиллейсоном в 1970 г. и утвержденная с небольшими поправками в 1976 г. Комитетом по изучению опухолей головы и шеи Всесоюзного научного медицинского общества онкологов.

Классификация предопухолевых процессов слизистой оболочки рта.

А. С высокой частотой озлокачествления (облигатные):

1) болезнь Боуэна.

Б. С малой частотой озлокачествления (факультативные):

1) лейкоплакия веррукозная и эрозивная;
2) папилломатоз;
3) эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки и красного плоского лишая;
4) постлучевой стоматит.

Классификация предопухолевых процессов красной каймы губ.

А. С высокой частотой озлокачествления (облигагные):

1) бородавчатый предрак;
2) ограниченный предраковый гиперкератоз;
3) абразивный преканкрозный хейлит Манганотти.

Б. С малой частотой озлокачествления (факультативные):

1) лейкоплакия;
2) кератоакантома;
3) кожный рог;

4) папиллома с ороговением;
5) эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки и красного плоского лишая;
6) постлучевой хейлит.

12.11.1. Болезнь Боуэна

Впервые описал это заболевание J. T. Bowen в 1912 г. Оно с самого начала представляет собой cancer in situ.

Клиническая картина. Очаг поражения обычно одиночный, чаще всего выглядит как гиперемированное ярко-красное пятно, гладкое или с бархатистой поверхностью из-за мелких сосочковых разрастаний. Центральный участок похож на лейкоплакию с мелкобугристой поверхностью или на красный плоский лишай с очагами ороговения на гиперемированном фоне. Вследствие атрофии слизистой оболочки очаг несколько западает, по сравнению с окружающими участками, местами на нем возникают легко кровоточащие эрозии. Размер очага поражения — от 1—2 мм до 5—6 см, очертания неровные, довольно четкие. Уплотнение в основании не определяется. При локализации на языке сосочки в месте поражения исчезают. Регионарные лимфатические узлы обычно не пальпируются. Субъективные ощущения незначительны, но при эрозиях может быть выражена болезненность.

На слизистой оболочке рта поражение не всегда ясно выражено. Болезнь может проявляться только небольшим участком гиперемии или походить на лейкоплакию без явного воспаления.

Заболевание продолжается неопределенное время. В некоторых случаях быстро наступает инвазивный рост, а травматизация ускоряет этот процесс, в других — годами остается в стадии cancer in situ. Диагноз необходимо подтвердить гистологическим исследованием.

Гистологически при болезни Боуэна обнаруживается картина внутриэпителиального спиноцеллюлярного рака: полиморфизм клеток шиповатого слоя вплоть до атипии, увеличение числа митозов, их неправильность, наличие гигантских и многоядерных клеток, акантоз, в некоторых случаях гипер- и паракератоз. Базальная мембрана и базальный слой сохранены.

В верхней части стромы имеется небольшой инфильтрат из лимфоцитов и плазмоцитов.

Дифференциальная диагностика. Проводится с лейкоплакией, красным плоским лишаем, хроническим травматическим поражением.

12.11.2. Бородавчатый предрак

Описан А. Л. Машкиллейсоном в 1965 г. Возникает почти исключительно на нижней губе и выглядит как безболезненный узелок полушаровидной формы с бородавчатой поверхностью диаметром 4—10 мм. Цвет очага — от почти нормальной окраски красной каймы до застойно-красного. Сверху узелок покрыт трудно удаляемыми серыми чешуйками и располагается на неизмененной красной кайме или на фоне небольшой гиперемии.

При гистологическом исследовании обнаруживаются резко выраженная ограниченная пролиферация эпителия за счет расширения шиповатого слоя, в ряде случаев — гипер- и паракератоз, полиморфизм клеток шиповатого слоя разной степени выраженности. Базальная мембрана сохранена.

Переход в инвазивную форму рака возникает быстро — через 1—2 мес от начала заболевания.

Дифференциальная диагностика. Проводится, в первую очередь, с папилломой и бородавкой. Диагноз уточняется после гистологического исследования.

12.11.3. Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ

Клиническая картина. Очаг поражения представляет собой участок ороговения полигональной формы размером более 2 мм. Очаг поражения у большинства больных как бы погружен в слизистую оболочку, чаще слегка западает, но может быть несколько возвышающимся, с ровной поверхностью, покрытой тонкими плотно сидящими чешуйками. При поскабливании удалить его не удается. Пальпация выявляет поверхностное пластинчатое уплотнение. Фоновые изменения отсутствуют, реже эта форма предрака возникает на фоне неспецифического воспаления.

При гистологическом исследовании определяются ограниченный участок акантоза, часто явления дискомплектации и полиморфизма клеток, на поверхности — гиперкератоз.

Дифференциальная диагностика. Проводится с лейкоплакией и красным плоским лишаем. Озлокачествление наступает через несколько месяцев или лет.

12.11.4. Абразивный преканкрозный хейлит Манганотти

Хейлит Манганотти (*абразивный преканкрозный хейлит* Манганотти) впервые описан в 1933 г. и характеризуется эрозивным изменением красной каймы нижней губы, которое, как правило, трансформируется в плоскоклеточный рак. Страдают в основном мужчины старше 50 лет.

Этиология. В возникновении болезни имеют значение возрастные трофические изменения тканей нижней губы. Провоцирующими факторами являются курение, хроническая травма, инсоляция, гиповитаминоз А.

Клиническая картина. Эрозия может иметь овальную или неправильную форму, гладкую поверхность красного цвета. Часто эрозия покрыта коркой, при снятии которой обнажается кровоточащая поверхность (**рис. 12.37**). Лимфатические узлы не поражены. Эрозия, как правило, существует длительное время. Если происходит эпителизация, то имеется склонность к рецидиву.

Дифференциальная диагностика. При диагностике решающую роль играет гистологическое исследование незаживающей эрозии. Дифференцировать заболевание следует от эрозивной формы красной волчанки, красного плоского лишая и лейкоплакии.

Лечение. Направлено на эпителизацию хронической эрозии и устранение раздражающих факторов. При необходимости показано рациональное протезирование. Консервативное лечение продолжается от 1 до 2 мес и включает устранение травмы, применение витамина А местно и внутрь по 10 капель масляного раствора 3 раза в сутки, аппликации гормональных мазей, а также 5 % метилурациловой, солкосериловой мазей.

При отрицательном эффекте или при подозрении на озлокачествление, что характеризуется уплотнением краев эрозии, показаны хирургическое иссечение в пределах здоровых тканей. Гистологическое исследование обязательно. При наличии атипичных клеток проводят лучевую терапию.

12.11.5. Кожный рог

Кожный рог — ограниченная гиперплазия эпителия с мощным гиперкератозом, по внешнему виду и плотности напоминающая рог. Возникает на красной кайме губы, чаще нижней, у людей старше 60 лет, безболезнен. Цвет его серый или серовато-коричневый, диаметр и длина — до 1 см. Кожный рог — длительно (годами) существующее заболевание. О его озлокачествлении говорит появление воспаления и уплотнения вокруг основания рога, усиление ороговения. Диагноз уточняется после удаления очага и его гистологического исследования. Лечение хирургическое — удаление кожного рога в пределах здоровых тканей.

12.11.6. Кератоакантома

Кератоакантома — эпидермальная доброкачественная опухоль, быстро развивающаяся и спонтанно регрессирующая.

Клиническая картина. Опухоль локализуется на красной кайме губы, очень редко на языке. Кератоакантома возникает как серовато-красный плотный узелок с воронкообразным углублением в центре, заполненным довольно легко удаляющимися роговыми массами. Опухоль быстро растет и уже через месяц достигает своего максимального размера (2,5 х 1 см). Кератоакантома безболезненна, подвижна, не спаяна с окружающими тканями. Через 6—8 мес опухоль либо спонтанно регрессирует и исчезает, оставляя рубец, либо озлокачествляется, переходя в рак.

Дифференциальная диагностика. Кератоакантому следует отличать от бородавчатого предрака и рака. Рак имеет более плотные консистенцию и основание, после удаления роговых масс при нем появляется кровоточивость.

Лечение кератоакантомы хирургическое.

12.11.7. Рак слизистой оболочки рта и красной каймы губ

На красной кайме губ и слизистой оболочке рта, в большинстве случаев, развивается ороговевающий плоскоклеточный рак, реже неороговевающий. Это почти всегда спиноцеллюлярный рак, возникающий из клеток шиповатого слоя, и очень редко базальноклеточный рак (обычно на красной кайме нижней губы).

Клиническое течение ранних форм рака зависит от предшествующих предраковых заболеваний, характера роста (экзофитные, эндофитные, смешанные формы). Рак характеризуется безболезненным и длительным течением. Однако присоединение воспаления сопровождается возникновением боли. По внешнему виду в начале заболевания различают папиллярную, инфильтративную и язвенную формы (**рис. 12.38—12.40**).

Папиллярная форма выглядит как ограниченное уплотнение в виде бородавчатого выроста на широком основании или ножке. Поверхность его покрыта сосочковыми разрастаниями и, часто, роговыми массами. При пальпации определяется неглубокая инфильтрация вокруг и в основании. Опухоль растет вширь и вглубь, довольно быстро распадается в центре и переходит в язвенную форму.

Инфильтративная форма рака наиболее неблагоприятна. В начале заболевания появляется безболезненное уплотнение, чаще располагающееся под слизистой оболочкой. Инфильтрат растет, распадается в центре, возникает типичная раковая язва.

Язвенная форма наиболее частая, так как опухоль, в большинстве случаев, рано начинает распадаться и выглядит как эрозия, а затем как язва. С началом инвазивного роста вокруг язвы появляется плотный валик, определяемый пальпаторно. В начальной стадии уплотнение незначительное или вовсе не определяется клинически, затем, вследствие быстрого роста опухоли, оно увеличивается, достигая иногда каменистой плотности. В поздних стадиях преобладает картина язвенно-инфильтративного роста. Язва обычно имеет приподнятые вывернутые плотные края, неровное зернистое дно с серо-желтым или серым некротическим налетом. На красной

кайме губы язва покрывается плотным серым налетом, при кровоточивости — кровянисто-серыми корками. Воспалительные явления в окружающих тканях могут быть выражены или отсутствовать.

Ускоряют рост опухоли травмы острыми краями зубов, протезов, употребление горячей пищи, курение, прижигания и др. Прижигающие средства нельзя применять при язвах любой этиологии, но особенно это опасно при злокачественных опухолях.

После метастазирования рака в лимфатические узлы последние уплотняются, увеличиваются, затем спаиваются с окружающими тканями. Особенно рано дает метастазы рак языка, что связано, по-видимому, с большей его подвижностью.

