ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Под ред. засл. деятеля науки РФ,
проф. Г. М. Барера

Учебник
для вузов

Часть 2
Болезни пародонта

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»

medwedi.ru



Портал бесплатной медицинской литературы

MedWedi.ru

Уважаемый читатель!
Если вы скопируете данный файл, Вы должны незамедлительно удалить его сразу после ознакомления с содержанием.
Копируя и сохраняя его Вы принимаете на себя всю ответственность, согласно действующему международному законодательству .
Все авторские права на данный файл сохраняются за правообладателем.
Любое коммерческое и иное использование кроме предварительного ознакомления запрещено.

Публикация данного документа не преследует никакой коммерческой выгоды.
Но такие документы способствуют быстрейшему профессиональному и духовному росту читателей и являются рекламой бумажных изданий таких документов.

Все авторские права сохраняются за правообладателем. Если Вы являетесь автором данного документа и хотите
дополнить его или изменить, уточнить реквизиты автора или опубликовать другие документы, пожалуйста свяжитесь с нами - мы будем рады услышать ваши пожелания.

*** Данный файл скачан с портала **MedWedi (http://medwedi.ru)** ***
Заходите - будем рады :-)

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Часть 2

Болезни пародонта

Под ред. засл. деятеля науки РФ,
проф. Г. М. Барера

Учебник для вузов

Рекомендуется Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебника для студентов, обучающихся по специальности 040400 – Стоматология



Москва
Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»
2008

medwedi.ru

УДК 616.31(075.8)
ББК 56.6я73
Т35

Рецензенты:
заведующий кафедрой терапевтической стоматологии Тверской государственной медицинской академии, докт. мед. наук, проф. *А.Ж. Петрикас;*
заведующий кафедрой терапевтической стоматологии Воронежской государственной медицинской академии, докт. мед. наук, проф *А.А. Кунин*

Коллектив авторов:
проф. Г.М. Барер, проф. Т.И. Лемецкая, доц. Б.Ю. Суражев, проф. В.В. Гемонов (каф. гистологии МГМСУ), проф. А.И. Воложин (каф. патологической физиологии МГМСУ), проф. Э.М. Кузьмина (каф. профилактики стоматологических заболеваний МГМСУ), проф. В.Н. Царев (каф. микробиологии МГМСУ), проф. Т.И. Ибрагимов (каф. ортопедической стоматологии ФПКС МГМСУ), доц. А.Г. Волков (каф. физиотерапии стоматологических заболеваний МГМСУ), доц. Т.И. Позднякова, ассистенты кафедры госпитальной терапевтической стоматологии МГМСУ: к.м.н. А.В. Зорян, к.м.н. И.Н. Николаева, к.м.н. Е.В. Пустовойт, к.м.н. И.Б. Иконникова, к.м.н. И.К. Гросицкая, к.м.н. И.Н. Михалева.

Т35 Терапевтическая стоматология: учебник: в 3 ч. / под ред. Г. М. Барера. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – Ч. 2 – Болезни пародонта. – 224 с.: 236 ил.
ISBN 978-5-9704-0621-2

«Болезни пародонта» – вторая часть учебника «Терапевтическая стоматология». В неё вошли современные представления по профилактике, диагностике и лечению больных с патологией пародонта. В учебнике впервые для подобных изданий изложены принципы лечения, подробно рассмотрены вопросы врачебной тактики на этапах лечения, последовательно раскрыто содержание каждого этапа. В доступной форме изложены проблемы, связанные с патогенезом и патоморфологией деструктивных изменений пародонта. Даны подробные и удобные для изучения характеристики симптомов заболеваний, последовательно рассмотрены диагностические мероприятия и критерии дифференциальной диагностики. Клиническая картина заболеваний изложена в последовательности этапов обследования больного, что упрощает понимание и систематизирует знания в процессе обучения. Лечение отдельных нозологических форм изложено в соответствии со стадиями течения болезней и представлено в последовательности их выполнения.

Вторая часть учебника иллюстрирована 236 фотографиями, которые упрощают понимание многих сложных проблем пародонтологии.

Предназначен студентам стоматологических факультетов медицинских вузов, может быть полезен слушателям факультетов последипломного образования и врачам-стоматологам.

УДК 616.31(075.8)
ББК 56.6я73

ISBN 978-5-9704-0621-2

© Коллектив авторов, 2007
© Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2008



ПАМЯТИ
ТАТЬЯНЫ ИВАНОВНЫ ЛЕМЕЦКОЙ

Заслуженного врача РФ, доктора медицинских наук, профессора

27 августа 2007 года, на 81 году жизни, скончалась ведущий сотрудник кафедры госпитальной терапевтической стоматологии МГМСУ профессор Татьяна Ивановна Лемецкая. Вся жизнь этого скромного и жизнерадостного человека была посвящена беззаветному служению людям, медицине и науке. Она никогда не стремилась к почестям, должностям и славе, но имя её известно каждому стоматологу в России. Честность и прямодушие, исключительная порядочность и смелость были вторым именем Татьяны Ивановны, которая каждый день своей жизни без остатка отдавала тем, кто нуждался в её помощи.

Татьяна Ивановна Лемецкая родилась 15 декабря 1926 г. в г. Москве, с отличием окончила в 1949 году Московский медицинский стоматологический институт, работала по распределению во Владимирской области и в поликлинике «Медсантруд» хирургом-стоматологом. После окончания в 1956 г. клинической ординатуры осталась преподавать на кафедре терапевтической стоматологии ММСИ, в 1962 г. защитила кандидатскую диссертацию, а в 1965 г. стала доцентом.

Доцента Лемецкую знали в СССР и РФ как одного из ведущих специалистов по болезням пародонта и слизистой оболочки полости рта. Профессиональный и научный авторитет этого скромного и постоянно сомневающегося в своей правоте человека был непререкаем. Вклад Татьяны Ивановны в развитие стоматологии трудно измерить по числу публикаций, которых около двухсот пятидесяти, или по увлекательным выступлениям на конференциях и съездах, по учебным пособиям, главам учебников и изобретениям. На её лекциях и семинарах воспитано много поколений врачей-стоматологов, ученых и преподавателей. Докторскую диссертацию Татьяна Ивановна защитила поздно — в 1998 г., но разве это имело для неё значение, если каждый день давал возможность узнавать новое и без корысти отдавать другим. Она всегда с открытым взглядом и душой была без страха и упрека профессором, наставником, другом и настоящим ЧЕЛОВЕКОМ.

medwedi.ru

Глава 1
ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ПАРОДОНТА

1.1. ДЕСНА

Десна (*gingiva*) является частью слизистой оболочки рта. Десна покрывает альвеолярные отростки челюстей и непосредственно прилежащей к зубам. Десна вместе со слизистой оболочкой твердого неба по структурно-функциональным особенностям относится к слизистой оболочке жевательного типа. Многослойный плоский ороговевающий эпителий десны, отсутствие в десне желез и подслизистой основы, неподвижность десны, вызванная её соединением с надкостницей челюстей, невысокая проницаемость обусловливают механическую устойчивость при жевании (рис. 1).

Десна состоит из многослойного плоского ороговевающего эпителия и собственной пластинки с поверхностным сосочковым и более глубоким сетчатым слоем.

Многослойный плоский эпителий десны в норме обнаруживает явления ороговения, особенно на вестибулярной поверхности. Ороговение эпителия десны следует рассматривать как защитную реакцию на механические раздражения, которые она испытывает при жевании. При неполном ороговении в поверхностных плоских клетках сохраняются пикнотичные вытянутые ядра, интенсивно красящиеся гематоксилином (паракератоз). Обновление эпителия десны происходит значительно быстрее, чем в других частях слизистой оболочки полости рта. Клетки базального слоя часто делятся. Среди клеток базального слоя имеются меланоциты, меланин которых обусловливает соответствующую пигментацию. Собственная пластинка десны по строению напоминает дерму кожи. Ее поверхностный сосочковый слой представлен рыхлой волокнистой соединительной тканью с кровеносными капиллярами и многочисленными чувствительными окончаниями.

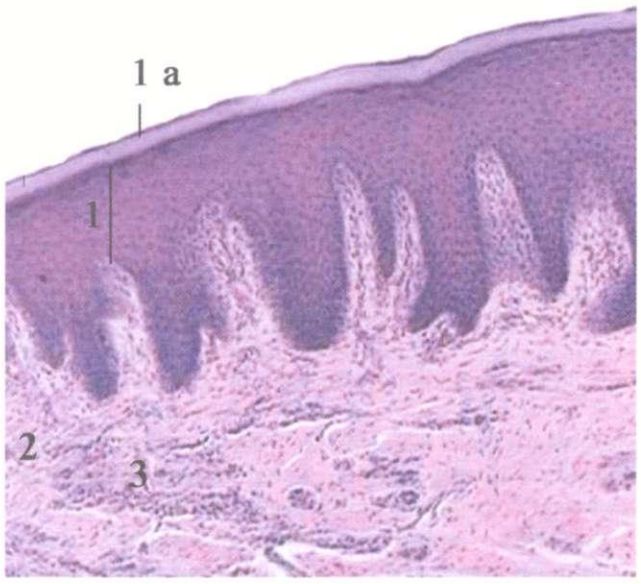


Рис. 1. Десна человека.
1 — многослойный плоский ороговевающий эпителий; 2 — роговой слой; 3 — соединительнотканые сосочки в собственной пластинке десны; 4 — сетчатый слой собственной пластинки десны

Среди нервных окончаний много усиковидных и кустиковидных, а также клубочковых. Имеются инкапсулированные тельца типа телец Мейсснера или Краузе. Сосочковый слой вдается в эпителий десны в виде длинных высоких сосочков. Сетчатый слой образован толстыми переплетающимися коллагеновыми волокнами. Железы в десне отсутствуют.

В десне выделяют прикрепленную десну, свободную десну, межзубной сосочек и переходные отделы десны. Поскольку в десне нет подслизистой основы, на большем протяжении собственная пластинка десны плотно срастается с надкостницей альвеолярных отростков челюстей. В области шейки зуба в собственную пластинку десны вплетаются волокна круговой связки зуба, что также способствует более плотному прикреплению десны к поверхности зуба. Часть десны, сращенную с надкостницей альвеолярных отростков и поверхностью шейки зуба, называют прикрепленной десной. Краевая часть десны, свободно прилежащая к поверхности зуба и отделенная от него лишь узкой зубной щелью, или бороздой, входит в состав свободной десны. Она несколько подвижна, так как не прикрепляется к надкостнице. На границе между свободной и прикрепленной частью десны имеется неглубокий десневой желобок, идущий параллельно краю десны на расстоянии около 0,5 — 1,5 мм от него. Он располагается на уровне дна клинической де-

сневой борозды или несколько апикальнее. В промежутках между соседними зубами располагаются межзубные десневые сосочки и десневой перешеек. В апикальном направлении десна сменяется слизистой оболочкой альвеолярного отростка. Граница между ними имеет вид неровной волнистой линии (слизисто-десневое соединение). Эпителий в этих участках не ороговевает, появляется подслизистая основа и железы. Слизистая оболочка альвеолярного отростка рыхло спаяна с надкостницей и постепенно дает начало переходным складкам губ и щек. На внутренней стороне верхней и нижней челюстей десна переходит в слизистую оболочку краевой зоны твердого нёба или дна полости рта.

Зубодесневое соединение представлено эпителием прикрепления и круговой связкой зуба. Десневая борозда (гистологическая) или щель, тянется в виде углубления по всей окружности зуба, там, где он выступает над поверхностью десны (рис. 2). В нормальных условиях дно этой борозды находится на уровне пришеечной эмали или в области цементоэмалевой границы. Эпителиальная выстилка десневой борозды у десневого края переходит в эпителий десны, а в области шейки зуба переходит в эпителий прикрепления. Последний выстилает дно десневой борозды и плотно прикрепляется к эмали зуба, покрытой кутикулой.

В десневой борозде находится десневая жидкость. В ней содержатся вода, белки, иммуноглобулины, ферменты, электролиты, слущенные эпителиоциты, лейкоциты, микроорганизмы. В норме в течение суток образуется 0,5—2 мл десневой жидкости, поступающей в слюну. При воспалении десны из-за повышения проницаемости кровеносных сосудов в десневой борозде увеличивается образование десневой жидкости. В результате воздействия продуктов жизнедеятельности бактерий при воспалении тканей пародонта увеличивается количество лейкоцитов, мигрирующих в десневую жидкость.

Эпителий прикрепления не ороговевает, он тоньше, чем эпителий десны. Собственная пластинка слизистой оболочки, подстилающая соединительный эпителий, не образует сосочков, поэтому граница между эпителием и соединительной тканью ровная. В эпителии прикрепления и в подлежащей соединительной ткани встречаются в небольшом количестве мигрирующие из ее сосудов нейтрофилы и моноциты. Эпителий прикрепления считают производным эмалеобразующего эпителия. Эмалевый орган после образования эмали редуцируется, а остатки его клеток превращаются в редуцированный эмалевый эпителий. Этот эпителий напоминает многослойный плоский и возникает главным образом за счет наружного слоя эмалевого органа. Когда зуб начинает прорезываться, редуцированный эмалевый эпителий в области верхушки коронки сливается с эпителием полости рта, а на остальном протяжении превращается в эпителиальное прикрепление. В дальнейшем, по мере того как прорезывающиеся зубы достигают плоскости смыкания, эпителиальное прикрепление постепенно отделяется от поверхности эмали. Однако даже по окончании прорезывания зуба ⅓ или ¼ поверхности эмали еще покрыта эпителием. Дно десневой борозды находится там, где эпителиальное прикрепление отделяется от поверхности зуба.

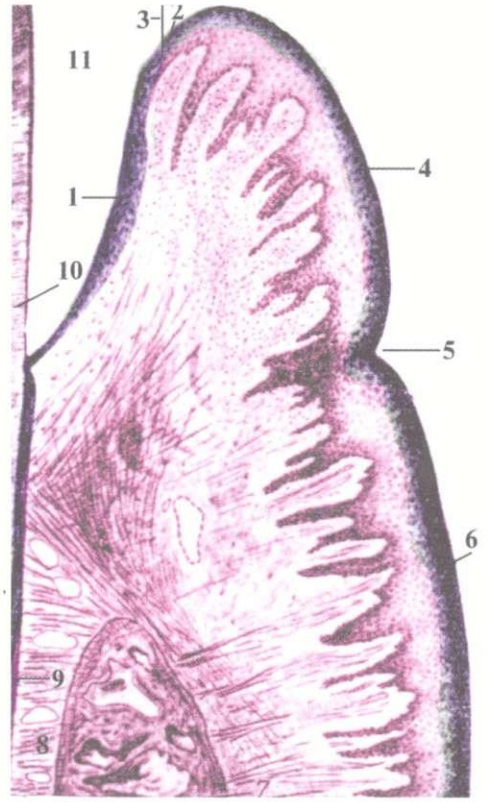


Рис. 2. Строение десны.
1 — эпителиальное прикрепление; 2 — дно гистологической десневой борозды; 3 — кутикула эмали; 4 — свободная десна; 5 — десневой желобок; 6 — прикрепленная десна; 7 — вершина альвеолярного отростка; 8 — перицемент (периодонт); 9 — цемент; 10 — дентин коронки; 11 — пространство, до декальцинации занятое эмалью

Эпителиальное прикрепление, окружающее в норме шейку зуба и плотно соединенное с кутикулой эмали, играет важную роль в защите околозубных тканей от проникновения инфекции и действия вредных агентов внешней среды. Оно представляет собой «эпителиальный замок» или барьер. Однако для прочного соединения зуба с десной необходима подлежащая соединительнотканая строма десны в области шейки зуба и особенно волокна циркулярной связки, которые и обусловливают плотное

medwedi.ru

прилегание края десны к поверхности зуба, создавая опору для эпителиального прикрепления.

Эпителий прикрепления имеет ряд структурно-функциональных особенностей. Его клетки уплощены и расположены параллельно поверхности зуба. Поверхностные эпителиоциты, при помощи полудесмосом связанные с внутренней базальной мембраной, способствуют прикреплению десны к поверхности эмали. Эти эпителиальные клетки не отторгаются, что отличает их от поверхностных клеток многослойного эпителия. В просвет десневой щели интенсивно отторгаются клетки, лежащие под поверхностным слоем эпителия прикрепления. Эпителий прикрепления оказывается расположенным как бы между двумя мембранными структурами. Роль одной из них (внутренней) играет кутикула, покрывающая эмаль, а другой (наружной) — продолжение базальной мембраны десны (рис. 3).

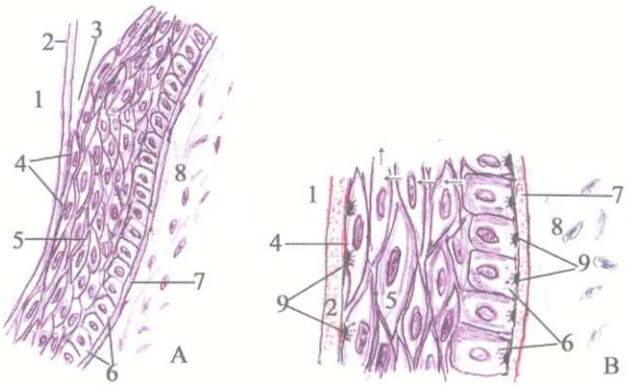


Рис. 3. Расположения клеток в составе эпителиального прикрепления.
А — малое увеличение; Б — большое увеличение.
1 — эмаль; 2 — кутикула эмали; 3 — десневая щель; 4 — клетки поверхностного слоя эпителиального прикрепления, спаянные с кутикулой; 5 — клетки среднего слоя эпителиального прикрепления; 6 — клетки базального слоя; 7 — наружная базальная мембрана; 8 — соединительная ткань; 9 — десмосомы. Стрелками показано направление смещения клеток в ходе дифференцировки базальных клеток эпителия, а также направление смещения клеток, расположенных ниже слоя прикрепления

Клетки эпителия прикрепления обновляются гораздо быстрее, чем клетки эпителия десны. Восстановление эпителия после повреждения за счет митотического деления клеток базального слоя занимает 5 сут. В клетках эпителиального прикрепления, в отличие от десны, слабо развиты тонофиламенты и хорошо представлены гранулярная эндоплазматическая сеть и комплекс Гольджи. Цитокератины эпителиоцитов прикрепления отличаются от таковых в многослойном эпителии. Считают, что клетки разных участков соединительнотканой основы десны через факторы роста влияют на дифференцировку эпителия десны. Эпителий прикрепления относят к малодифференцированным клеткам. Между клетками эпителия находятся большие межклеточные промежутки, что наряду с уменьшенным количеством десмосом способствует миграции лейкоцитов и высокой проницаемости для веществ в обоих направлениях, поступлению антигенов во внутреннюю среду из слюны и, наоборот, антибактериальных из кровеносных сосудов собственной пластинки десны в десневую жидкость. Некоторые вещества могут накапливаться в десне в больших концентрациях (например, антибиотики типа тетрациклина).

При нарушении целостности эпителиального прикрепления и обнажении подлежащей соединительной ткани десневая борозда патологически углубляется, достигая 3 мм, и превращается в карман. Пролиферация эпителия, разрушение волокон циркулярной связки, дистрофические изменения в альвеолярных отростках, воспалительная инфильтрация кармана наблюдаются, например, при пародонтите.

Согласно теории непрерывного пассивного прорезывания зуба, первоначально предложенной Готтлибом, прорезывание зубов продолжается всю жизнь и сопровождается постепенным отделением эпителиального прикрепления от поверхности эмали и обнажением корня зуба. Непрерывное обнажение корня и выдвижение зуба над поверхностью края челюсти называются пассивным прорезыванием зуба. По мере старения и стирания зубов на жевательной поверхности зубов происходит компенсаторное отложение цемента в области верхушки корней, которое сопровождается их удлинением и выдвижением над поверхностью челюсти. Одновременно эпителиальное прикрепление и дно десневой борозды сме-

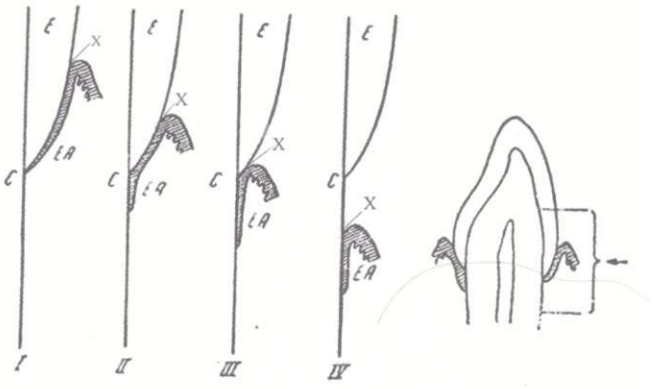


Рис. 4. Стадии непрерывного прорезывания зуба по Готтлибу—Орбану.
Е — эмаль; ЕА — эпителиальное прикрепление; С — цементо-эмалевая граница; Х — дно десневой борозды; стрелкой (справа) показана область, с которой сделаны рисунки

щаются в апикальном направлении, что также ведет к обнажению корня зуба.

Различают 4 стадии пассивного прорезывания зубов (рис. 4). В I стадии от момента прорезывания зубов до 20 — 30 лет дно десневой борозды находится на уровне эмали. II стадия (40 лет и позже) характеризуется ростом эпителия вдоль поверхности цемента и смещением дна борозды до цементо-эмалевой границы. В III стадии эпителиальное прикрепление полностью переходит с коронки зуба на поверхность цемента. Наконец, в IV стадии обнажается значительная часть корня зуба; эпителий десны и дно борозды целиком перемещаются на поверхность цемента.

1.2. КОСТНАЯ ТКАНЬ ЗУБНОЙ АЛЬВЕОЛЫ

Отросток верхней челюсти, в котором укреплены зубы, называется альвеолярным; на нижней челюсти его называют альвеолярной частью. Различают собственно альвеолярную кость с остеонами (стенки зубной альвеолы) и поддерживающую альвеолярную кость с компактным и губчатым веществом (рис. 5). Альвеолярные отростки состоят из двух стенок: наружной — щёчной или губной, и внутренней — ротовой, или язычной, которые располагаются в виде дуг вдоль краев челюстей. На верхней челюсти стенки сходятся позади третьего моляра, а на нижней переходят в ветвь челюсти. В пространстве между наружными и внутренними стенками альвеолярных отростков имеются ячейки — зубные лунки, или альвеолы (*alveolus dentalis*), в которых помещены зубы. Альвеолярные отростки, появляющиеся только после прорезывания зубов, почти полностью исчезают с потерей зубов.

Зубные альвеолы отделены друг от друга костными перегородками (межзубными перегородками). Кроме того, в лунках многокорневых зубов имеются еще межкорневые перегородки, отходящие от дна альвеолы и отделяющие разветвления корней этих зубов (рис. 6). Межкорневые перегородки короче межзубных, поэтому глубина костной зубной альвеолы несколько меньше длины корня. В результате часть корня зуба (уровень цементо-эмалевой границы) выступает из челюсти и в норме охватывается краем десны.

Наружные и внутренние поверхности альвеолярных отростков состоят из компактного вещества пластинчатой кости, образующего кортикальную пластинку (пластинку компактного костного вещества) альвеолярного отростка. Костные пластинки местами формируют здесь типичные остеоны. Кортикальные пластинки альвеолярных отростков, покрытые периостом, без резких границ переходят в костные пластинки тел челюстей. На язычной поверхности кортикальная пластинка толще (особенно в области нижних моляров и премоляров), чем на щечной. В области краев альвеолярного отростка кортикальная пластинка продолжается в стенку зубной альвеолы.