Рак полости рта и красной каймы губ, вследствие визуальной локализации, легко диагностируется, позволяет провести осмотр и пальпацию очага поражения без специальной аппаратуры. С помощью стоматоскопа можно увидеть более ранние морфологические изменения. Клинический диагноз должен быть подтвержден морфологическими исследованиями — цитологическим или гистологическим методом.

Цитологический метод исследования позволяет поставить правильный диагноз в 90—95 % случаев. Материал в таких случаях берется методом соскоба или пункции.

Основные признаки, отличающие раковую клетку от неракового, включают:

1) особенности строения клеточной оболочки и внутриклеточных мембран, вследствие чего раковые клетки легче отделяются от основной ткани, теряют цитоплазму с появлением «голых» ядер;
2) морфологическая и химическая анаплазия ядер разных размеров (обычно крупнее нормальных), полихроматофилия, неравномерность в расположении хроматина, гигантские, многоядерные клетки, бугристость ядер, митозы и др. (**рис. 12.41**);
3) анаплазия нуклеол, увеличение их количества;
4) добавочные включения в цитоплазме и ядре, признаки дистрофии, фагоцитоз.

Дифференциальная диагностика. Проводится с лейкоплакией, доброкачественными опухолями, травматическими и трофическими язвами, специфическими поражениями (туберкулез, сифилис, лепра), язвами при красном плоском лишае и другими хроническими воспалительными процессами.

Стоматологи, как и врачи любого другого профиля, должны проявлять онкологическую настороженность при обследовании больного. С какими бы жалобами ни обратился больной, осмотр всей полости рта и красной каймы губ обязателен.

Лечение комплексное и включает хирургическое иссечение патологически измененных тканей, лучевую и химиотерапию. По показаниям применяют радиоактивные иглы. Проводится онкологами или стоматоонкологами. После лечения рака или предраковых заболеваний больные должны находиться на диспансерном наблюдении.

Литература

Боровский Е. В., Машкиллейсон А. Л. Заболевания слизистой оболочки рта и губ. — М.: Медицина, 1984.

Машкиллейсон А. Л. Предрак краевой каймы губ и слизистой оболочки рта. — М.: Медицина, 1970.

Рыбаков А. И., Банченко Г. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта. — М.: Медицина, 1978

Рабинович И. М., Банченко Г. В. Поражения слизистой оболочки рта у ВИЧ-инфицированных больных //Клинич. стоматология. –1978. — № 3.

Шугар Л., Паноци И., Рац И., Шаллан К. Заболевания полости рта. — Будапешт, 1980. — 384 с.

Справочник по стоматологии. — М.: Медицина, 1970. — С. 134–174.

Глава 13

Профилактика стоматологических заболеваний

В. К. Леонтьев

***Профилактика** — это система государственных, социальных, гигиенических, медицинских и личных мер, направленных на обеспечение высокого уровня здоровья и предупреждения болезней.*

Таким образом, профилактика отражает характер и уровень общественно-экономических, политических и научно-технических условий в стране, уровень гигиенического и профилактического воспитания населения.

Первостепенную роль в профилактике играют медицинские и гигиенические аспекты. Особое значение имеет ***первичная профилактика заболеваний*** — система социальных, медицинских, гигиенических и воспитательных мер, направленных на предотвращение заболеваний путем устранения причин и условий их возникновения и развития, а также на повышение устойчивости организма к воздействию неблагоприятных факторов окружающей природной, производственной и бытовой среды. Первичная профилактика призвана охранять ненарушенное здоровье. Она наиболее эффективна в медицинском, социальном и экономическом отношении, поэтому должна занимать ведущее место в охране здоровья.

По направленности первичная профилактика может носить характер этиологической (этиотропной), т.е. направленной на устранение причин заболеваний, и патогенетической — воз-

действующей на различные звенья развития заболеваний. Таким образом, наличие фундаментальных знаний о причинах и путях развития заболеваний служит необходимой предпосылкой для разработки их первичной профилактики.

13.1. Этиологическое и патогенетическое обоснование основных направлений профилактики стоматологических заболеваний

Основные методы профилактики стоматологических заболеваний можно подразделить на 3 направления.

I. Воздействие на макроорганизм с целью общего оздоровления и управления здоровьем.

II. Мероприятия, направленные на снижение действия патогенных факторов в полости рта.

III. Усиление резистентности органов полости рта к патогенным воздействиям.

Мероприятия, направленные на снижение действия патогенных факторов в полости рта, могут относиться к этиологическим, этиотропным и патогенетическим в зависимости от того, на какое звено развития заболевания они будут воздействовать. Так как кариес зубов и заболевания пародонта вызывает патогенная микрофлора полости рта, то ***основные этиологические методы профилактики*** должны быть направлены на ее устранение. Однако этот путь представляется невозможным, особенно если учитывать постоянное сообщение полости рта с внешней средой. Широко распространенная ***этиотропная профилактика*** направлена на устранение из полости рта структур, содержащих патогенную микрофлору, в частности мягкого зубного налета. Удаление его из полости рта уменьшает степень воздействия микробных клеток на ткани зуба. Определенный эффект приносят также полоскания полости рта как водой, так и дезинфицирующими растворами. Таким образом, гигиена полости рта, осуществляемая

непосредственно пациентами или медицинским персоналом (профессиональная гигиена), является самым простым, доступным и эффективным методом этиотропной профилактики стоматологических заболеваний.

Гораздо шире арсенал методов, усиливающих ***резистентность органов полости рта*** к патогенным воздействиям. Наиболее широко исследовано влияние ионов фтора (фторидов) на состояние зубов. Показано, что фториды ускоряют процессы минерализации зубов и костей, делая их структуру более совершенной. Тем самым повышается резистентность зубных тканей. Кроме того, фториды тормозят кислотопродукцию из сахара, препятствуя возникновению кариеса. При этом оптимальное содержание в питьевой воде фторидов — 0,8—1,2 мг/л (p.p.m.). Если содержание его ниже 0,5, то кариес у населения развивается очень активно.

Вода является основным источником фтора для человека, но большинство водоисточников в нашей стране содержит менее 0,5—0,6 мг/л (60—80 %). В этих случаях ВОЗ рекомендует восполнять недостаток фторидов в организме путем дополнительного введения их в воду, фторирования соли, молока, применения фторсодержащих зубных паст, других методов местного воздействия фторидов на зубные ткани для повышения их устойчивости к кариесу.

Другой путь повышения резистентности зубов и уменьшения влияния патогенной микрофлоры заключается в ограничении потребления легкоусвояемых углеводов, из которых во рту кариесогенной микрофлорой вырабатываются кислоты. Запретить или резко ограничить присутствие сахара в пище невозможно, так как он является сравнительно недорогим, недефицитным и вкусным продуктом. Поэтому большинство мер противодействия патогенному влиянию сахара на зубы сводятся к ограничению времени его пребывания в полости рта и ускорению его выведения. Одна из них состоит в использовании четырех правил «культуры потребления углеводов».

1. Не есть сладкого в качестве последнего блюда при приеме пищи.

2. Не есть сладкого между основными приемами пищи.
3. Не есть сладкого на ночь.
4. Если эти правила были нарушены, то следует почистить зубы, пожевать не содержащую сахара жевательную резинку, либо съесть очищающий полость рта продукт — твердое яблоко, морковь, репу и др.

Патогенетическая профилактика может заключаться в воздействии на слюнные железы — увеличении тока слюны, улучшении самоочищения полости рта, повышении антителообразования и защитных факторов в слюне, что увеличивает резистентность органов полости рта к основным стоматологическим заболеваниям.

Такая же роль в повышении устойчивости зубов к кариесу принадлежит предотвращению аномалий зубочелюстной системы, нормализации развития альвеолярных отростков (глубина преддверия полости рта, уздечки губ и языка и др.). Немаловажное значение имеет своевременное лечение (в начальных стадиях) кариеса, гингивита, удаление пораженных корней зубов.

Один из важных факторов профилактики кариеса зубов заключается в поддержании гомеостаза в полости рта, основу которого составляет pH ротовой жидкости. В норме он колеблется в пределах от 6,8 до 7,3. Значения pH во многом определяют функции органов полости рта. Так, при нормальных значениях pH слюна перенасыщена солями кальция и фосфора. Это приводит к тому, что эмаль зубов не растворяется в слюне, а наоборот, обогащается ионами Са и Р, которые, входя в кристаллическую решетку тканей зубов, укрепляют ее и препятствуют растворению. Состояние перенасыщенности слюны способствует укреплению и созреванию эмали зубов.

Совершенно по иному идут эти процессы при подкислении слюны, что бывает после приема сахара. При снижении pH до 6,7 процессы реминерализации эмали прекращаются, а при значениях pH 4,5—5,5, создаваемых под зубной бляшкой после приема сахара, происходит переход ионов Са и Р

из эмали в слюну. Вследствие этого наибольшее растворение эмали зубов наблюдается под бляшкой, в фиссурах, на контактных поверхностях, что создает предрасположенность к возникновению кариеса.

От реакции слюны, скорости ее тока, количества, вязкости, состава зависят также течение таких процессов, как самоочищение полости рта, ретенция в ней остатков пищи, увлажнение слизистой оболочки, разжевывание и проглатывание пищи, формирование пищевого комка, начальная фаза переваривания пищи.

Защитная роль слюны заключается в поддержании гомеостаза в полости рта и реализуется благодаря:

- минерализующей способности;
- смазывающей и увлажняющей функции;
- защитным механизмам, реализуемым благодаря содержащимся в слюне антимикробным факторам (лизоцим, комплемент, пероксидаза, ДНКаза, РНКаза и др.), факторам свертывания крови, набору антител, системы «эластазы и ее ингибиторов» и др.;
- процессам самоочищения полости рта за счет тока слюны, образования пищевого комка, движения мышц губ, щек, языка, глотки, проглатывания пищи.

Нарушение гомеостаза во рту связано, таким образом, с созданием кислой среды, частым приемом сахара, образованием зубного налета, возникновением сухости полости рта, ослаблением действия защитных факторов и развитием воспалительных процессов.

Индексы, используемые для оценки состояния зубов. Уровень профилактических мероприятий зависит от здоровья органов полости рта. Ведущую роль в его определении имеют количественные характеристики поражения зубов, определяемые с помощью различных индексов. Одним из основных индексов является интенсивность поражения зубов кариесом. Для его расчета определяют ***индекс КПУ,*** где К — количество кариозных (невылеченных) зубов, П — количество леченых (пломбированных) зубов, У — количество

удаленных или подлежащих удалению зубов. Сумма (К+П+У) всех пораженных и утраченных зубов характеризует интенсивность кариозного процесса у конкретного человека. Существуют три разновидности этого индекса:

КПУ зубов (КПУз) — число кариозных и пломбированных зубов обследуемого;

КПУ поверхностей (КПУпов) — число поверхностей зубов пораженных кариесом;

КПУпол/(КПполУ) — абсолютное количество кариозных полостей и пломб в зубах.

Последний показатель более адекватен, чем два первых. Для временных зубов используют показатели:

кп — число кариозных и пломбированных зубов временного прикуса;

$кп_{пов}$ — число пораженных поверхностей;

кпп — количество кариозных полостей и пломб.

Удаленные или утраченные в результате физиологической смены зубы во временном прикусе не учитывают. Для сменного прикуса у детей рассчитывают два индекса кп — для временных и КПУ — для постоянных зубов. Общую интенсивность поражения кариесом зубов подсчитывают путем суммирования индексов кп + КПУ.

Таким образом, индексы КПУ и кп позволяют довольно объективно оценить интенсивность поражения зубов кариесом у любого контингента и всего населения в целом. Именно с этой целью их применяют в эпидемиологических обследованиях, используют для расчета необходимой стоматологической помощи населению, для разделения детей на группы по интенсивности поражения и активности течения кариеса. По рекомендациям ВОЗ, индекс КПУ в пределах 6—10 свидетельствует о высокой интенсивности кариозного поражения, 3—5 — умеренной, 1—2 — низкой. Основной группой (индикаторной) ВОЗ предлагает считать 12-летних детей.

Указанные индексы имеют ряд недостатков. Во-первых, они неточно отражают стоматологическую заболеваемость, так как включают число вылеченных и удаленных зубов.

Во-вторых, индексы кариеса могут со временем только возрастать и с возрастом начинают отражать не имеющуюся, а бывшую в прошлом заболеваемость кариесом.

Кроме того, с помощью этих индексов нельзя учитывать самые начальные кариозные поражения — очаговую деминерализацию эмали. Ее появление свидетельствует об активности кариозного процесса. Поэтому кариозные пятна должны обязательно отмечаться и учитываться при определении лечебных и профилактических мер.

Индекс КПУ также недостаточно информативен для оценки состояния полости рта у пожилых людей, поскольку не учитывает заболеваний пародонта, которые в этой возрастной группе служат основной причиной потери зубов. При этом далеко не всегда удается определить причину потери зубов, в связи с чем действительная интенсивность поражения населения кариесом завышается.

К серьезным недостаткам индексов КПУз и КПУпов относится их недостоверность при увеличении поражений зубов за счет образования новых полостей в леченых зубах, возникновения вторичного кариеса, выпадения пломб и др.

Для профилактики кариеса, определения его активности, характеристики эффективности влияния профилактики важен учет числа кариозных пятен, он может производиться по такому же принципу, как и определение индекса КПУ. Особенность его при этом заключается в возможности динамики в двух направлениях — в сторону снижения и в сторону увеличения, в отличие от индекса КПУ.

Индекс заболеваемости кариесом зубов в стоматологии определяется путем ежегодного прироста интенсивности кариеса ($КПУ_I$ — $КПУ_П$). Профессором Т. Ф. Виноградовой (1978) предложен метод определения степени активности кариеса зубов у детей по величине индекса КПУ, что не совсем правильно, так как этот индекс не отражает заболеваемости в данный момент.

Для оценки гигиены полости рта в ходе эпидемиологических исследований, проверки эффективности профилак-

тических мероприятий, а также для выявления роли гигиены в этиологии и патогенезе основных стоматологических заболеваний в настоящее время предложено большое количество объективных ***индексов гигиены.*** Все они основаны на оценке величины площади зубного налета, его толщины, массы, физико-химических параметров.

В нашей стране наиболее часто используется ***модификация по Федорову-Володкиной.*** В основу положена полуколичественная оценка окраски налета тампонами с раствором Люголя шести фронтальных зубов нижней челюсти (резцов и клыков). При этом окрашивание всей поверхности коронки зуба оценивается в 5 баллов, $^3/_4$ поверхности — 4 балла, $^1/_2$ поверхности — 3 балла, $^1/_4$ — 2 балла, отсутствие окрашивания — 1 балл. Индекс гигиены $К_{ср}$ составляет среднюю арифметическую величину баллов окраски зубов.

$$К_Ф = \frac{К}{n},$$

где К — сумма баллов окраски всех обследованных зубов, n — число обследованных зубов. Хороший уровень гигиены характеризуется индексом 1,0—1,3 балла. Чем больше величина индекса, тем хуже гигиена полости рта.

13.2. Гигиеническое воспитание населения

Гигиеническое воспитание — это система привития полезных навыков и на основе знания правил здорового образа жизни и убежденности в необходимости их соблюдения.

В стоматологии гигиеническое воспитание играет очень важную роль, так как этиология и патогенез кариеса зубов в значительной мере обусловлены отрицательными привычками человека, связанными с неправильным потреблением сахара, нарушением самоочищения полости рта, недостаточным уровнем гигиены. Гигиеническое воспитание включает два направления — санитарно-просветительскую работу и обучение и контроль за гигиеной полости рта.

Санитарно-просветительская работа ставит цель выработать у населения убеждение в необходимости соблюдения правил здорового образа жизни на основе знаний о причинах заболевания, методах их предупреждения и поддержания организма в здоровом состоянии.

Санитарно-просветительской работе предшествует и сопутствует обучению гигиене полости рта, фундаментом которого она является. Только от человека, убежденного в необходимости поддержания гигиены полости рта, можно ожидать неуклонного и постоянного выполнения всех ее требований.

Санитарно-просветительская работа складывается из двух направлений — пропаганды медицинских знаний о здоровом образе жизни, путях и методах сохранения здоровья и агитации населения в необходимости соблюдения правил и методов здорового образа жизни и профилактики болезней.

Следует четко различать общность и различие пропагандистской и агитационной работы. Агитация всегда ориентирована на конкретного адресата (детей, подростков, взрослых, рабочих и т.д.) и побуждает их к позитивным реакциям. В центре внимания пропаганды — определенный объект, например гигиена полости рта, средства и способы профилактики и т. д., о котором аудитория должна получить информацию. При этом реакция адресата пропаганды вторична, а цель пропаганды достигают с помощью агитации. Поэтому если пропаганду рассматривать как распространение идей и знаний, то смысл агитации состоит в побуждении к действию на основе пропагандистских рекомендаций.

Конечной целью санпросветработы является не распространение информации о предмете, а формирование убеждений, выработанных у слушателей в результате приобретения им знаний. Поэтому необходимо знать путь, который проходит информация, прежде чем она реализуется в поступках конкретных лиц, с которыми проводилась работа. Эта цепь в общем виде имеет следующий вид:

информация→знания→ убеждения→ поступки.

Таким образом, целью санпросветработы является воспитание у человека правильных убеждений, направленных на сохранение и поддержание своего здоровья, профилактику заболеваний. Без убеждений невозможны эффективная профилактическая работа и формирование здорового образа жизни как конечная цель профилактики.

Успех санитарно-просветительской работы во многом определяется знанием психологии аудитории, а формы и методы работы зависят от конкретных коллективов.

Существуют активные и пассивные формы. Активные формы включают проведение бесед, выступлений, лекций, докладов. К пассивным формам относятся издание научно-популярной литературы, статей, листовок, памяток, плакатов, санпросветбюллетеней, проведение выставок, показ кинофильмов и др. Между этими формами имеется тесная взаимосвязь.

Преимущество активных форм работы заключается в непосредственной взаимосвязи агитаторов с населением, что обеспечивает наибольший эффект воздействия работы. В свою очередь, пассивные методы работы не требуют присутствия медицинского работника, воздействуют большее время и на неограниченную аудиторию. Недостаток ее состоит в отсутствии обратной связи между агитаторами и агитируемыми. Однако повышение качества пропаганды позволяет усилить эффект пассивных форм санпросветработы. По широте воздействия на аудиторию санпросветработа может быть массовой, коллективной и индивидуальной.

Любому виду профилактической работы должна предшествовать санитарно-просветительская деятельность врача или другого медицинского работника. Ее задача — привить населению знания о здоровом образе жизни, причинах заболеваний и сформировать убеждение в необходимости проведения профилактических мероприятий, предотвращающих возникновение заболеваний.

Работа с детьми имеет серьезные особенности, связанные с социальным статусом детей, их психологией. Вместе с тем правильно продуманный и комплексный подход к санитарно-

просветительской работе среди детей дает наибольшую эффективность в привитии здоровых навыков на всю жизнь. В основе такого подхода должна быть комплексность воздействия санитарного просвещения на ребенка. В нем должны участвовать четыре звена — врач, педагоги (воспитатели) и другой персонал учреждения, родители и сами дети. Упущение любого их этих звеньев может самым неблагоприятным образом отразиться на эффективности всех мероприятий.

Первым этапом должна быть беседа с педагогами и медицинскими работниками детского учреждения. Необходимо объяснить цель и задачи профилактики в стоматологии, обрисовать круг мероприятий по ее проведению, желательно время и условия их осуществления. Отдельно надлежит объяснить роль воспитателей и медработников детских учреждений в проводимой работе, подчеркнуть, что от их участия, требовательности во многом зависят успех и эффективность проводимых мер профилактики. Необходимо также убедительно ответить на вопросы педагогического коллектива. При соблюдении всех этих условий может быть достигнута цель — приобретение в лице педагогов и воспитателей убежденных соратников и помощников в борьбе за здоровье детей.

На *втором этапе* санпросветработы в организованных коллективах проводится беседа или выступление перед родителями. Удобнее всего встречу организовать перед родительским собранием в классе или группе. Для подобного выступления нежелательна большая аудитория, поэтому не следует объединять родителей нескольких классов. Во время такой беседы следует достигнуть две цели — озаботить родителей состоянием зубов и органов полости рта своих детей и вызвать непосредственную заинтересованность в проведении и поддержании мероприятий по профилактике стоматологических заболеваний, планируемых в детском коллективе.

Третьим этапом санпросветработы являются беседы с детьми. Эти занятия удобнее всего проводить с классом

(или его частью) или группой садика. Для конкретной возрастной группы их цель и содержание различны.

С детьми 3—4 лет занятиям следует придавать игровой характер, без поучительных и убеждающих интонаций. Они должны воздействовать на эмоциональную сферу и заинтересовывать детей игровыми моментами.