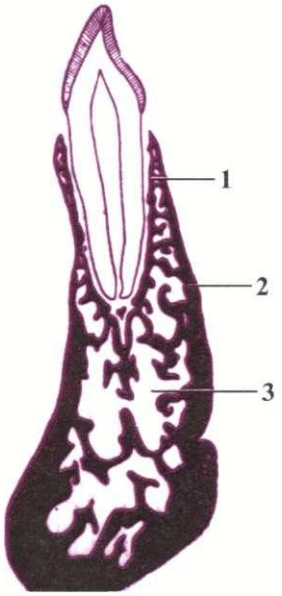


Рис. 5. Взаимоотношения зуба и альвеолярных отростков на поперечном разрезе нижней челюсти (по Noyes и Schour)
1 — стенка зубной альвеолы; 2 — кортикальная пластинка; 3 — губчатое вещество кости нижней челюсти

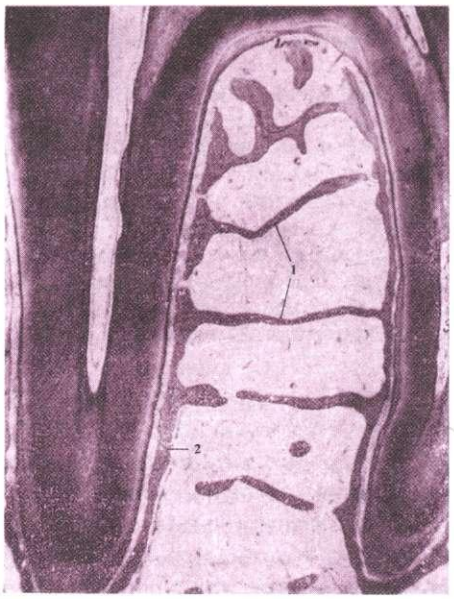


Рис. 6. Межкорневая перегородка с горизонтальным расположением перекладин губчатой кости зуба человека.
1 — губчатое вещество костной ткани; 2 — стенка альвеолы

medwedi.ru

Тонкая стенка альвеолы состоит из плотно расположенных костных пластинок и пронизана большим количеством шарпеевских волокон периодонта. Стенка зубной альвеолы не сплошная, в ней имеются многочисленные отверстия, через которые в периодонт проникают сосуды и нервы. Все промежутки между стенками зубных альвеол и кортикальными пластинками альвеолярного отростка заполнены губчатым веществом. Из такой же губчатой кости построены межзубные и межкорневые перегородки (рис. 7). Развитие губчатого вещества в разных отделах альвеолярного отростка неодинаково. Как на верхней, так и на нижней челюсти его больше на оральной поверхности альвеолярного отростка, чем на вестибулярной. В области передних зубов стенки зубных альвеол на вестибулярной поверхности почти вплотную прилегают к кортикальной пластинке альвеолярного отростка. В области больших коренных зубов зубные альвеолы окружены широкими прослойками губчатой кости.

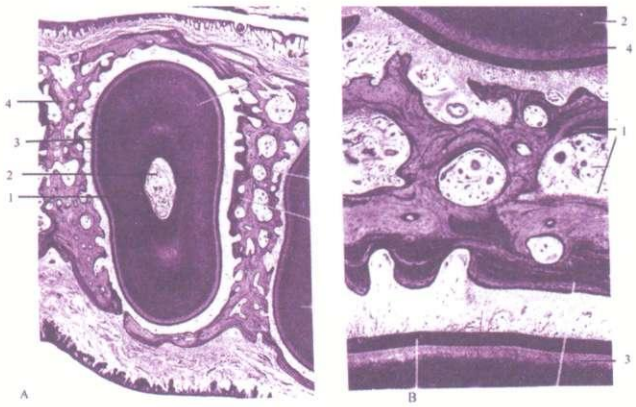


Рис. 7. Поперечный срез корня и кости альвеолы центрального резца:
1 — корень зуба; 2 — канал корня с пульпой; 3 — периодонт; 4 — костные балочки альвеолярной перегородки. Справа — фрагмент под большим увеличением:
1 — кость альвеолярной перегородки; 2 — корень зуба; 3 — периодонт; 4-цемент

Перекладины губчатой кости, прилегающие к боковым стенкам альвеол, ориентированы преимущественно в горизонтальном направлении. В области дна зубных альвеол они принимают более вертикальное расположение. Это способствует тому, что жевательное давление с периодонта передается не только на стенку альвеолы, но и на кортикальные пластинки альвеолярного отростка.

Промежутки между перекладинами губчатого вещества кости альвеолярного отростка и соседних с ним участков челюстей заполнены костным мозгом. В детском и юношеском возрасте это красный костный мозг, а с возрастом он постепенно замещается желтым или жировым костным мозгом. Остатки красного костного мозга дольше всего удерживаются в губчатом веществе в области третьих моляров.

Костная ткань зубной альвеолы и альвеолярного отростка претерпевает перестройку в течение всей жизни. Это связано с изменением функциональной нагрузки, падающей на зубы. С возрастом зубы стираются не только на жевательных поверхностях, но и на апроксимальных (обращенных друг к другу) сторонах. Это зависит от физиологической подвижности зубов. При этом возникает ряд изменений в стенке альвеолы. На медиальной стороне альвеолы (в направлении которой зуб перемещается и оказывает на нее наибольшее давление) периодонтальная щель суживается, а стенка альвеолы обнаруживает признаки резорбции при участии остеокластов. На дистальной стороне волокна периодонта натягиваются, а в стенке альвеолы происходят активизация остеобластов и отложение грубоволокнистой кости. Перестройка кости альвеолы еще больше проявляется при ортодонтических вмешательствах, связанных с перемещением зуба. Стенка альвеолы, расположенная в направлении действия силы, испытывает давление, а на противоположной — натяжение. Установлено, что на стороне повышенного давления происходит резорбция кости, а на стороне тяги — новообразование кости (рис. 8).

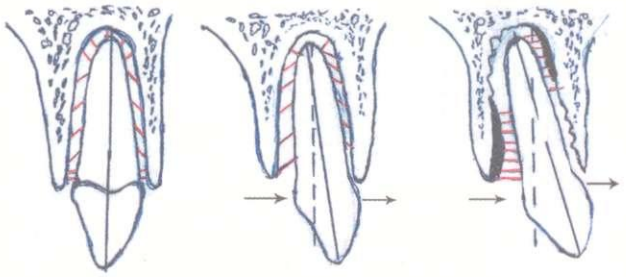


Рис. 8. Схема, иллюстрирующая места резорбции и новообразования кости при действии горизонтально направленной силы (Л. И. Фалин)

1.3. ПЕРИОДОНТ

Периодонт (*periodontium*), или перицемент, представляет собой связку, удерживающую корень зуба в зубной альвеоле. Эта связка состоит из большого количества пучков коллагеновых волокон, натянутых в щелевидном промежутке между костью альвеолы и цементом корня. Таким образом, периодонт образован плотной волокнистой соединительной тканью, состоящей из клеток и хорошо развитого межклеточного вещества с пучками коллагеновых волокон и основным аморфным веществом. В промежутках между пучками коллагеновых волокон имеются прослойки рыхлой соединительной ткани,

в которых проходят кровеносные и лимфатические сосуды и нервные волокна. В этой рыхлой соединительной ткани среди коллагеновых волокон можно встретить небольшое количество тонких эластических волокон.

Клетки периодонта разнообразны по строению и функции. Фибробласты — наиболее часто встречающиеся клетки — располагаются по ходу коллагеновых волокон. В их цитоплазме хорошо развиты гранулярная эндоплазматическая сеть, комплекс Гольджи, лизосомы, митохондрии, органеллы цитоскелета с микрофиламентами. Анализ ультраструктуры фибробластов подтверждает их участие в строительстве, разрушении и перестройке межклеточного вещества (рис. 9).

Особой разновидностью фибробластов, содержащих большое количество сократительных актиновых микрофиламентов, являются миофибробласты. Этим клеткам в настоящее время приписывают важную роль в процессе прорезывания зубов. Фибробласты замещаются за счет малодифференцированных клеток, которые сопровождают мелкие кровеносные сосуды.

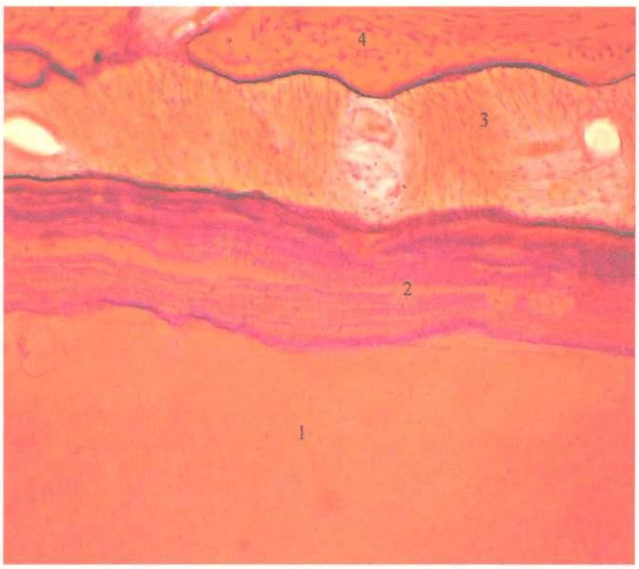


Рис. 9. Периодонт
1 — дентин корня; 2 — цемент; 3 — периодонт; 4 — костная ткань альвеолы

Обращает на себя внимание большее содержание фибробластов между пучками волокон периодонта, в чем плотная ткань периодонта существенно отличается от ткани сухожилий (рис. 10).

Электронно-микроскопические исследования показали, что фибробласты, находящиеся в периодонте, связаны друг с другом десмосомами и плотными соединениями и образуют единую сетевидную структуру.

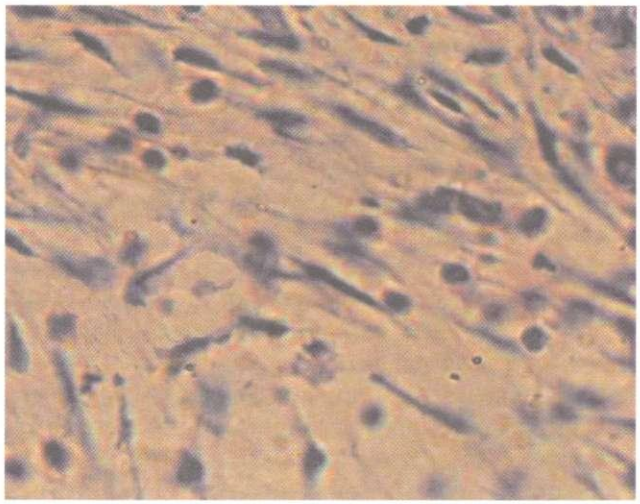


Рис. 10. Фибробласты и макрофаги в ткани периодонта человека

В процессе старения организма число фибробластов уменьшается, появляются конечные формы развития фибробластов — фиброциты, которые почти не участвуют в синтезе коллагена.

Другой клеточной формой периодонта являются макрофаги различных размеров и формы варьируют. Ядра небольшие, округлые. Цитоплазма богата лизосомами. Макрофаги способны к поглощению и расщеплению крупных частиц: фрагментов волокон, гибнущих клеток. Кроме того, они участвуют в иммунных реакциях, передавая информацию о чужеродных структурах иммунокомпетентным клеткам. Количество и активность макрофагов увеличиваются при воспалительных реакциях. Макрофаги способны вырабатывать факторы, стимулирующие продукцию иммуноглобулинов В-лимфоцитами, оказывают стимулирующее влияние на фибробласты.

Тучные клетки или тканевые базофилы, встречаются в периодонте в небольшом количестве в прослойках рыхлой соединительной ткани. В их цитоплазме содержится зернистость, в состав которой входят гепарин, гистамин. Тучные клетки участвуют в поддержании местного гомеостаза соединительной ткани, повышают проницаемость стенок кровеносных сосудов (рис. 11).

Лейкоциты и плазмоциты встречаются в периодонте пришеечных областей. Они участвуют в защитных реакциях, обеспечивая выработку антител.

Адвентициальные клетки — малодифференцированны, сопровождают кровеносные сосуды; в ходе дифференцировки могут превращаться в фибробласты, миофибробласты.

Кроме описанных выше клеток, в периодонте встречаются клетки, не свойственные плотной соединительной ткани и обусловленны особенностью

medwedi.ru

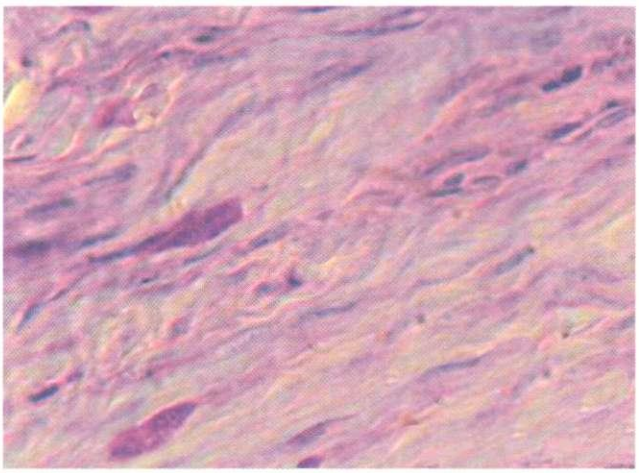


Рис. 11. Тучные клетки в прослойке рыхлой соединительной ткани между пучками коллагеновых волокон периодонта

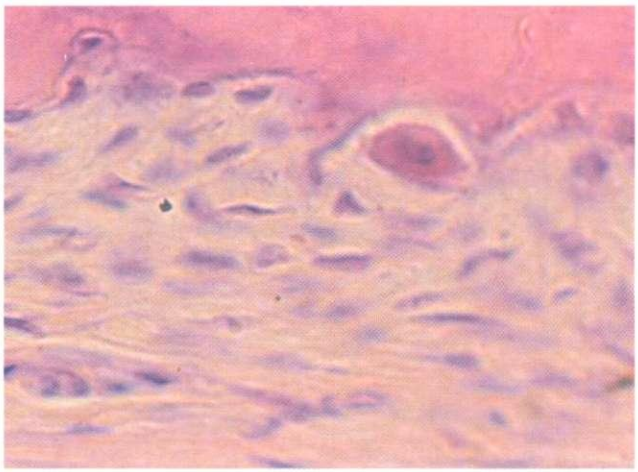


Рис. 13. Остеокласт, располагающийся в лакуне на поверхности кости альвеолы

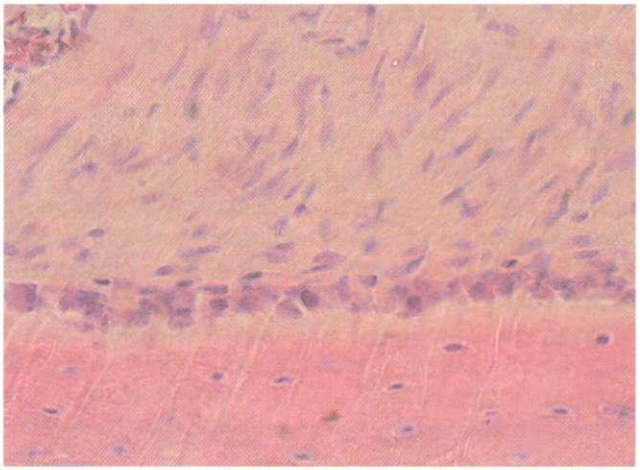


Рис. 12. Остеобласты на границе с костью альвеолы

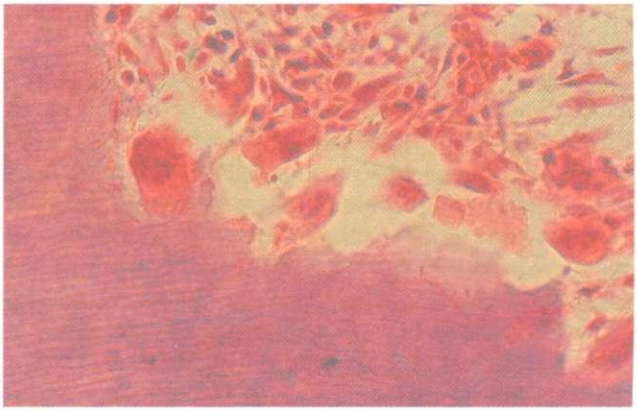


Рис. 14. Одонтокласты, участвующие в рассасывании корня зуба

расположения периодонта между костью альвеолы и цементом корня. К этим клеткам относятся остеобласты, цементобласты, остеокласты и одонтобласты. Остеобласты располагаются в периферическом слое периодонта на границе с костью альвеолы (рис. 12).

Это молодые клетки, участвующие в образовании кости. Они имеют резко базофильную цитоплазму и округлое ядро. В цитоплазме хорошо развиты гранулярная эндоплазматическая сеть, аппарат Гольджи.

Цементобласты расположены в той части периодонта, которая прилежит к цементу корня зуба. По форме и строению они напоминают остеобласты, принимают участие в образовании вещества цемента.

Остеокласты и одонтокласты — гигантские многоядерные клетки. Как правило, они располагаются в лакунах на поверхности кости альвеолы (остеокласты) или корня зуба (одонтокласты) (рис. 13, 14).

По строению эти клетки сходны между собой, они содержат ферменты, расщепляющие коллаген и протеогликаны кости или корня. Принимают участие в разрушении кости или тканей корня при перестройке этих тканей под влиянием меняющихся механических нагрузок, а также при воспалительных процессах.

Сложные взаимодействия клеточных элементов соединительной ткани обеспечиваются медиаторами, оказывающими местное действие. Среди них выделяются так называемые цитокины и ростовые факторы, влияющие на рост, пролиферацию и дифференцировку клеток.

Эпителиальные островки Малассе обнаруживаются в виде групп различного размера или тяжей эпителиальных клеток. Обычно они лежат независимо друг от друга на некотором расстоянии от цемента (рис. 15), а в отдельных случаях имеют вид анастомозирующих эпителиальных тяжей, пронизывающих периодонт. Наиболее многочисленны в пе-

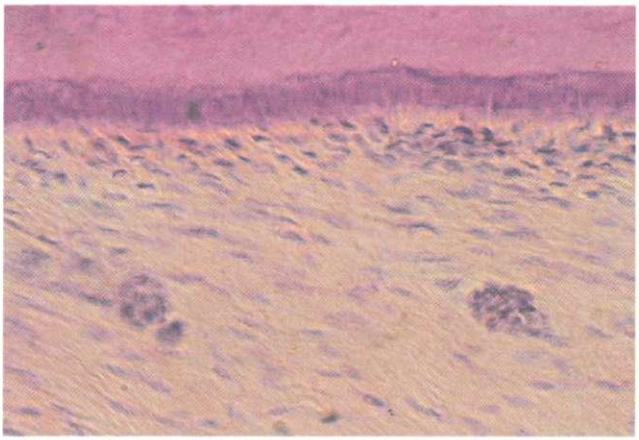


Рис. 15. Эпителиальные клетки островков Малассе в периодонте

риодонте людей моложе 20 лет. С возрастом их количество уменьшается. У пожилых людей возможна пролиферация клеток островков.

Происхождение этих островков различно. Одни из них являются остатками эпителия зубной пластинки, другие — эпителия эмалевого органа и корневого гертвиговского влагалища. Эпителиальные клетки островков могут служить источником образования кист и опухолей.

Клеточные элементы периодонта образуют как бы 3 слоя. Наружный слой располагается на границе с костью альвеолы, в нем преобладают клетки остеобластического ряда.

В среднем слое располагаются фибробласты различной степени зрелости, макрофаги, тучные клетки и эпителиальные островки. Внутренний слой граничит с цементом корня. Здесь выявляются малодифференцированные клетки, цементобласты (рис. 16)

Межклеточное вещество периодонта включает в себя основное вещество и волокна. Основное (аморфное) вещество на 70 % состоит из воды и представляет собой вязкий гель, в который заключены клетки и волокна.

В последнее время получены новые данные о функции межклеточного вещества. Согласно этим данным межклеточное вещество влияет на дифференцировку, пролиферацию и организацию клеточных элементов, играет важную роль в посттравматической регенерации. В состав основного вещества входят белки плазмы крови, неорганические ионы, продукты метаболизма клеток, растворимые предшественники коллагена. Основное вещество содержит гликозаминогликаны с преобладанием дерматан-сульфата, а также гликопротеины. Его вязкость играет важную роль в амортизации жевательных нагрузок.

Волокна периодонта. Основная часть волокон периодонта представлена коллагеновыми волокнами в виде различно ориентированных пучков. От волокон сухожилий волокна периодонта отличаются меньшим диаметром. Большая часть коллагеновых волокон одним концом входит в кость альвеолы, а другим — в цемент корня зуба. Эти волокна получили название прободающих или шарпеевских (рис. 17). Они обеспечивают очень прочное соединение корня зуба с альвеолой. Пространство между пучками заполнено рыхлой неоформленной соединительной тканью с проходящими в ней сосудами и нервами (рис. 18). В целом пучки коллагеновых волокон в боковых отделах периодонтальной щели напоминают сетку гамака (рис. 19). Такое строение пучков коллагеновых волокон периодонта со своеобразными анастомозами между ними приводит

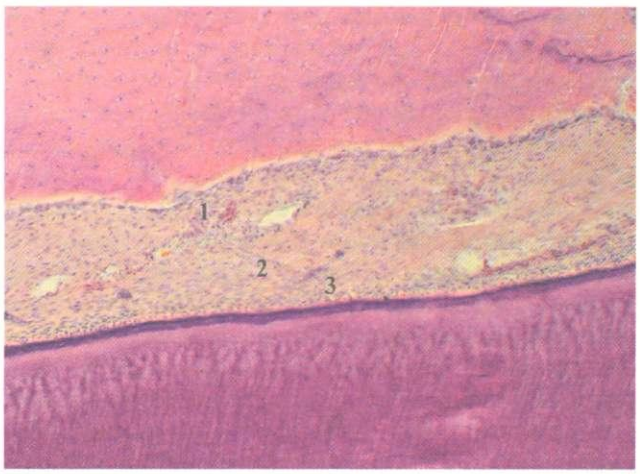


Рис. 16. Слои клеточных элементов в периодонте.
1 — наружный слой на границе с костью альвеолы; 2 — средний слой; 3 — внутренний слой на границе с цементом



Рис. 17. Прободающие коллагеновые волокна, проникающие в вещество цемента

medwedi.ru

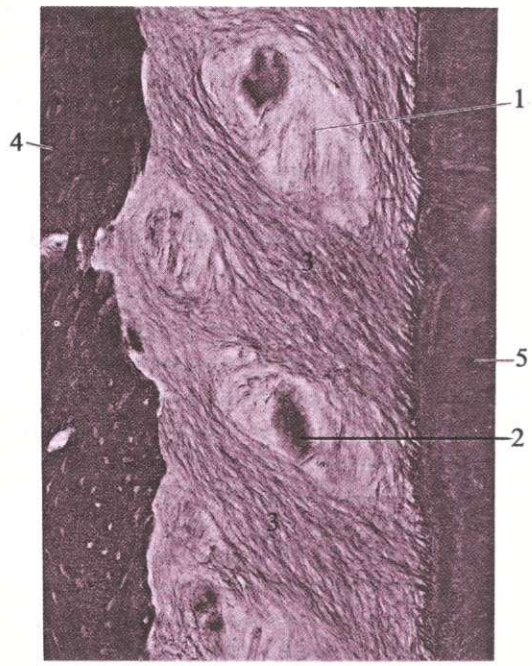


Рис. 18. Пучки коллагеновых волокон периодонта с расположенной между ними рыхлой соединительной тканью.
1 — прослойки рыхлой соединительной ткани между пучками коллагеновых волокон периодонта; 2 — кровеносные сосуды; 3 — пучки коллагеновых волокон, проникающих в дентин; 4 — пластинчатая кость альвеолы; 5 — дентин