Для детей в возрасте 5—7 лет занятия должны быть несколько иными. Обычно в этом возрасте дети уже встречались со стоматологом и знают азы ухода за полостью рта. Кроме того, степень зрелости и сознательности в этой возрастной группе уже значительно выше.

В школах санитарно-просветительская работа проводится в форме уроков здоровья. Они обычно делятся на 2 части — санитарно-просветительскую и практическую.

Санитарно-просветительская работа в различных коллективах взрослого населения также должна проводиться с учетом многих факторов. К ним, в первую очередь, относятся численность и профессия слушателей, уровень их образования, интерес к проблеме, возраст, пол и др.

Пассивные формы агитации и пропаганды также не должны носить безличный характер. Их содержание следует ориентировать на конкретную аудиторию. Например, в поликлинике информация должна помочь больным справиться с уже имеющимися заболеваниями. В школе, ВУЗе требуется иной подход, рассчитанный на практически здоровых молодых людей, несколько скептически воспринимающих знания по данному разделу. В одних случаях санитарные бюллетени, газеты, плакаты должны содержать минимум текста и много красочных рисунков и иллюстраций (например, для младших школьников), в других — иметь больше текстового материала при одной-двух броских запоминающихся иллюстрациях. Поэтому при подготовке наглядной агитации необходимо тщательно продумывать ее оформление, тексты, названия, место, где она будет выставляться и др.

13.3. Методы профилактики основных стоматологических заболеваний

Методы профилактики основных стоматологических заболеваний делятся на 3 группы:

1) коммунальные;
2) групповые;
3) индивидуальные.

Независимо от этого, обязательным элементом профилактических программ должны быть санитарно-просветительная работа и гигиеническое обучение.

13.3.1. Коммунальные методы профилактики

Коммунальные методы включают мероприятия по фторированию воды, соли и молока. Профилактическое воздействие в этих случаях происходит независимо от субъекта профилактики — населения. Люди употребляют воду, соль, молоко с добавкой фторидов, что обеспечивает профилактическое воздействие независимо от воли и желания населения. В этом состоит серьезное преимущество коммунальных методов профилактики.

Все коммунальные методы предусматривают определенные правила и подходы к их проведению. Во-первых, они необходимы лишь в местностях, где содержание ионов фтора в питьевой воде не превышает 0,5 мг/л. Во-вторых, необходимо изучение стоматологической заболеваемости населения с использованием эпидемиологических показателей, подтверждающих необходимость коммунальных методов профилактики. В-третьих, обязательно административное решение местной власти, совместно с Комитетом здравоохранения, о проведении того или иного метода коммунальной профилактики. В-четвертых, необходимы выделение финансовых средств для закупки, установки и эксплуатации соответствующего оборудования, найма рабочей силы и проведение мониторинга заболеваемости, контроля за процессом

фторирования. И наконец, требуется строжайший мониторинг обмена фторидов в организме, стоматологической заболеваемости, контроль содержания фтора во фторируемом субстрате.

Фторирование воды. Оно может осуществляться для всего объема воды в населенном пункте. Но для этого схема водоснабжения этого пункта должна предусматривать наличие единой станции для очистки и обеззараживания воды. В этом месте может устанавливаться аппаратура для фторирования и контроля воды. Это наиболее удобный и недорогой вариант. Фториды в питьевую воду добавляются в виде различных солей до создания предельной концентрации ионов F 0,8—1,2 мг/л. Конкретная концентрация определяется многими условиями — климатом, водопотреблением и др. Имеются специальные автоматические установки для фторирования воды, позволяющие контролировать этот процесс. Данный метод коммунальной профилактики является одним из наиболее эффективных и экономичных. Его стоимость в городе с населением 1 млн человек не превышает 0,5 доллара в год на душу населения. В малых городах затраты несколько выше. Во всем мире фторированную воду потребляют свыше 200 млн человек, в том числе в США — 50 млн человек. Доказаны безвредность и высокая эффективность этого метода, и он рекомендован ВОЗ как наиболее изученный, результативный и экономичный. Потребление фторированной воды в течение 5 лет снижает стоматологическую заболеваемость детей на 30—50 %, в течение 10 лет — до 70 %.

Если водоснабжение населенного пункта осуществляется из многих источников, что встречается весьма часто, метод фторирования воды затрудняется и зависит от схемы водоснабжения. В этом случае необходимы установки нескольких комплектов оборудования, найм большей рабочей силы и т. д., что весьма удорожает процесс фторирования воды.

В мире широко используется и другая схема фторирования воды. Она применяется для отдельных школ, детских садов, домов. В этих случаях устанавливают автоматические

установки для доочистки и фторирования воды. При этом добавка фтора должна рассчитываться индивидуально для каждого случая в соответствии с водопотреблением. Так, в школах воду фторируют до концентрации ионов фтора 2,0—3,0 мг/л, так как дети проводят в школах лишь часть времени. Аналогично этому концентрацию рассчитывают и для других случаев.

Фторирование соли. Этот метод профилактики стоматологических заболеваний стал эффективно развиваться в последние десятилетия. Так как поваренная соль служит продуктом ежедневного и повсеместного потребления, ее фторирование позволяет обеспечить введение в организм недостающего количества. Для этого в высокоочищенную соль добавляют фториды до предельной концентрации 250—350 мг на 1 кг соли. Фторированная соль должна иметь специальную упаковку и обозначения.

В мире опыт фторирования соли накоплен рядом стран — Швейцарией (более 40 лет), Францией, Коста-Рикой, Ямайкой, Германией, Западной Украиной. В тех странах, где фторируется соль, рекомендуется проводить активную подготовительную санитарно-просветительную работу с населением.

В продаже должны быть все виды соли — как фторированной, так и без фтора, чтобы была возможность свободного выбора.

Фторирование молока. Этот метод также относится к числу коммунальных, хотя он имеет некоторые особенности. Необходимым условием для его внедрения должен быть долговременный прогноз наличия молока в регионе.

Все остальные требования к фторированию молока аналогичны и для других коммунальных методов.

Добавление фторида к молоку происходит на молокозаводе. Технический процесс фторирования хорошо отработан. При использовании этого метода целесообразна не свободная продажа фторированного молока, а его регулярная доставка для потребления в конкретные детские учреждения.

По эффективности этот метод не уступает другим. Однако он не обеспечивает охвата всех детей региона, так как его регулярная доставка возможна лишь в организованные детские коллективы.

Достоинство метода заключается в регулярном потреблении такого высококачественного и необходимого детям продукта, как молоко.

В России фторирование молока осуществляется в Майкопе, Воронеже, Смоленске, Волгограде и предусматривается введение в ряде других городов.

Таким образом, коммунальные методы профилактики основных стоматологических заболеваний весьма эффективны, экономичны и не требуют участия населения. Они нуждаются лишь в минимальном участии стоматологов и органов здравоохранения. В связи с этим именно коммунальные методы чрезвычайно перспективны для массовой профилактики основных стоматологических заболеваний.

13.3.2. Групповые методы профилактики

Групповые методы профилактики основных стоматологических заболеваний рассчитаны на применение в отдельных группах, в основном организованного детского населения — в детских садах, школах и в женских консультациях.

Особенности групповых методов профилактики заключаются в умении организовать профилактическую работу, выбрать необходимые средства профилактики и обеспечить длительность и постоянство их применения.

Для организации работ в группах необходимо выполнение следующих этапов.

1. Определение учреждений, где будет проводиться профилактика стоматологических заболеваний.
2. Получение разрешения от органов народного образования, здравоохранения, руководства учреждений на проведение мероприятий (заключение договора или издание приказа).

3. Выбор медицинского и педагогического персонала для осуществления профилактической работы.
4. Эпидемиологическое обследование детей для выяснения уровня стоматологической заболеваемости.
5. Выбор и оснащение помещений для занятий. На этом этапе необходимо также выбрать необходимые средства и предметы гигиены полости рта, выделить места их хранения, предусмотреть наглядные пособия и др.
6. Определение характера, объема и последовательности профилактических мероприятий. Этот раздел должен учитывать данные эпидемиологического обследования, изучения климатогеографических особенностей местности, состава воды, водопотребления, характера питания.

При выборе средств профилактики основное значение придают содержанию фтора в воде и ее жесткости, количеству сахара в пище и способу его потребления, уровню естественной инсоляции, наличию в пище солей кальция, естественных витаминов, молока и молочных продуктов, уровню гигиены полости рта, оценке знаний детей о ней, заболеваниям зубов и их причинам.

На основе всего изложенного должны быть составлены план и перечень профилактических групповых мероприятий. К ним могут быть отнесены в качестве обязательных:

- гигиеническое воспитание и обучение гигиене полости рта;
- применение фторидсодержащих зубных паст (при дефиците фторидов в воде);
- витаминизация диеты, особенно зимой и весной;
- внедрение культуры потребления углеводов, включение в питание твердых овощей и фруктов для улучшения самоочищения полости рта;
- включение в диету в качестве постоянного продукта молока и молочных изделий;
- инсоляция детей, особенно в условиях сурового климата;

- санация полости рта. Как методы выбора можно рекомендовать использование таблеток фторида натрия (ежедневно 0,2 мг не менее 250 дней в году), нанесение на зубы фторлака, полоскание растворами фторидов;
- проведение санпросветработы с педагогами, родителями и медработниками школ. Без этой работы эффективность всех мероприятий останется низкой;
- осуществление периодического контроля за проведением всех профилактических мероприятий;
- повторное ежегодное эпидемиологическое обследование, определение эффективности профилактических мероприятий и внесение в них корректив.

Групповые профилактические стоматологические методы не исключают ни индивидуальных, ни коммунальных методов профилактики. Но следует помнить, что в условиях применения коммунальных методов профилактики допустимо использование дополнительно лишь одного метода групповой или индивидуальной профилактики с применением фторида. При этом гигиена полости рта — наиболее эффективное мероприятие.

13.3.3. Индивидуальные методы профилактики

Индивидуальная профилактика основных стоматологических заболеваний основана на учете уровня здоровья, состояния зубов и органов полости рта, показателей заболеваемости конкретного пациента. Она назначается и проводится индивидуально в соответствии с обнаруженными особенностями здоровья организма и зубочелюстной системы.

Основное внимание в индивидуальной профилактике должно быть уделено гигиене полости рта. После осмотра и определения индекса гигиены должны быть внесены коррективы в ее проведение, осуществлено дополнительное обучение, рекомендованы конкретные пасты и проведен контроль.

Гигиенические мероприятия обязательны для всех без исключения людей, независимо от уровня стоматологической

заболеваемости и состояния органов полости рта. Их выполнение обеспечивает одновременно этиотропный и патогенетический механизмы профилактики, поскольку предусматривает химико-механическое удаление зубного налета — основного этиологического фактора кариеса зубов и болезней пародонта. Механическое удаление налета осуществляется с помощью зубной щетки.