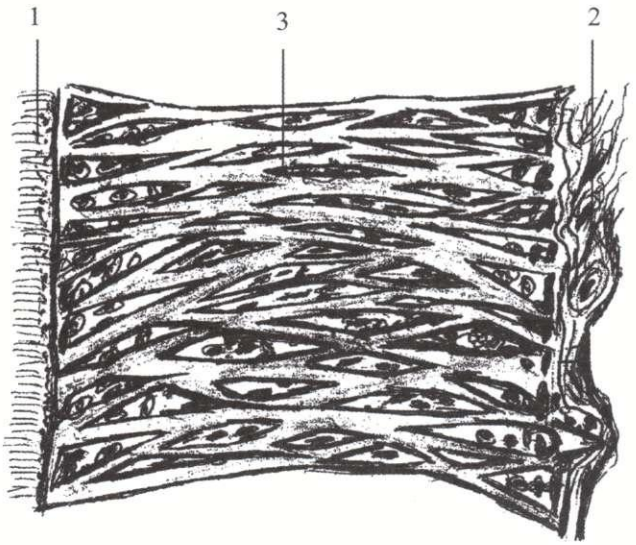


Рис. 19. Строение коллагеновых волокон периодонта зубов человека.
1-цемент корня зуба; 2-кость альвеолы; 3-пучки коллагеновых волокон в виде сетки гамака

к формированию в нем ромбовидных пространств. Как в пучках периодонта, так и в анастомозах коллагеновые волокна не прерываются по всей длине. Длина волокон в пучках периодонта различна в зависимости от ширины периодонтальной щели.

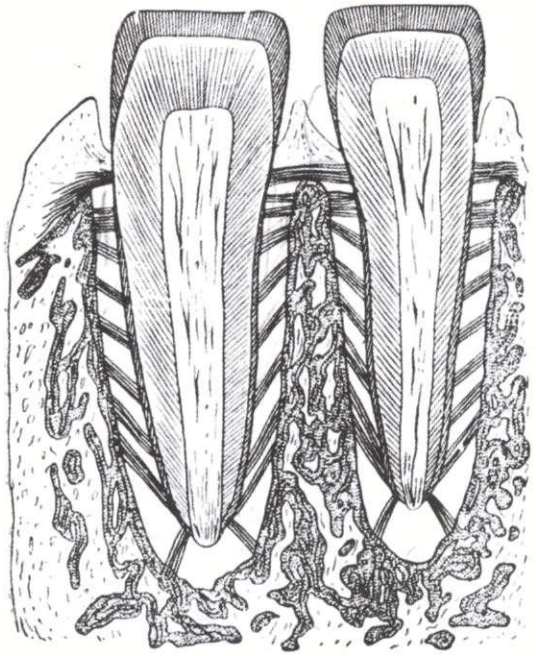


Рис. 20. Расположение пучков коллагеновых волокон в периодонте (по Sicher, Tandler)

Более тонкие коллагеновые волокна прослоек рыхлой соединительной ткани относят к резервным волокнам, которые ограничивают смещение корней зубов при повышенной жевательной нагрузке. Особенно велика роль этих волокон в зоне сдавления, поскольку они более устойчивы не только к растяжению, но и к сжатию.

Коллагеновые волокна имеют волнистый ход и поэтому могут слегка удлиняться при натяжении, что, в свою очередь, обеспечивает небольшую подвижность корня зуба. В разных отделах периодонтальной щели пучки плотных коллагеновых волокон имеют различное направление: горизонтальное (у краев альвеолы), косое (в боковых отделах щели), радиальное (рис. 20). У краев зубной альвеолы они натянуты почти горизонтально, прикрепляясь к цементу около цементо-эмалевой границы, а другими концами вплетаются в соединительную ткань десны или прикрепляются к вершине альвеолярного отростка, образуя циркулярную связку зуба. Часть волокон проходит над вершиной альвеолярного гребня в толще межзубного сосочка, соединяя соседние зубы. Эти волокна образуют транссептальную группу, входящую в состав циркулярной связки зуба (рис. 21).

В боковых отделах периодонтального пространства пучки коллагеновых волокон принимают косое расположение, причем верхними концами они проникают в вещество альвеолярной кости, а нижними в цемент. В области верхушки корня пучки коллагеновых волокон идут в различных направлениях —

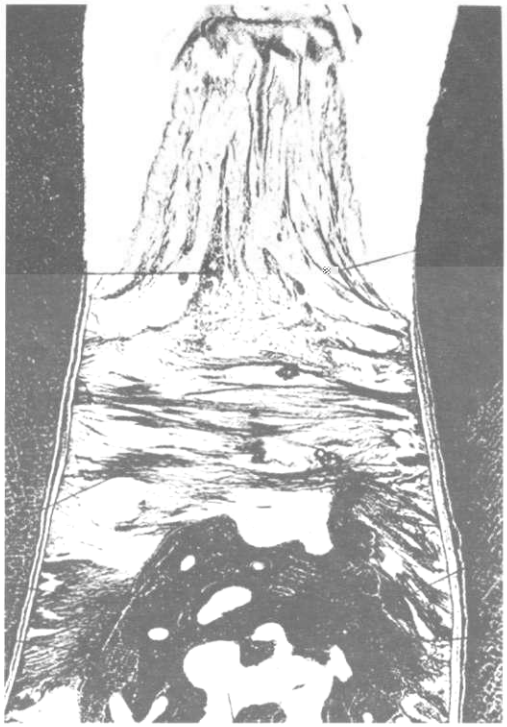


Рис. 21. Участок периодонта в области вершины альвеолы. Транссептальная группа волокон, натянутых между соседними зубами

одни почти горизонтально, другие вертикально, прикрепляясь концами к окружающей кости.

Таким образом, по расположению и направлению в периодонте выделяют следующие группы пучков коллагеновых волокон:

— горизонтальные волокна, окружающие корень на уровне альвеолярного гребня;

— косые волокна боковых отделов периодонтальной щели;

— апикальные, которые идут в разных направлениях, образуя толстые перекрещивающиеся пучки, прочно фиксирующие основание зуба;

— межкорневые волокна в области бифуркации многокорневых зубов, которые связывают корень с костью межкорневой перегородки: горизонтальные и вертикальные.

Пучки коллагеновых волокон косого направления в боковых отделах периодонтальной щели образуют подвешивающий аппарат, предохраняющий сосудисто-нервный пучок, идущий к отверстию корня, от сдавления при жевании.

Совокупность волокон перицемента, идущих в радиальном направлении в окружности шейки зуба и вершины корня, ограничивают боковые (касательные) движения зуба при жевании. В нормальных условиях известная физиологическая подвижность зубов обусловлена неодинаковой шириной периодонтального пространства в разных отделах корня одного и того же зуба и в окружности разных зубов одного и того же человека. По данным ряда авторов, наибольшую ширину она имеет у края зубной альвеолы (0,35 мм) и в области корня (0,25 мм). На уровне средних отделов корня ее ширина наименьшая (0,15—0,2 мм), эта часть корня имеет наименьшую подвижность. В области резцов ширина периодонтальной щели больше, чем у корней моляров. Эта щель шире на дистальной поверхности корня зуба, чем на медиальной. У зубов, лишенных антагонистов, не функционирующих, периодонтальная связка утрачивает правильное расположение пучков коллагеновых волокон. При повышенной нагрузке на зуб возможны утолщение периодонта и перестройка окружающей корень зуба альвеолярной кости, а также отложение новых масс цемента на поверхности корня.

Способность к функциональной и морфологической перестройке периодонта у взрослого человека, в частности, удлинение волокон, многие авторы связывают с постоянными отложениями цемента на поверхности корня. В вещество цемента включаются новые волокна периодонта, возникшие благодаря деятельности фибробластов. Волокна приходят также на смену старым, дегенерированным.

В периодонте быстро обновляются коллаген и клеточные элементы, хотя с возрастом этот процесс замедляется. В периодонте идет постоянная перестройка в соответствии с изменением жевательной нагрузки на пародонт. Синтез коллагена стимулируют ионы железа, меди, хрома, для синтеза коллагена необходим витамин С. Недостаток этого витамина в пище приводит к расшатыванию зубов. При утрате зубов-антагонистов наблюдается атрофия периодонта и его коллагеновых пучков. В свою очередь повреждение периодонта, его коллагеновых пучков сопровождается резорбцией цемента и кости.

Эластические волокна в пучках периодонта зуба человека отсутствуют, что нередко связывают с быстрым обновлением периодонта, но имеются так называемые окситалановые (незрелые эластические) волокна. Они формируют пучки, идущие параллельно корню в вертикальном направлении. Их трехмерная сеть пронизывает пучки коллагеновых волокон под прямым углом. Их много в области шейки зуба. Окситалановые волокна не входят в кость, но вплетаются в цемент. Деформация этих волокон, по-видимому, способствует регуляции кровотока.

Кровоснабжение периодонта. Источником кровоснабжения периодонта являются верхняя и нижняя альвеолярная артерия, а также зубная артерия. В периодонт кровь поступает по артериолам. Артериолы проникают из костномозговых пространств

medwedi.ru

через фолькмановские каналы. Сосуды периодонта локализуются между твердыми структурами: костной тканью и цементом. Связь стенки сосудов с волокнами периодонта и сосудами альвеолярной кости сказывается на прочности, эластичности, устойчивости его сосудов к изменениям трансмурального давления в периодонте.

Сосуды идут параллельно длинной оси корня. От них отходят капилляры, формирующие сплетение вокруг корня (рис. 22). Среди капилляров имеются фенестрированные, что обеспечивает повышенную проницаемость их стенки.

Возможно, что повышенная проницаемость обеспечивает транспорт воды в периодонт для регуляции давления в условиях меняющейся жевательной нагрузки. Вены из периодонта идут к костным перегородкам, не повторяя хода артерий. Между артериальными и венозными сосудами в периодонте имеются многочисленные анастомозы. Посткапиллярные венулы периодонта сливаются в широкие короткие венозные стволы, которые идут почти перпендикулярно поверхности корня. Частичный отток крови из вестибулярной и оральной поверхностей периодонта осуществляется в дугообразные внутрикостные вены, расположенные параллельно шейке зуба. Из пришеечной области периодонта кровь частично оттекает в вены десны, а из апикальной области — непосредственно в альвеолярные вены. Между венами периодонта соседних зубов обнаружены анастомозы, проходящие в надкостнице и слизистой оболочке. Установлены также анастомозы между венами больших коренных зубов и венами жевательных мышц, а для периодонта зубов нижней челюсти — и венами дна полости рта. Кроме того, имеется связь между венами периодонта временных зубов и венами зачатков постоянных зубов. Крупные сосудистые стволы периодонта располагаются в костных нишах альвеолярной стенки, что предохраняет их от сжатия во время жевания. Сосудистая сеть периодонта, помимо трофической функции, выполняет и функцию гидроамортизатора, позволяющего равномерно распределять жевательную нагрузку. Благодаря многочисленным анастомозам между магистральными сосудами периодонта создаются условия для быстрого перераспределения крови во время жевания. Этому способствует и изменяющееся напряжение волокон периодонта с изменением конфигурации межволокнистых промежутков. В результате создаются условия для расширения или сжатия сосудов.

При интенсивном кровоснабжении периодонта система его лимфооттока менее развита. Однако распространение воспалительных процессов в полости рта также связано с лимфоснабжением периодонта. Лимфатические сосуды периодонта связаны

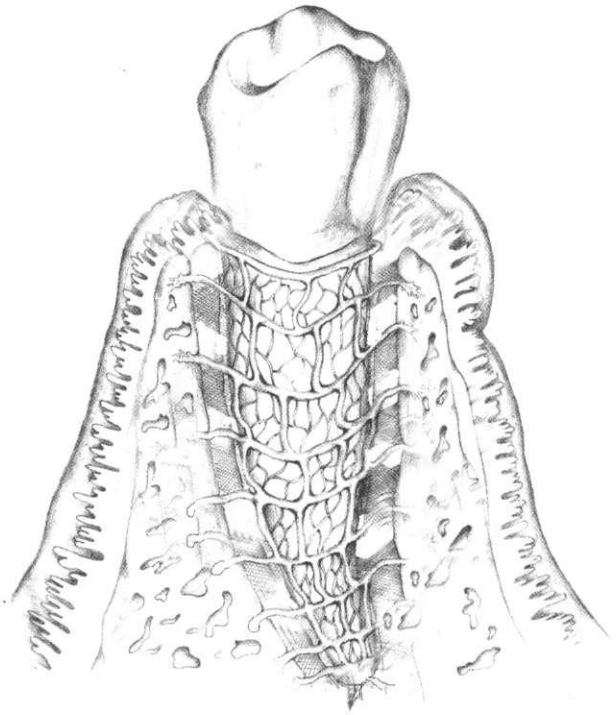


Рис. 22. Сосудистая сеть зуба

как с близко расположенными, так и с более удаленными областями полости рта. Лимфа отводится из периодонта в подъязычные, поднижнечелюстные и околоушные лимфатические сосуды. Лимфатические капилляры рыхлой соединительной ткани периодонта несут лимфу в собирательные лимфатические сосуды, идущие вместе с венами к десне и альвеолярной стенке.

Иннервация периодонта. Периодонт служит не только для укрепления зубов в костной альвеоле, он играет важную роль в рефлекторной регуляции жевания, а также функционирует в качестве своеобразного органа осязания. Выполнение этих функций тесно связано с большим количеством нервных волокон и окончаний в периодонте. Значительная часть мякотных нервных волокон проникает в зубную связку в области верхушки корня зуба вместе с сосудисто-нервным пучком, входящим в канал корня зуба. Войдя в периодонтальное пространство, а затем в пучки плотной соединительной ткани периодонта, они образуют здесь окончания (рис. 23). Часть нервных волокон тянется вдоль периодонтальной щели в восходящем направлении, образуя продольные пучки. Эти волокна заканчиваются в периодонте боковых поверхностей корня. Второй источник иннервации периодонта в области верхних и средних отделов корня составляют нервные волокна, идущие в периодонт из отверстий в боковых стенках костей альвеолы. Волокна обоих источников образуют вместе нервное сплетение в периодон-

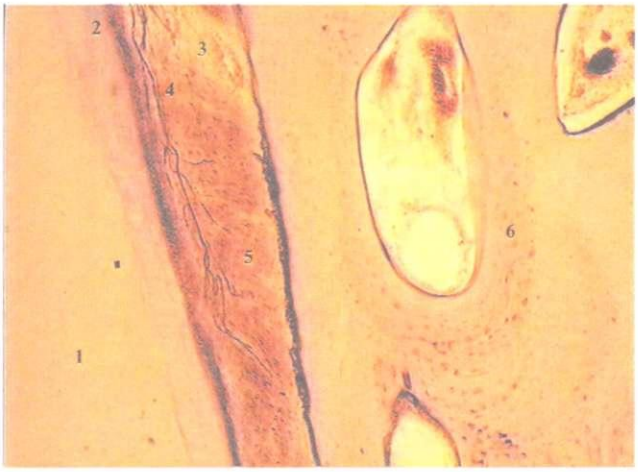


Рис. 23. Чувствительное кустиковидное нервное окончание в периодонте. Декальцинация. Срез корня зуба.
1 — дентин; 2 — цемент; 3 — периодонт; 4 — нервное волокно; 5 — кустиковидное нервное окончание в периодонте; 6 — костная ткань альвеолы (остеоны)

тальном пространстве. На всем протяжении периодонта рассеяно большое количество разнообразных по структуре чувствительных нервных окончаний. Как правило, основная масса нервных окончаний заложена в самих пучках плотной соединительной ткани, но их можно встретить и между пучками, в прослойках более рыхлой соединительной ткани.

Наиболее богата чувствительной иннервацией периодонт, прилегающий к вершине корня зуба. По структуре чувствительные нервные окончания являются свободными, неинкапсулированными и имеют вид древовидно ветвящихся кустиков или клубочков (рис. 24). Чаще всего встречаются кустиковидные, особенно в периодонте апикальной части корня. Структура клубочковидных нервных окончаний весьма разнообразна. Прежде всего можно выделить одиночные клубочки с более рыхлой или более

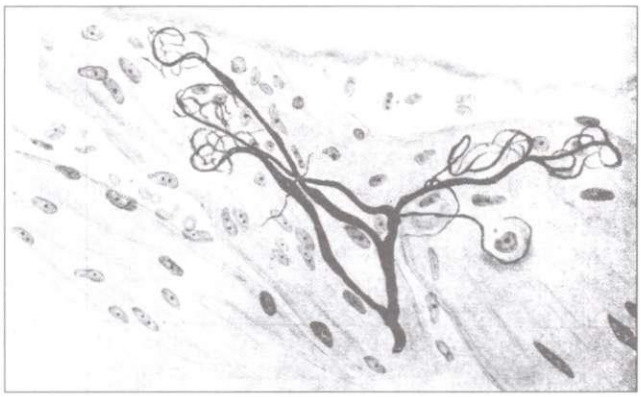


Рис. 24. Чувствительное нервное окончание кустикового типа с клубочками на концах терминальных веточек в периодонте латеральной поверхности корня резца. Импрегнация серебром

плотной структурой и двойные клубочки. В последнем случае чувствительное нервное волокно, войдя в пучок периодонта, делится на две ветви, каждая из которых заканчивается самостоятельным клубочком, форма и величина которого могут быть различны. Наибольшее количество чувствительных нервных окончаний разнообразной структуры обнаруживается в периодонтальной мембране резцов. Очевидно, это связано с особой функцией резцов, которым в большей степени, чем другим зубам, свойственно чувство осязания.

Симпатические волокна как правило, безмиелиновые и образуют многочисленные варикозные расширения и окончания в виде корзинок вокруг сосудов, регулируя кровоток в иннервируемой области.

1.4. ЦЕМЕНТ КОРНЯ ЗУБА

Цемент вместе с периодонтом, костью альвеолы и десной формирует опорно-удерживающий аппарат зуба — пародонт. Цемент (*cementum*) — твердая обызвествленная ткань зуба — покрывает дентин корня на всем его протяжении, начиная от шейки зуба, где его толщина наименьшая (20—50 мкм) и до вершины корня, где он достигает наибольшей толщины (100—1500 мкм и больше), особенно в молярах. В 60—70 % случаев цемент частично покрывает эмаль или в 10 % непосредственно контактирует с эмалью. У некоторых млекопитающих (жвачных и копытных) цемент одевает всю эмаль. Локализация цементо-эмалевой границы у одного человека может существенно варьировать в разных зубах и на различных поверхностях зуба.

По структуре и химическому составу цемент напоминает грубоволокнистую кость. Однако в отличие от кости цемент не содержит кровеносных сосудов и его питание осуществляется диффузно из сосудов периодонта. Содержание минеральных солей в цементе приближается к таковому в кости и доходит до 50—60 % (в основном это фосфаты кальция в виде кристаллов гидроксиапатита). Среди органических веществ в цементе преобладает коллаген. Если в кости перестройка представлена постоянной резорбцией и образованием кости, то цемент не резорбируется, а лишь ритмически откладывается в течение всей жизни на поверхности корня зуба. Откладываясь в области верхушки корня, он обеспечивает сохранение длины зуба при стирании эмали в течение жизни (пассивное прорезывание зуба).

На язычной стороне корней зубов цемент откладывается более толстым слоем, чем на вестибулярной. Отложение цемента у мужчин более выражено, чем у женщин. Постоянное отложение молодой менее обызвествленной цементоидной ткани (преце-

medwedi.ru

мента) на поверхности цемента на смену глубоким, утратившим жизнедеятельность слоям приводит к слоистости клеточного цемента. Широкие пластины накладываются друг на друга. Они отграничены непрерывными параллельными линиями роста, имеющими волнообразный ход.

Различают бесклеточный, или первичный, цемент и клеточный, или вторичный. Бесклеточный цемент не содержит клеток, имеет нечеткую границу с дентином (в отличие от клеточного), близко расположенные линии роста. Он развивается в ходе формирования корней первым и покрывает тонким слоем шейку и корень в некоторых зубах полностью (нижние передние резцы). В большинстве зубов бесклеточный цемент покрывает шейку и поверхности корней верхней части зубов. Клеточный цемент располагается на апикальной части корней зубов, а также в бифуркации у многокорневых зубов, непосредственно покрывая дентин или располагаясь поверх бесклеточного цемента. Клеточный цемент содержит клетки — цементоциты (рис. 25). Его межклеточное обызвествленное вещество состоит из основного аморфного вещества и коллагеновых волокон. Одни из них идут параллельно поверхности цемента, другие, более толстые, пересекают толщу цемента в радиальном направлении и продолжаются в периодонт и далее в виде прободающих (шарпеевских) волокон входят в состав альвеолярной кости. Из периодонта в цемент направляются пучки коллагеновых волокон и внедряются в него. В местах их внедрения цемент имеет вид возвышений, в центре которых есть углубление, где и локализуются эти волокна. Радиальные коллагеновые волокна цемента с внутренней стороны проникают в дентин, где сливаются с радиальными коллагеновыми волокнами дентина.

Что касается клеток цемента — цементоцитов, то эти отростчатые клетки сходны по структуре с остеоцитами. Тела клеток локализуются в полостях — лакунах, а их отростки — в трубочках. Отростки цементоцитов связаны щелевидными контактами (нексусами) и направлены преимущественно в сторону периодонта, из сосудов которого путем диффузии они получают питание. С другой стороны отростки цементоцитов анастомозируют с дентинными трубочками. Это обстоятельство следует учитывать при поражении пульпы, нарушении в ней кровообращения, как источник жизнеобеспечения дентина. Цементоциты имеют крупное ядро и умеренно развитые органеллы (рис. 26).

Цементоциты глубоких слоев цемента, удаленные от источника питания, гибнут. С поверхности откладываются новые слои цемента. Замурованные в нем клетки, находясь в более близком соседстве с сосудами периодонта, сохраняют признаки функциональной активности, пока не будут оттеснены слоями вновь образованного цемента.