Щетка должна быть индивидуальной для каждого члена семьи. Правила ее использования просты и доступны.

1. Вымыть руки.
2. Прополоскать рот водой.
3. Промыть зубную щетку водой с мылом.
4. Нанести зубную пасту (от небольшой капли до средней полоски).
5. Правильно почистить зубы.
6. Прополоскать рот водой (так, чтобы следы пасты остались в полости рта).
7. Промыть зубную щетку, намылить ее и оставить в стакане.

Щетку можно использовать до разрыхления ее пучков, их искривления или частичного выпадения (1—3 мес).

Химическое очищение зубов от налета осуществляется с помощью зубной пасты, в состав которой входят поверхностно-активные вещества. Зубные пасты применяются в нескольких целях. Фторсодержащие пасты обладают способностью повышать резистентность зубных тканей благодаря химическому превращению гидроксиапатита эмали в гидроксифторапатит, более резистентный к растворению кислотами. Кроме того, в состав многих паст входят антимикробные вещества типа триклозана, хлоргексидина, которые уничтожают неспецифическую микрофлору зубного налета. В составе зубных паст могут быть также различные противовоспалительные вещества, в основном растительного происхождения. В целом зубные пасты представляют собой многокомпонентную сложную систему, в состав которой входят: абразивные, увлажняющие, связующие,

пенообразующие, поверхностно-активные компоненты, консерванты, вкусовые наполнители, вода.

Наиболее часто в мире используются фторсодержащие зубные пасты типа «Бленд-а-Мед», «Крест», «Колгейт», «Лакалут», «Маклинз», «Аквафреш». В России хорошие фторсодержащие зубные пасты выпускают в Санкт-Петербурге («Невская Косметика») — «Невская жемчуг-фтор», «Невский жемчуг-Тотал», «Детский жемчуг», а также в Москве на фабрике «Свобода» — «Каримед», «Пародонтол», «Комильфо».

Фторсодержащие пасты используют в мире более 500 млн человек, они позволили значительно снизить заболеваемость кариесом.

Все зубные пасты можно разделить на 2 большие группы: лечебно-профилактические и гигиенические.

В выборе зубной пасты для пациента должен участвовать стоматолог с учетом строения зубочелюстной системы пациента и имеющейся патологии.

Правила чистки зубов лучше демонстрировать на фантомах челюстей в комнатах гигиены, оборудованных всем необходимым — раковинами, зеркалами, щетками, пастами, плакатами и пособиями.

Наиболее распространен следующий метод чистки зубов.

1. Щетку с зубной пастой помещают под углом 45° к поверхности десны.
2. Основные движения щеткой — круговые, продвижение вперед—назад и подметающие — от десны к краю зубов.
3. Следует производить также очищение межзубных промежутков такими же движениями.
4. Жевательные поверхности очищают движениями вперед—назад.
5. Внутренние поверхности зубов очищают подметающими и круговыми движениями.

Длительность чистки зубов должна составлять не менее 3 мин. Время лучше засекать по песочным часам. Лучше чистить в определенной последовательности, например от

задних зубов наружной поверхности верхней челюсти справа к левой наружной части верхней челюсти, затем наоборот, но по нижней челюсти, далее — внутренняя поверхность верхней, затем — нижней челюсти. Завершают чистку жевательными поверхностями зубов и поверхностью языка.

Зубы лучше чистить дважды в день — после завтрака и перед сном. Необходим контроль чистки зубов с помощью специальных таблеток или растворов, окрашивающих зубной налет («Динал»). При обучении чистке можно вначале окрасить налет, а затем попытаться его вычистить. После обучения необходима контрольная процедура по окрашиванию налета после чистки зубов. Имеет смысл ее повторять время от времени.

Еще один профилактический прием — полоскание полости рта после еды водой или специальными растворами, зубными эликсирами, растворами, предотвращающими образование зубного налета и др. Их набор достаточно широк и они также подразделяются на лечебно-профилактические и гигиенические.

Наконец, одной из важнейших профилактических и гигиенических процедур в стоматологии является профессиональная гигиена полости рта. Она имеет такое название в связи с тем, что производится стоматологом-терапевтом или гигиенистом стоматологическим.

В понятие «профессиональная гигиена полости рта» входит широкий круг мероприятий: беседа о гигиене и профилактике болезней полости рта, обучение или коррекция чистки зубов, чистка зубов медицинским работником, снятие всех видов приобретенного налета, кроме пелликулы (мягкий зубной налет, зубной камень — над- и поддесневой, налет курильщика, пигментные налеты), шлифование пломб и острых краев зубов, обработка (при необходимости) дезодорантами, подбор индивидуальных средств профилактики, зубных паст и щеток.

Профессиональная гигиена — наиболее эффективный метод ухода за полостью рта, но занимает много времени и

относится к дорогостоящим стоматологическим вмешательствам. Чаще всего ее осуществляет гигиенист или специально обученная медсестра под контролем стоматолога. Мероприятия профессиональной гигиены целесообразно повторять несколько раз в году.

Роль факторов риска возникновения основных стоматологических заболеваний хорошо известна. Однако их выявление у каждого обследуемого имеет 2 цели:

1) устранение (при возможности);
2) учет их наличия при планировании индивидуальных профилактических мероприятий.

К факторам риска, которые можно либо устранить, либо ограничить их действие, относятся частое употребление углеводов, плохая гигиена полости рта, наличие белых кариозных пятен, коротких уздечек губ и языка, патологических пародонтальных карманов, зубного камня, зубочелюстных аномалий, вредных привычек (сосание пальцев, языка, жевательная леность, закусывание щек и др.).

Но есть факторы риска, воздействие на которые очень ограничено или невозможно. К ним относятся узкие межзубные промежутки, мелкое преддверие полости рта, некоторые нарушения прикуса, дефекты развития эмали, зубов и др. Все эти позиции риска должны учитываться профессионалами при планировании объема индивидуальных мер профилактики.

К ним относят назначение определенных профилактических средств, контроль за их применением, мониторинг за изменениями в полости рта.

При планировании профилактической работы особое внимание должно быть уделено обучению гигиене полости рта, контролю за ней, объему гигиенических мероприятий, особенно при задержке пищи во рту, выбору подходящей зубной щетки и зубной пасты.

К средствам индивидуальной гигиены и профилактики в стоматологии можно отнести и жевательную резинку. Механизм ее влияния на полость рта состоит в сильной

стимуляции секреции слюнных желез, что способствует очищению полости рта и усиливает процессы реминерализации эмали зубов, хорошо освежает полость рта, освобождает от остатков пищи, детрита и осадка слюны. Доказано некоторое реминерализующее и кариеспрофилактическое влияние жевательной резинки.

Однако такими свойствами обладают лишь жевательные резинки без сахара, при условии их употребления после еды и не чаще 4—5 раз в день. Особенно полезно использовать жевательную резинку для очищения полости рта после еды и приема сладких блюд, когда нет возможности почистить зубы. Положительным эффектом обладают и сахарозаменители, имеющиеся в жевательной резинке. Не обладая кариесогенным действием, они вытесняют изо рта углеводы. Предпочтение следует отдавать жевательным резинкам хороших фирм, например «Ригли».

13.4. Стоматологические профилактические программы

К наиболее эффективным методам профилактики стоматологических заболеваний относятся разработка и реализация профилактических стоматологических программ. Стоматологические программы могут иметь различные объем, цели, масштабы и способы выполнения.

Однако любые из них не могут выполняться силами только стоматологов. Они всегда должны носить либо государственный, либо региональный, либо учрежденческий характер (школы, детские сады и др.), и главную роль в их реализации отводят административной власти на уровне региона, органам образования, здравоохранения, социальным и финансовым структурам.

Любой вид профилактических программ предусматривает проведение ряда этапов.

1. Планирование.
2. Финансирование.

3. Кадровое обеспечение.
4. Эпидемиологическое обследование.
5. Материальное обеспечение.
6. Реализация программы.
7. Мониторинг программы.
8. Оценка ее результатов на этапах, коррекция и дальнейшее выполнение.

Стоматологические профилактические программы должны быть долгосрочными, конкретными, последовательными, контролируемыми, медицински и экономически обоснованными.

Первый этап внедрения комплексной системы профилактики заключается в **составлении списка учреждений**, где планируется проведение мероприятий. Такими учреждениями являются, в первую очередь, организованные детские коллективы (школы, детские комбинаты); женские консультации (стоматологическая профилактика у беременных); высшие учебные заведения; отдельные промышленные предприятия с вредными условиями труда и средние профессионально-технические училища. Очередность и полноту охвата первичными профилактическими мероприятиями определяет районное или городское управление здравоохранения совместно с органами просвещения. При этом во внимание принимают местные условия и потребность в профилактических мероприятиях.

Второй этап — **заключение конкретного финансового договора между службами здравоохранения и образования.** Этот договор должен предусматривать взаимные обязанности сторон. Руководители отделов образования (**приказ МЗ СССР и Госкомитета по народному образованию № 639/271 от 11.08.88 г.**) должны выделить помещение и средства для оборудования специальных комнат гигиены и профилактики, для закупки средств и предметов личной гигиены, наглядных пособий, мебели и т. д. Директорам школ необходимо привести в соответствии с реальными возможностями оборудование классов, кабинетов, уголков гигиены или комнаты

«здорового ребенка», где наряду со стоматологами профилактические мероприятия могут проводить врачи других специальностей (гигиенисты, окулисты, инфекционисты и др.). В свою очередь руководители служб здравоохранения должны выделить необходимых специалистов, средства профилактики и диагностики.

Третий этап — **подготовка медицинских кадров высшего и среднего звена** для проведения эпидемиологических обследований, гигиенического воспитания населения и профилактических мероприятий в намеченных коллективах.

Необходимые кадры готовятся из врачей и работников среднего медицинского звена детских стоматологических поликлиник или профилактических отделений стоматологических поликлиник. Для этого предусматривается специальная программа подготовки по всем необходимым разделам первичной и вторичной профилактики. Однако более целесообразно использовать в реализации программ специально подготовленный средний медицинский персонал в лице гигиенистов. В настоящее время в номенклатуру специалистов стоматологического профиля **приказом МЗ РФ № 33 от 06.02.2001 г.** введена эта должность.