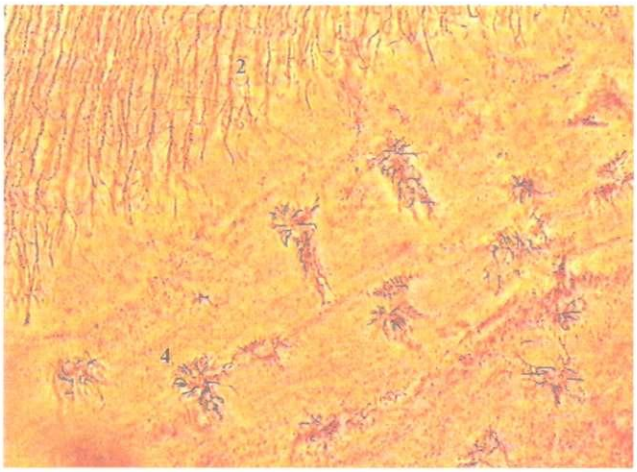


Рис. 25. Дентин и цемент корня зуба. Декальцинированный срез зуба.
1 — дентин; 2 — отростки одонтобластов; 3 — цемент; 4 — цементоциты

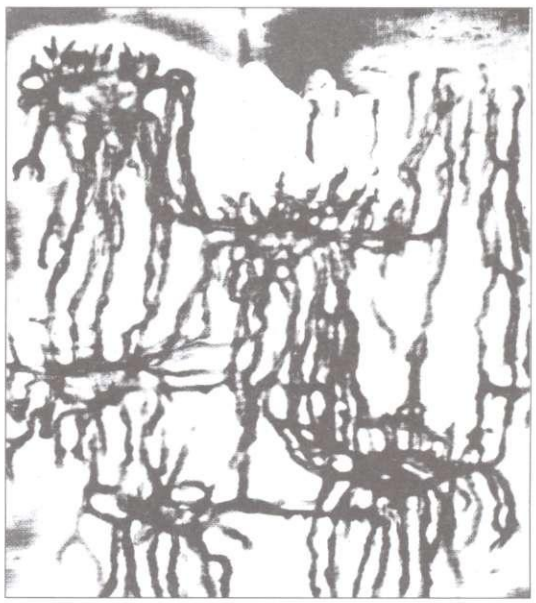


Рис. 26. Клеточный цемент с цементоцитами

На поверхности цемента, в периферических участках периодонта вокруг корня зуба располагаются цементобласты. Их активная деятельность приводит к образованию цемента. В месте отложения клеточного цемента часть цементобластов замуровываются в нем и превращаются в цементоциты. Там, где строится бесклеточный цемент, цементобласты отодвигаются кнаружи от выработанного ими межклеточного вещества.

Глава 2

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Заболевания пародонта не ограничиваются десной, а затрагивают все его структуры. Большинство болезней имеют местные проявления, но в ряде случаев они могут быть признаком общих заболеваний или патологических процессов в других органах. В связи с этим можно выделить 3 основных типа патологических процессов, различающихся между собой по характерным признакам, происхождению и клиническому течению. Это воспаление, дистрофия, функциональная травма (гиперфункция) и функциональная недостаточность (гипофункция).

Воспалительные процессы (гингивит, пародонтит) развиваются тогда, когда раздражающий агент оказывает химическое или химико-инфекционное повреждающее воздействие на ткани пародонта. Особую роль при этом играют продукты жизнедеятельности микроорганизмов: ферменты (гиалуронидаза, хондроитинсульфатаза, коллагеназы), которые могут разрушать соединительную ткань пародонта, и микробные эндотоксины (липоидно-полисахаридно-нуклеиновые комплексы), способные приводить к выраженным морфологическим изменениям (остановка митоза, вакуолизация и лизис клеток, сенсибилизация и аутосенсибилизация организма), токсины, коротко-цепочечные жирные кислоты. Влияние микрофлоры полости рта на ткани пародонта во многом зависит от иммунных и неспецифических факторов защиты, питания и соблюдения гигиены полости рта.

Дистрофия — дегенеративные процессы и регрессивные изменения, связанные с общими или местными нарушениями обмена веществ.

Функциональная травма или функциональная недостаточность являются одними из важных факторов, приводящих к патологии пародонта. Как продолжительная перегрузка, так и недогрузка зубов вызывают прогрессирующую деструкцию пародонта. Сочетание этих факторов с воспалением значительно ускоряет деструктивные процессы в пародонте. В каждом случае могут быть признаки одного, двух или всех трех типов патологических процессов.

2.1. МИКРОБНАЯ ФЛОРА И РАЗВИТИЕ ВОСПАЛЕНИЯ В ПАРОДОНТЕ

Основные понятия	Общая характеристика и патофизиологическое описание
Микробная бляшка (зубной налет) является прямой причиной хронических воспалительных процессов в пародонте.	В полости рта здорового человека присутствуют более 300 морфологически и биохимически различных групп или видов бактерий. До настоящего времени не все бактериальные штаммы, выделенные из полости рта человека, классифицированы.
На ее развитие могут влиять следующие факторы:	
1. Консистенция пищи	1. Сырая и волокнистая пища ввиду ее очищающего действия при жевании способствует предупреждению отложения бактериальных бляшек и камня; наоборот, мягкая и кашицеобразная пища оказывает слабое очищающее действие на зубы, часто она проглатывается вообще без жевания.
2. Отсутствие контактных пунктов между зубами	2. Отсутствие плотного контакта между боковыми поверхностями зубов, возникающее после некачественного пломбирования, приводит к задержке остатков пищи, что в свою очередь предрасполагает к образованию микробной бляшки.
3. Задержка пищи	3. Задержка пищи, возникающая при потере зубов, кариесе или некоторых видах неполного смыкания зубов, приводит к задержке пищевых остатков и способствует образованию микробной бляшки.
4. Диета	4. Преобладание в пищевом рационе хорошо усваиваемых углеводов увеличивает в слюне содержание глюкозы.

medwedi.ru

Основные понятия	Общая характеристика и патофизиологическое описание
5. Микробиоценоз рта	5. К инфекционным процессам в пародонте приводит нарушение в экологии микроорганизмов полости рта.
6. Метаболизм микроорганизмов зубного налета	6. Образование в микробной бляшке органических кислот и токсинов микроорганизмов, отграниченных от слюны мембранами, и поэтому недоступных для защитных факторов ротовой жидкости. Процесс образования бляшки лавинообразно прогрессирует, когда нарушается целостность зубодесневого соединения.
7. Зубной камень	7. Отложение солей кальция в бактериальной бляшке вызывает образование камня, который оказывает на десну травмирующее механическое воздействие, увеличивает поверхность для формирования микробной бляшки.
8. Зубные протезы	8. Погружение краев искусственных коронок из различных материалов под десну, некачественное их изготовление вызывает развитие патологии пародонта.
9. Курение табака	9. Систематическое курение табака изменяет микробиоценоз полости рта с преобладанием пародонтопатогенной микрофлоры и усиливает образование зубного налета.
Динамика роста микробной бляшки Различают 3 фазы изменений микрофлоры, которые происходят в течение 2-х недель. В 1-ю фазу преобладают грамположительные кокки и палочки, грамотрицательные кокки. Во 2-ю фазу появляются жгутиковые микроорганизмы. В 3-ю фазу — спириллы и спирохеты.	При частичном и нерегулярном удалении микробного налета во время чистки зубов происходит быстрый рост колоний микробов. За 4 часа число микроорганизмов налета достигает 103-104 бактерий на 1 мм^2 зубной поверхности. В течение дня число бактерий увеличивается на порядок. Это происходит, главным образом, за счет роста стрептококков. Они прилипают к пелликуле и синтезируют из сахарозы гомополисахарид, играющий важную роль в накоплении бактерий на зубах. Скопление бактерий вдоль десневого края через 3 дня приводит к созданию благоприятных условий для роста бактерий и изменению состава микрофлоры.
Пародонтопатогены Porphyromonas gingivalis Threponema denticola T. vincenti T. socranskii Bacteroides forsithus Prevotella intermedia Actinobacillus actinomycetemcommitans (серотипы «a» и «b») Actinomices viscosus A. naeslundii Fusobacterium nucleatum F. fusiforme F. necroforum и другие	Важнейшим этиологическим фактором в развитии заболеваний пародонта являются пародонтопатогенные бактерии. К их представителям «по рекомендации ВОЗ и относят такие виды, которые наряду с преимущественно анаэробным типом дыхания отличаются высокими адгезивными, инвазивными и токсическими свойствами по отношению к тканям пародонта (Определитель бактерий Берджи, 1997). Начало морфологических и клинических проявлений гингивита и пародонтита связано, в большей степени, с включением в состав наддесневых отложений грамотрицательных и филаментозных форм бактерий. В качестве специфического бактериального патогена при развитии гингивита в первую очередь рассматривают *Actinomyces viscosus и Actinobacillus actinomycetemcomitans*, а также *Porphyromonas gingivalis*.
Механизмы защиты пародонта от микробной агрессии Гомеостатический контроль численности и функции микробов зависит от интегративной деятельности отдельных тканей и систем, которые регулируются системными и местными механизмами.	Системная регуляция осуществляется нервной и эндокринной системами, местная — контролируется цитокинами. Оба механизма регуляции функционируют совместно, причем нейро-эндокринная регуляция действует через местную цитокиновую сеть. Многие вещества, находящиеся в бактериях, в том числе ДНК и экзотоксины, стимулируют синтез цитокинов, которые более активно действуют на клетки чем их индукторы.

Основные понятия	Общая характеристика и патофизиологическое описание
Барьерная функция ротового эпителия десны и зубодесневого соединения	Эффективной защитой против микроорганизмов является интактная поверхность десны, а также десквамация эпителиальных клеток, поток слюны и многие ее компоненты. Зуб в процессе развития прорезывает коронковой частью эпителиальный слой десны и создает уникальную зубодесневую область — десневую борозду. Соединительный эпителий борозды является слабо защищенной структурой, что позволяет бактериям плотно прикрепляться к ней после повреждения. Длительный контакт микроорганизмов с мягкими тканями, окружающими зуб, повышает риск развития воспалительного процесса в пародонте. В свою очередь антигены микроорганизмов запускают защитные механизмы (неспецифические и иммунные), высокая эффективность которых замедляет деструкцию пародонта.
Ротовая жидкость и самоочищение зубов в процессе жевания, гигиена рта	Важным механизмом защиты являются факторы, влияющие на адгезию бактерий и предотвращающие колонизацию десневой борозды. К таким факторам относятся поток слюны, жевание и гигиенические процедуры в полости рта. Большинство бактерий, попадающих в полость рта, быстро вымываются током слюны и проглатываются. Слюна содержит вещества, которые препятствуют адгезии микроорганизмов — агглютинины и секреторный иммуноглобулин А (S-IgA). Лизоцим слюны разрушает стенки бактерий, а лактоферрин слюны связывает железо и таким образом ингибирует дыхательные ферменты бактерий, приводя к их гибели.
Важную роль в поддержании целостности тканей пародонта играют секреция и состав десневой жидкости. В десневой жидкости содержатся компоненты комплемента и специфические антитела против находящихся на слизистой оболочке микроорганизмов.	В результате активации комплемента, которая может идти классическим и альтернативным путем, мобилизуется защита тканей десны против бактериальной инвазии. Антитела классов IgA, IgG и IgM предупреждают повреждение тканей путем нейтрализации экзотоксинов, освобождаемых бактериями. В слюне больных пародонтитом обнаружен повышенный уровень специфических антител к патогенам пародонта (P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans), что свидетельствует об участии гуморального иммунитета в защите слизистых оболочек от патогенной микрофлоры.
Поддержание нормального гомеостаза полости рта невозможно без эффективной работы фагоцитов, которую выполняют полиморфноядерные лейкоциты и моноциты. Чтобы быть эффективными, фагоциты должны «узнавать» место микробной инвазии, покидать кровеносные сосуды и мигрировать в ткани к месту инвазии, где и осуществляется фагоцитоз. Активация комплемента играет важную роль в этом процессе. Связывание компонента комплемента C_{5a} с поверхностью лейкоцита определяет адгезию этих лейкоцитов на сосудистом эндотелии вблизи места микробной инвазии.	Во время хемотаксиса лейкоциты выделяют часть своих лизосомальных ферментов. Следующий шаг в процессе фагоцитоза — прикрепление микроорганизма к поверхности лейкоцита, для достижения которого C_{3b} и/или специфические антитела должны фиксироваться на поверхности бактерии. Затем микроорганизм поглощается клеткой и включается в фагосому, в которую выделяется содержимое лизосомальных гранул. Этот процесс сопровождается образованием в лейкоцитах активных радикалов кислорода. Это супероксидные анионы, пероксид водорода и гидроксильные радикалы. Продукты O_2 сами являются бактерицидными, особенно реакция, катализируемая лизосомальным ферментом миелопероксидазой в присутствии пероксида водорода и ионов хлора. Лейкоциты имеют также бактерицидные системы, которые действуют в анаэробных условиях. Продукты, освобожденные лейкоцитами, не только убивают находящиеся в ткани микроорганизмы, но и вместе с лизосомальными ферментами могут вызывать обширные повреждения тканей.