Четвертый этап — **изучение и учет климатогеографических факторов, особенностей питания, быта, привычек населения, состава воды.** При этом должны быть оценены степень суровости климата, уровень солнечной инсоляции, ветровой и холодовый режимы, особенности геохимии почвы, степень жесткости воды, содержание в ней фтора, уровень потребления молока и молочных продуктов, сбалансированность питания по основным показателям белков, жиров и углеводов, уровень потребления Са и Р, а также микроэлементов. Таким образом исследуют факторы, которые могут оказывать существенное влияние на уровень и особенности стоматологической заболеваемости.

Пятый этап — **эпидемиологическое обследование выделенных групп детского населения** для определения уровня поражаемости основными стоматологическими заболеваниями

и выявления их количественной характеристики в виде различных индексов. Эпидемиологические обследования должна проводить специально подготовленная бригада специалистов, прошедших калибровку на идентичность результатов. Они заполняют разработанную ВОЗ карту эпидемиологического обследования. Чаще всего для этих целей обследуют лиц из следующих возрастных групп: 5—6 лет, 12, 15, 35 и 44 года. Бригада специалистов должна быть оснащена всем необходимым — зондами, зеркалами, пуговичными пародонтальными зондами, стерилизационной аппаратурой, дезинфицирующими растворами, ватными валиками, картами ВОЗ. Для каждого обследованного определяют индексы КПУ, ИГ, состояние пародонта (индекс CPITN) и др. Данный метод позволяет определить заболеваемость, производя минимальную выборку из возрастных групп (25—30 чел). Все полученные результаты с помощью ручных или компьютерных расчетов сводят в таблицы. Распространенность кариеса в возрасте 12 лет считается высокой, если кариесом поражено 50—70 % населения, массовой — 70—90 %, сплошной — при поражении свыше 90 %. По интенсивности (индекс КПУ): как низкий — до 3,0, средний — 3,0—6,0, высокий — более 6,0.

На основе данных обследований могут быть рассчитаны необходимые средства для вторичной и первичной профилактики, а также проведено разделение детского населения на диспансерные группы для дифференциации объема лечебной и профилактической работы.

Шестой этап — **оснащение и подготовка помещений и условий для внедрения профилактических мероприятий.** На этом этапе приобретают средства профилактики, наглядные пособия, подготавливают комнаты (классы) гигиены. Необходимо учитывать, что этот этап может быть довольно длительным, особенно если в учреждениях отсутствуют помещения с раковинами и зеркалами и нет подвода водопроводной воды и канализации. Поэтому во многих случаях организация комнаты гигиены требует составления

предварительного проекта с расчетом необходимых материалов, рабочей силы.

Седьмой этап — **составление подробной региональной программы первичной профилактики стоматологических заболеваний с учетом предварительно проведенной работы.** При этом определяют характер, объем и последовательность профилактических мероприятий в различных диспансерных группах населения. Данный этап строят на результатах эпидемиологического обследования и изучения климатогеографических особенностей региона, питания, состава воды и других факторов.

При анализе местной ситуации обязательно учитывают содержание фтора в питьевой воде. При пониженном содержании (менее 0,6 мг/л) в комплекс профилактических мероприятий вводят фторирование. Однако при этом необходимо выяснить уровень потребления населением чая и его сортов, так как известно, например, что население южных районов получает достаточное количество фтора именно с зеленым чаем, где его содержание довольно высоко. Большое количество употребляемого чая, даже в местностях с низкой концентрацией фторидов в воде, полностью обеспечивает потребности организма во фторе. Имеет также значение уровень жесткости питьевой воды. Мягкая вода с низким содержанием Са (0—3 мг-экв/л) способствует возникновению кариеса зубов. Развитию основных стоматологических заболеваний способствуют низкий уровень солнечной инсоляции, повышенная суровость и экстремальность климата. Действие этих факторов приводит к гиповитаминозу С, Д, нарушению кальциевого обмена, что влечет за собой понижение резистентности к стоматологическим заболеваниям. Для уточнения характера необходимых профилактических мероприятий анализируют питание населения. При этом особое внимание обращают на режим и качество потребления легкоусвояемых углеводов — сладостей, в какое время суток они принимаются, в каком виде (жидкие блюда, печенье, пирожные, липкие конфеты и т. д.). Все эти

сведения помогают уточнить роль углеводов в развитии стоматологической патологии у обследуемых групп населения, а следовательно, в построении программ профилактики, особенно по разделу гигиенического воспитания, определения уровня гигиены полости рта и выбора адекватных средств профилактического воздействия.

Необходимо выявить также содержание минеральных компонентов пищи, в первую очередь кальция. Для этого определяют уровень потребления молока и молочных продуктов, а также жесткость воды. При малом потреблении молока и мягкой воде могут сложиться условия относительного недостатка кальция в диете, особенно это характерно для северных районов страны. Из других качественных характеристик питания имеют значение сбалансированность белков, жиров, углеводов в диете, наличие естественных витаминов в пище.

Ситуацию со стоматологической заболеваемостью улучшает потребление пищи, обладающей способностью очищать зубы и полость рта (морковь, репа, яблоки и др.). Из других выявляемых факторов необходимо оценить уровень гигиены полости рта, знание населения о ней.

Для планирования объема и характера стоматологической профилактики необходимо сопоставить данные эпидемиологических обследований и выявленные неблагоприятные факторы. Их сопоставление поможет установить вероятные причинно-следственные связи и наметить адекватные патогенетически обоснованные методы профилактики.

Объем профилактических мероприятий и, особенно, кратность их проведения зависят не только от выявленных дефектов питания, факторов внешней среды, но и от интенсивности кариеса зубов. Вполне естественно, что более активные формы заболеваний, например декомпенсированная форма кариеса по Виноградовой, требуют большего объема и кратности профилактических вмешательств.

Восьмой этап — **утверждение состава координационного совета** в администрации по выполнению профилактических программ.

Девятый этап предусматривает **обсуждение, коррекцию и окончательное утверждение программы** всеми заинтересованными лицами.

Десятый этап — **непосредственное проведение профилактических мероприятий в различных группах населения.** Они предусматривают:

а) курсы гигиенического воспитания с медицинским персоналом лечебных и детских учреждений, педагогами и родителями. Только убежденные в необходимости профилактики сотрудники и родители могут стать надежными соратниками стоматологов в этой важной работе. При этом нельзя выпускать из внимания ни одно из перечисленных звеньев населения;

б) уроки гигиены и практические занятия непосредственно с охваченными группами населения. Эти занятия должны включать элементы контроля качества ухода за полостью рта, меры по улучшению и рационализации питания детей. Практическим занятиям всегда должны предшествовать беседы и выступления врачей, убеждающие в необходимости, простоте и эффективности профилактических мероприятий. Только при этом условии будут действенны дальнейшие практические занятия по обучению и коррекции гигиены полости рта и непосредственные мероприятия по специальной профилактике основных заболеваний. Как теоретическую, так и практическую части занятий обязательно закрепляют с помощью контрольных вопросов и ответов, а их эффективность оценивают повторным определением индекса гигиены полости рта. Одновременно должны быть приняты меры (административные и организационные) по устранению обнаруженных дефектов питания в организованных детских коллективах;

в) специальные профилактические средства этиотропного и патогенетического действия. Эти средства должны быть отобраны в соответствии с реальным клиническим стоматологическим статусом в различных группах

населения и данными параклинических методов обследования, проведенным ранее. При этом учитывают реальную обстановку, связанную с наличием средств фтористой, бесфтористой профилактики кариеса зубов, антисептиков, ферментов, средств и предметов гигиены полости рта, а также возможность их приобретения или изготовления в аптечных или лабораторных условиях.

Опыт зарубежных стран и России совершенно однозначно показывает, что без финансирования в достаточном объеме невозможна реализация никаких профилактических программ. Недопустимо также превращение профилактики из государственной и социальной проблемы в сугубо медицинскую. За последние годы стало совершенно очевидным, что медицинские аспекты стоматологической профилактики занимают лишь незначительное место в ее реализации и включают эпидемиологическое обследование, составление программы и ее мониторинг. При этом основную часть медицинских манипуляций выполняет специально обученный средний медицинский персонал (гигиенисты). Врач-стоматолог должен участвовать в их реализации на своем рабочем месте, разрабатывая рекомендации индивидуализированной профилактики, его основная функция — лечение стоматологических заболеваний и надзор за качеством работы среднего медицинского персонала.

Литература

Кузьмина Э. М., Васина С. А. и др. Профилактика стоматологических заболеваний. — М., 1997.

Пахомов Г. Н. Первичная профилактика в стоматологии. — М., 1982.

Предметный указатель

А

Абразия 178
Абсцесс апикальный 391
Агранулоцитоз 721
Адгезив 342
Адгезивная(ые) система(ы) 282, 340
-- полимерная 296
Аддисонова болезнь 708
Адентия 79, 171
Амальгама 251, 263, 317
Амелогенез несовершенный 174
Ампутация корня 408, 416, 483
- пульпы витальной 416
- девитальной 434
Анализ крови общий клинический 137, 640
Анамнез
- аллергологический 136
- общий 116
- специальный 116
Анафилактический шок 669
Ангионевротический отек Квинке 671
Анемия 541
- Аддисона–Бирмера 711, 722
- гипохромная железодефицитная 723
Апекс-локация 131

Б

Бактериологическое исследование 136
Белое "меловое" пятно 231
Биомикроскопия 133, 561
Биопсия 135
Болезнь Боуэна 629, 748
- зубов некариозного происхождения 151
- Лайелла 674
- Леттерера–Зиве 573
- лучевая 623
- мраморная 173
- Хенда–Шюллера–Крисчена 573
Бор(ы) алмазные 245
- стальные 245
- твердосплавные 245
- фиссурный 246
-- конусовидный 246
-- обратноконусный 246
-- цилиндрический 246
- грушевидный 246
- колесовидный 246
- шаровидные 246
Бородавчатый предрак 749
Бугорок 89, 653
Бурав Хедстрема 422

В

ВИЧ-инфекция 632
Вкуса нарушение 729
Волчанка
- красная 689
- туберкулезная 653

Г

Гемисекция корня 482
Герметики 287, 469
- корневые 346
- нанесение на композитную пломбу 287
- поверхностные 345
- для пломб 347
- фиссурные 346
Герпангина 643
Герпес обычный 632
- опоясывающий 639
- первичный 633

- хронический рецидивирующий 637
Гингивит 513, 563, 581
- гипертрофический 547, 565, 577
- катаральный 563, 576
- лучевой 579
- острый катаральный 545
- ювенильный 565
- язвенный 546, 566, 577
Гингивоостеопластика радикальная по Киселеву 589
- с применением "Колапола" 590
Гингивостоматит язвенно-некротический 618, 631
Гингивотомия 587
Гингивэктомия тотальная 585
- частичная 585
Гиперестезия 186, 584
Гиперкератоз 612, 628
- предраковый ограниченный красной каймы губ 749
Гиперплазия 162
- папилломатозная 618
-фиброзная 566
- эмали 162
Гиперсаливация 730
Гипоплазия 156
- зубов временных 157
-- постоянных 157
- местная 162
- системная 158
Гипосаливация 731
Гистиоцитоз(ы) 581
Глоссалгия 725
Глоссит 707
- десквамативный 733
- Меллера 712
- ромбовидный 735
Гнойничковые заболевания 649
Гранулема
- апикальная 389
- пиогенная 652
- эозинофильная 572
- эпителиальная 394
Губы 62
Гуттаперчевый штифт 459

Д

Дезинфекция 53
Деминерализация *См.* Эмаль деминерализация
Дентин 103
- водный (искусственный) 293
- изменения 224
-- этапы 226
- кариес 232
- недоразвитие 159
- репаративный 369
- чувствительность 367
Дентин-паста 293
Дентиногенез несовершенный 172, 175
Десквамация 64
Десна(ы) 63, 514
- маргинальная 515
- пластика при рецессии 587
- прикрепленная 514
- свободная 514
Десневая жидкость
-- изучение состава 562
-- определение количества 133
Десневые сосочки 515
- удаление 584
Диастема 80
Диспансеризация 40

З

Зуб(ы) 76
- анатомическое строение 81
- аномалии 79
-- положения отдельных зубов 80
-- формы и размера коронок 80
-- числа 79
-- корней 80
-- прорезывания 169

- временные 81
- вывих 414
- Гетчинсона 159
- гиперестезия 186, 354
- изменение цвета 171, 351
- кариес 191
- методы чистки 774
- отбеливание 351
-- девитальных 359
-- домашнее 355
-- живых 353
-- профессиональное 357
- перелом 413
- пигментация 176
- повороты 80
- постоянные 81
- прорезывание 77
-- аномалии 169
-- задержка 170
-- преждевременное 170
- Пфлюгера 160
- развитие 76
- нарушения наследственные 172
- реплантация 483
- сверхкомплектные 80, 170
- стирание 177
-- патологическое 177
-- физиологическое 177
- Тернера 162
- тетрациклиновые 161, 352
- травматические повреждения 412
- транспозиция 80
- ушиб 413
- Фурнье 160
- цвета определение 277
-- изменение 352
-- коррекция 273, 353
- экватор 83
Зубная бляшка 199, 530
- локализация 204
- рост 202
-- «вторичное» замещение 202
-- «первичное» замещение 202

И

Импетиго 649
Индекс гигиенический упрощенный (УИГ) 125
- зубного камня 125
- КПУ 193, 759
- нуждаемости в лечении (CPITN) 124
- папиллярно-маргинально-альвеолярный (PMA) 556
- пародонтальный 556
- периферического сопротивления 561
- реографический 561
- упрощенный гигиенический OHI-s 559
- Федорова–Володкиной 126, 558
- эластичности 561
Инструменты для препарирования 243
--- ротационные 245
--- ручные 244
--- эндодонтические 419
Интоксикация ртутью и висмутом 696
- свинцом 696

К

Кандидоз 663
- атрофический 664
- гиперкератотический 664
- псевдомембранозный 663
- хронический гиперпластический 629
Кариес зубов 191
- активность 194
- диагностика 230
- дентина *См.* Дентина кариес
- заболеваемость 192
- интенсивность 192
- классификация 230, 237
- методы лечения 235
- начальный 232

- патогенез 228
- патологическая анатомия 217
- приостановившийся 233
- распространенность 192
- цемента *См.* Цемента кариес
- эпидемиология 192
Кариесрезистентность 213
Керамические материалы 345
Кератоакантома 751
Киста
- корневая 390
- пародонтальная 574
Клиническое обследование 120
Клиновидный дефект 180, 232
Клыки челюсти верхней 87
-- нижней 87, 436
Кожный рог 751
Композиты 326
- гибридные 260, 266, 335
- классификация 333
- макронаполненные 333
- микронаполненные 266, 334
- мининаполненные 334
- пакуемые 252, 335
- пломбирование 272
- поверхности обработка 285
- световой активации 252, 331
- структура 327
- текучие 260, 336
- химической активации 252, 330
Компомеры 263, 266, 272, 337
Контактный пункт 258, 266
Корень зуба
-- ампутация 483
-- гемисекция 482
-- резорбция 499
Коронорадикулярная сепарация 483
Красная волчанка 689
-- острая 692
-- хроническая 689
Красный плоский лишай 693
Ксеростомия 684, 706
Кюретаж 582

Л

Лаки 296
Лейкоз острый 716
-- *хронический* 718
Лейкоплакия 626
- веррукозная 627
- курильщиков Таппейнера 628
- мягкая 628
- плоская 627
- эрозивная 628
Люминесцентная диагностика 691

М

Макродентия 168
Макрохейлит 744
Медицинская карта стоматологического больного 31
---- часть медицинская 31
----- паспортная 31
Метод цитологический 135
Микродентия 168
Моляры
- вторые челюсти верхней 90
--- нижней 91
- первые челюсти верхней 89
--- нижней 91
- третьи челюсти верхней 90
--- нижней 92
Мраморная болезнь 173
Мягкое небо 63

Н

Наконечник(и) турбинные 245
- угловые 245
Нарушение вкуса 729
- саливации 730
Некроз твердых тканей зубов 184
- кислотный 184
- пришеечный 184
Нетрудоспособность 37
- временная 37
- листок 39
- экспертиза 36

О

Операция(и) лоскутные 588
Ормокеры 339
Ортопантомография 142
Осмотр 120
- внешний 120
- десны 122
- зубов и пломб 126
- полости рта 121
- слизистой оболочки 126
- сочетанный с зондированием 127
Остеосклероз 386
Отек Квинке 671

П

Пальпация 128
Пародонт
- заболевания 395, 509
-- классификация 511
-- морфогенез 544
-- этиология 528
- изменения возрастные 524
- иннервация 523
- строение 514
- тканей регенерация направленная 591
- функции 525
Пародонтальный индекс 557
Пародонтит 567
- генерализованный 568
- локализованный 567
Пародонтоз 570, 579
Пародонтолиз 571
Пародонтомы 573
Пелликула 202
Пемфигоид буллезный 688
Периодонт 383
- функции 384
Периодонтит апикальный острый 387
- в стадии обострения 392
- хронический 389
Перкуссия 128
Пигментация 176
Пластмассы 325
Пломбирование
- композитными материалами 272
--- показания 273
--- противопоказания 275
- полостей I класса 250
-- II класса 257
-- III класса 262
-- IV класса 265
-- V класса 270
-- VI класса 272
- ретроградное 501
Пломбировочные материалы 289
-- для пломбирования временного 292
---- корневых каналов 348
----- временные 348
----- постоянные 348
---- непрямого 344
---- постоянного 297
---- прямого 292
-- керамические 345
-- классификация 289
-- композитные 326
-- структура 327
-- металлические 317, 323, 345
-- наложение 283
-- полимерные 324, 345
Полицитемия 720
Полость рта 59
-- гигиеническое состояние 124
-- дно 63
-- защитные механизмы 109
---- неспецифические 109
---- специфические 111
-- микрофлора 105
-- преддверия пластика 586
Полярография 134
Премоляры вторые челюсти верхней 88
--- нижней 88
- первые челюсти верхней 87
--- нижней 88

Препарирование 238
- полостей I класса 248
-- II класса 255
-- III класса 261
-- IV класса 263
-- V класса 268
-- VI класса 271
- твердых тканей зуба 238
---- общие критерии 239
---- этапы 242
Привычное кусание слизистой оболочки 619
Прикус 78
- аномалии 79
- временный 78
- постоянный 78
Проба(ы) функциональные 133
- волдырная 133
- гистаминовая 133
- Кавецкого 133
- кожные 136
- провокационные 136
- Роттера 133
- Шиллера—Писарева 133
- Ясиновского 133
Прокладки лечебные 278, 294
- изолирующие 280, 295
- последовательность работы 297
- структурные 296
Протезирование 604
Протравливание 280
Профилактика стоматологических заболеваний 755
--- вторичная 42
--- методы 756
---- индивидуальные 772
---- коммунальные 767
--- первичная 755
Пузырек 632
Пузырчатка 685
- вегетирующая 686
- глаза 686
- доброкачественная неакантолитическая 687
- истинная 685
- листовидная 686
- неакантолитическая 686
- себорейная 686
Пульпа зуба 364
-- воспаление 371
-- изменения возрастные 370
-- иннервация 367
-- кровоснабжение 368
-- некроз 383
-- регенерация 369
-- структура 364
Пульпит 371
- гнойный 378
- классификация 372
- начальный 377
- острый 378
- проявление клиническое 377
-хронический 380
-- гипертрофический 381
-- обратимый 382
-- язвенный 381
Пульпопериодонтит 382

Р

Радиовизиография 144
Рак слизистой оболочки рта и красной каймы губ 752
Расспрос 115
Резорбция одонтогенная 188
-- внешняя 188
-- внутренняя 188
Резцовый сосочек 63
Резцы боковые челюсти верхней 86
--- нижней 87
- центральные челюсти верхней 86
--- нижней 86
Реминерализация эмали *См.* Эмали реминерализация
Рентгенологическое обследование 137
Реодентография 134
Реопародонтография 134
Реплантация зуба 483

Реставрация зубов 272
Ретенция 79, 170
Ротовая жидкость 69
-- органические компоненты 71
-- состав 70

С

Саливации нарушение 730
Сальные железы 63
Санация полости рта 42
--- индивидуальная 42
--- плановая 42
--- разовая 42
Саркома Капоши 642
Серологическое исследование 136
Синдром
- Бехчета 682
- Папийона–Лефевра 573
- Стивенса–Джонсона 676
- Шегрена 683
Синодентия 168
Сифилид
- гуммозный 660
- папулезный 659
- пустулезный 659
- пятнистый 659
Сифилис 656
- вторичный 658
- первичный 657
- третичный 660
Слизистая оболочка рта 60
--- заболевания 611
--- изменения при интоксикациях 695
----- агранулоцитозе 721
----- анемии Аддисона Бирмера 722
----- гипо- и авитаминозах 708
----- гипохромной железодефицитной анемии 723
----- заболеваниях желудочно-кишечных 701
------ крови и кроветворных органов 715
----- нервной системы 724
----- сердечно-сосудистых заболеваниях 698
----- идиопатической тромбоцитопении 724
----- лейкозе 715
----- эндокринной патологии 706
----- эритремии 720
--- иннервация 62
--- парестезия 707
--- подслизистая основа 62
--- поражения лучевые 623
---- механические 615
---- физические 622
---- химические 620
--- привычное кусание 619
--- собственно пластинка слизистой оболочки 61
--- строение 60
--- трофические расстройства 707
--- функции 66
--- эпителиальный слой 60
Слизистые железы 63
Слюна 69
- буферная емкость 69
- действие
-- минерализующее 73
-- противокариозное 74
- функция защитная 73
-- пищеварительная 72
Слюнные железы 68
- околоушные 68
- поднижнечелюстная 69
- подъязычная 69
Стерилизация 56
Стоматалгия 379, 725
Стоматит аллергический 672
- афтозный хронический рецидивирующий 678
---- гландулярный 680
---- деформирующий 680
---- рубцующийся 680
---- фибринозный 679

- Венсана язвенно-некротический 645
- гонококковый 662
- катарально-геморрагический 672
- катаральный 707
- опоясывающий 639
- острый герпетический 633
- хронический рецидивирующий 637
- эрозивный 672
- язвенно-некротический 672
Стоматологическая поликлиника 24
- смотровой кабинет 26
- структура 24
Стоматологическая установка 50
Стоматология
- терапевтическая 9

Т

Твердое небо 63
Термафил 466
Термометрическое исследование 129
Трема 80
Триммеры 244
Тромбоцитопеническая пурпура 724
Туберкулез 653
- милиарно-язвенный 655

У

Узел 661
Узелок 628

Ф

Фиброма дольчатая 619
Фиброматоз десен 573
Флюороз 163
- форма деструктивная 166
-- меловидно-крапчатая 165
-- пятнистая 165
-- штриховая 165
-- эрозивная 166
- эндемический 163
Фотоплетизмография 134, 561
Френэктомия 586
Фторирование 767
- воды 768
- молока 769
- соли 769

Х

Хейлит 736
- аллергический контактный 740
- атопический 742
- гландулярный 739
- Манганотти абразивный преканкрозный 750
- метеорологический 741
- экзематозный 743
- эксфолиативный 737

Ц

Цвет зуба определение 277
Цемент(ы) 105, 293
- кариес 233
- поликарбоксилатный 305
- силикатный 303
- силикофосфатный 304
- стеклоиономерные 306
-- классификация 314
- стоматологические 298
- цинк-фосфатный 302
- цинк-эвгенольный 301
Цитологический метод 135

Ш

Шизодентия 168
Шинирование 601
Шины временные 602
-- иммедиат-протезы 602
-- проволочные 602
- постоянные 602
-- из спаянных коронок 603
-- несъемные 603

-- съемные 603
Шок анафилактический 669
Штифт внутриканальный 430

Щ

Щеки 62

Э

Экскаваторы 244
Электрометрическое исследование 129
Электроодонтодиагностика 129
Эмаль 93
- деминерализация 207
-- зоны 219
- изменение цвета 158
- микроабразия 361
- недоразвитие 158
- отсутствие (аплазия) 158
- проницаемость 98
-- механизм и пути 101
-реминерализация 208
- созревание 102
- структура 93
- функции 97
- химический состав 95
Эндодонт 224, 363
- болезни 395
-- лечение 400
--- корневого канала 433
--- ошибки 476
--- эффективность 481
--- при вскрытии 407
---- болях 409
---- отеке 410
---- травматическом повреждении 412
Эндодонтия 363
Эпулис 574
Эритема многоформная экссудативная 635, 675
--- инфекционно-аллергическая 675
--- токсико-аллергическая 676
Эрозия твердых тканей зубов 181
Эхоостеометрия 562

Я

Язык 64
- складчатый 733
- сосочки 64
-- грибовидные 65
-- желобоватые 65
-- листовидные 65
-- нитевидные 64
- черный 734
Ящур 643

Содержание

Введение 3

Глава 1
Этапы развития терапевтической стоматологии 5
Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев

Глава 2
Вопросы организации стоматологической помощи в России 17
В. Д. Вагнер

2.1. Основные нормативные документы, определяющие деятельность стоматологической службы 17
2.2. Стоматологическая поликлиника — структура и функции 24
2.3. Штатные нормативы в стоматологии 28
2.4. Организация приема стоматологических больных. Медицинская документация 30
2.5. Планирование работы врача-стоматолога 33
2.6. Анализ деятельности стоматологического отделения, кабинета. Показатели работы врача-стоматолога 35
2.7. Экспертиза нетрудоспособности в практике стоматолога-терапевта 36
2.8. Диспансеризация в стоматологии 40
2.9. Плановая санация полости рта 42
2.10. Заболеваемость 44
2.11. Санитарно-гигиенические требования к организации стоматологических отделений и кабинетов 47
2.12. Оснащение стоматологического кабинета 50
2.13. Дезинфекция, предстерилизационная очистка и стерилизация в стоматологической практике 51

Глава 3
Строение и функции органов и тканей полости рта 59
Е. В. Боровский

3.1. Слизистая оболочка рта 60

3.2. Слюнные железы, слюна и ротовая жидкость 68
3.3. Зубы 76
3.4. Микрофлора полости рта 105
3.5. Защитные механизмы полости рта 109

Глава 4
Методы обследования больного. Планирование лечения 115
Е. В. Боровский, В. В. Садовский

4.1. Расспрос 115
4.2. Клиническое обследование 120
4.3. Лабораторные методы исследования 134
4.4. Рентгенологическое обследование 137
4.5. Медицинская карта 146

Глава 5
Болезни зубов некариозного происхождения 151
И. М. Макеева

5.1. Гипоплазия 156
5.2. Гиперплазия эмали 162
5.3. Эндемический флюороз зубов 163
5.4. Аномалии размера и формы зубов 168
5.5. Изменение цвета зубов 171
5.6. Наследственные нарушения развития зубов 172
5.7. Пигментация зубов и налеты 176
5.8. Стирание твердых тканей зубов 177
5.9. Клиновидный дефект 180
5.10. Эрозия 181
5.11. Некроз твердых тканей зубов 184
5.12. Гиперестезия 186
5.13. Одонтогенная резорбция 188

Глава 6
Кариес зубов 191
Е. В. Боровский

6.1. Общие сведения 191
6.2. Роль различных факторов в развитии кариеса зубов 196
6.3. Современное представление о причине возникновения кариеса зубов 209

6.4. Патологическая анатомия кариеса зубов 217
6.5. Классификация, диагностика, клиническое проявление кариеса зубов 230

Глава 7
Лечение кариеса и пломбирование дефектов твердых тканей зубов 235
И. М. Макеева

7.1. Основные принципы препарирования твердых тканей зуба ... 238
7.2. Препарирование и пломбирование полостей различных классов 247
7.3. Пломбирование зубов композитными материалами 272

Глава 8
Пломбировочные материалы и адгезивные системы 289
В. С. Новиков

8.1. Классификация пломбировочных материалов и адгезивных систем 289
8.2. Материалы для прямого пломбирования зубов 292
8.3. Адгезивные системы 340
8.4. Материалы для непрямого пломбирования зубов 344
8.5. Поверхностные герметики 345
8.6. Материалы для пломбирования корневых каналов 348

Глава 9
Отбеливание зубов 351
И. М. Макеева

9.1. Изменение цвета зубов и его причины 351
9.2. Отбеливание живых зубов 353
9.3. Отбеливание девитальных зубов 359
9.4. Микроабразия эмали 361

Глава 10
Эндодонтия 363
Е. В. Боровский

10.1 Пульпа зуба — структура и функция 364
10.2. Воспаление пульпы — пульпит 371
10.3. Периодонт — структура и функция 383

10.4. Периодонтит ... 385
10.5. Болезни пародонта и эндодонта ... 395
10.6. Зубосохраняющие операции в амбулаторной хирургической практике ... 482
Л.А. Григорьянц

Глава 11
Заболевания пародонта ... 509
В. С. Иванов

11.1. Общие сведения ... 509
11.2. Классификация заболеваний пародонта ... 511
11.3. Строение тканей пародонта ... 514
11.4. Функции пародонта ... 525
11.5. Этиология заболеваний пародонта ... 528
11.6. Морфогенез заболеваний пародонта ... 544
11.7. Методы обследования и диагностики заболеваний пародонта ... 550
11.8. Клиническая картина заболеваний пародонта ... 563
11.9. Лечение заболеваний пародонта ... 575
11.10. Организация лечебно-профилактической помощи больным с заболеваниями пародонта ... 605

Глава 12
Заболевания слизистой оболочки рта ... 611
Г. В. Банченко, Е. В. Боровский, И. М. Рабинович

12.1. Классификация заболеваний слизистой оболочки рта ... 611
12.2. Травматические поражения слизистой оболочки рта ... 614
12.3 Инфекционные заболевания ... 631
12.4. Аллергические заболевания ... 666
12.5. Заболевания с аутоиммунным компонентом патогенеза ... 678
12.6. Кожно-слизистая реакция (красный плоский лишай) ... 693
12.7. Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях ... 695
12.8. Изменения слизистой оболочки рта при патологии различных органов и систем организма, а также нарушениях обмена веществ ... 697
12.9. Аномалии и самостоятельные заболевания языка ... 733
12.10. Заболевания губ ... 736
12.11. Предраковые заболевания и опухоли ... 746

Глава 13
Профилактика стоматологических заболеваний 755
В. К. Леонтьев

13.1. Этиологическое и патогенетическое обоснование основных направлений профилактики стоматологических заболеваний 756
13.2. Гигиеническое воспитание населения 762
13.3. Методы профилактики основных стоматологических заболеваний 767
13.4. Стоматологические профилактические программы 777

Учебное издание

Терапевтическая стоматология

Учебник для студентов медицинских вузов

Под редакцией
Боровского Евгения Власовича

Руководитель научно-информационного отдела,
д-р мед. наук *А.С. Макарян*
Главный редактор *А.С. Петров*
Ответственный за выпуск *О.В. Жукова*

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.003962.04.08 от 22.04.2008 г.
Подписано в печать 25.11.2009. Формат 60 × 90/16.
Печать офсетная. Бумага офсетная. Гарнитура «Petersburg».
Объем 50 печ. л. Тираж 5000 экз. Заказ № 3270.

ООО «Медицинское информационное агентство»
119435, Москва, ул. Погодинская, 18
Тел.: (499) 245-67-75 E-mail: miapubl@mail.ru
http://www.medagency.ru
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Отпечатано в ОАО «Типография «Новости»,
105005, г. Москва, ул. Ф. Энгельса, 46

ISBN 978-5-8948-1726-2