medwedi.ru

Основные понятия	Общая характеристика и патофизиологическое описание
Метаболический баланс микроорганизмов полости рта и слизистой оболочки рта	Бактерии и слизистые оболочки образуют единую систему, в которой они находятся в состоянии баланса, обеспечивающего разрушающий механизм воспалительного процесса. При этом бактерии производят разнообразные белки, ингибирующие синтез и высвобождение воспалительных цитокинов. Эти белки считают частью обширной сигнальной системы, существующей между бактериями и эпителиальными клетками на поверхности слизистых оболочек, в том числе полости рта.
Механизмы эпителиальных клеток, ингибирующие рост бактерий и убивающие их, не абсолютны, поэтому в норме на поверхности слизистой оболочки между эпителиальными клетками и нормальной микрофлорой складываются сбалансированные отношения «обоюдной выгоды».	Важным механизмом антибактериальной защиты эпителия являются антибактериальные пептиды, которые контролируют рост нормальной микрофлоры. Нормальная микрофлора полости рта синтезирует цитокин-модулирующие молекулы, что обеспечивает ее гармоничное сосуществование со слизистой оболочкой полости рта хозяина.
Взаимодействие факторов защиты пародонта с пародонтопатогенами	
Помимо цитокиновой сети, которая формируется клетками хозяина, существует сверхсеть цитокинообразных молекул на эпителиальных поверхностях слизистых оболочек, которые действуют как регуляторы взаимодействия хозяина и бактерий.	Внутриклеточные молекулы, необходимые для выживания бактерий, способны индуцировать синтез цитокинов, например, чаперонины (компаньоны, спутники). Это внутриклеточные белки, выделяемые Actinobacillus actinomycetemcomitans, препятствующие белковой денатурации в клетках. Они индуцируют резорбцию костной ткани, усиливая синтез цитокинов хозяина.
Некоторые бактерии используют цитокины хозяина, как факторы роста.	Другой механизм контроля бактерий над сетью цитокинов хозяина — это выделение протеиназ. Porphyromonas gingivalis секретируют протеазы, нейтрализующие активность провоспалительных (Ил—1β), противовоспалительных (антагонист рецептора Ил—1) и с обоюдным действием (Ил—6) цитокинов. Таким образом, бактерии, вызывающие заболевания пародонта, модулируют цитокиновую сеть.
Грамположительные бактерии способствуют низкому уровню провоспалительных цитокинов.	Цитокинстимулирующая активность грамотрицательных и грамположительных бактерий разная. В отношении Ил—1 и Ил—6 стимулирующая активность грам (-) видов до 1000 раз больше, чем грамположительных видов, которые в большей степени индуцируют синтез противовоспалительного цитокина — антагониста рецептора Ил—1.
Необходимым условием для возникновения патологического процесса является нарушение колонизационной резистентности слизистой оболочки полости рта и десневой борозды.	Возбудители воспаления пародонта приспосабливаются к среде и находят условия для размножения в зубодесневой области. Они освобождают продукты, которые взаимодействуют с факторами гуморальной защиты слюны и угнетают их. Многие штаммы стрептококка продуцируют IgA-протеазу, которая разрушает S-IgA, и свободно размножаются в полости рта. Другим путем, с помощью которого бактерии преодолевают иммунную защиту слюны, является изменение их антигенных свойств на поверхности клеток таким образом, чтобы их перестали «распознавать» иммуноглобулины слюны.

Основные понятия	Общая характеристика и патофизиологическое описание
Микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности рассматриваются как пусковой механизм активации макрофагов — основных продуцентов провоспалительных цитокинов, индуцирующих повреждение мягких и минерализованныхтканейпародонта.	Особенностями микробиоценоза полости рта являются постоянный контакт с внешней средой, многообразие пищевых субстратов, оптимальные для размножения микроорганизмов условия (влажность, температура, pH, редокс-потенциал) на фоне постоянного действия многочисленных защитных и регуляторных факторов макроорганизма, включающих неспецифические и иммунные механизмы защиты хозяина.
Продукты жизнедеятельности микроорганизмов — токсины и ферменты оказывают не только прямое повреждающее действие на ткани, но и опосредованно инициируют эндогенные механизмы развития воспаления.	Установлена роль летучих соединений ротовой жидкости и воздушной среды полости рта в развитии воспаления пародонта. Большое количество летучих соединений серы производят грамотрицательные бактерии: Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Treponema denticola.
Бактерии полости рта производят летучие соединения серы, это сероводород (H_2S), метилмеркаптан (CH_3SH) и диметилсульфид $(CH_3)_2SH$, которые являются причиной неприятного запаха изо рта. Кроме того, сероводород и метилмеркаптан способны проникать в интактные слои эпителия, базальной мембраны соединительной ткани. Неприятный запах обусловливают в основном грамотрицательные бактерии	Грамотрицательные бактерии продуцируют протеазы и обладают факторами вирулентности, такими, как липополисахариды и фимбрии. Эти бактерии также продуцируют короткоцепочные жирные кислоты (КЦЖК), которые, являясь главными побочными продуктами метаболизма анаэробов, высвобождаются в микросреду и могут проникать через биологические мембраны. КЦЖК подавляют пролиферацию десневых фибробластов, хемотаксис и дегрануляцию полиморфноядерных лейкоцитов, фагоцитоз. Очевидна роль этих молекул в заболеваниях пародонта. КЦЖК из культуры P. gingivalis, P. loescheii, F. nucleatum значительно супрессируют Т- и В-клеточную пролиферацию. P. gingivalis продуцируют масляную, уксусную, и изовалериановую кислоты, P. loescheii: пропионовую, масляную, уксусную и изовалериановую, F. nucleatum — масляную и уксусную.
Некоторые бактерии избегают прикрепления к лейкоцитам, образуя капсулы, состоящие из полисахаридов или протеинов.	Такие бактерии не подвергаются фагоцитозу до тех пор, пока не синтезируются специфические антитела против поверхностных структур соответствующего микроорганизма. После прикрепления лейкоцита микроорганизм обычно поглощается, погибает и переваривается. В этом процессе, как указывалось, участвуют активные радикалы кислорода, система миелопероксидазы, лизосомальные ферменты и катионные белки. Обычно лишь немногие из патогенных микроорганизмов могут долго противостоять этому мощному бактерицидному действию.
Описан эффективный механизм микроорганизмов, защищающий их от фагоцитоза. Это повреждение самого фагоцита.	Многие бактерии содержат лейкотоксины, которые часто играют ключевую роль в проявлении патогенности таких микроорганизмов.
Участие микроорганизмов в развитии патологического процесса в пародонте можно представить следующим образом.	Инфекционные агенты выделяют бактериальные токсины (липополисахариды, липотеновую кислоту, мурамил-дипептид и др.) и хемотаксины. Привлеченные в очаг воспаления полиморфноядерные лейкоциты, тромбоциты, моноциты и образующиеся из них макрофаги выделяют простагландины, которые могут прямо активировать остеокласты, а также, действуя на лимфоциты, стимулируют выделение ими остеокласт-активирующего фактора. Локальные и системные факторы в совокупности приводят к развитию пародонтита с выраженными воспалительно-деструктивными изменениями и резорбцией костной ткани.

medwedi.ru

Основные понятия	Общая характеристика и патофизиологическое описание
При развитии воспаления в тканях пародонта увеличивается количество IgA, IgG, IgM за счет сывороточных иммуноглобулинов в связи с повышением проницаемости стенок и повреждением микрососудов.	Напряженность гуморального иммунитета больше выражена в начале заболевания и по мере прогрессирования патологического процесса количество сывороточных IgM и IgG снижается, количество IgA может оставаться высоким, а S-IgA — снижается.
В процессах защиты и повреждения пародонта почти всегда участвуют лейкоциты, макрофаги, тучные клетки, эозинофилы, базофилы.	В острой воспалительной реакции основным типом клеток являются полиморфноядерные нейтрофилы, так как это подвижные, короткоживущие клетки, способные к хемотаксису и фагоцитозу. В результате активации поверхности нейтрофилов в ней происходит всплеск окислительных реакций (респираторный взрыв), накапливается большое количество метаболитов и гидролитических ферментов, уничтожающих микроорганизмы, а также разрушающих остатки тканей. Некоторые бактерии плохо прикрепляются к поверхности фагоцитов, но этот процесс значительно облегчается с помощью специфических антител и компонентов комплемента.
Наиболее важными ферментами нейтрофилов, определяющими устойчивость к бактериальной инфекции, являются лизоцим и лактоферрин.	Лизоцим разрушает стенки бактерий, лактоферрин участвует в генерации ОН. Без достаточного количества нейтрофилов десна подвергается изъязвлению и некрозу. Больные с дефектами функции нейтрофилов и лейкопенией особенно подвержены язвенным заболеваниям пародонта.
Ранним и характерным признаком защиты тканей после повреждения является отложение фибрина.	Известна способность макрофагов синтезировать фибронектин, который влияет на фагоцитоз и обладает хемотаксической активностью для фибробластов, что играет существенную роль в восстановительных реакциях.
Происходит потеря коллагена, десневая борозда превращается в патологически увеличенную полость — карман.	Дальнейшее развитие патологического процесса сопровождается инфильтрацией ткани плазматическими клетками. Развитие генерализованного пародонтита сопровождается ослаблением клеточного звена иммунитета: уменьшается число Т-лимфоцитов и угнетается их функциональная активность.
Существует ряд теорий патогенеза хронического воспаления тканей пародонта. В основе этих теорий лежат развитие аутоиммунных процессов; нарушение трофики тканей и цитокиновая концепция.	На запуск защитных механизмов против бактерий указывают расширение сосудов десневого края, повышение сосудистой проницаемости, увеличение выделения десневой жидкости и миграции полиморфноядерных лейкоцитов в десневую борозду. Лейкоциты являются источником бактерицидных субстанций, обладают высокой фагоцитарной активностью, выделяют провоспалительные цитокины, которые вызывают воспаление десны и всего пародонта.
В результате микробной инвазии имеется многообразие факторов вирулентности, поэтому решающую роль в поражении пародонта играет не один конкретный фактор, а их сочетанное действие.	При гингивите типично образование поддесневых бляшек, а активная инвазия микроорганизмов в эпителиальные структуры пародонта рассматривается как переход гингивита в пародонтит. По-видимому, ведущую роль в прогрессировании заболеваний пародонта играет не патогенность микрофлоры, а показатели резистентности организма.
На ранних стадиях пародонтита бактериальная флора кармана сходна с таковой при гингивите. При дальнейшем развитии заболевания преобладают грамотрицательные анаэробные палочки и появляется большое количество спирохет. Состав микрофлоры непостоянен не только на разных стадиях воспаления, но и у различных больных.	При установлении критерия патогенности микрофлоры учитывают ряд характеристик. Потенциального возбудителя воспаления в пораженных участках десны больше, чем в здоровых. Удаление этого микроорганизма из пораженных участков приостанавливает активное повреждение тканей пародонта. Повышенная или сниженная клеточная или гуморальная иммунная реакция на этот микроорганизм, при наличии адекватной иммунной реакции на другие микроорганизмы, может также наводить на мысль об особой роли данного возбудителя в развитии заболевания.

Основные понятия	Общая характеристика и патофизиологическое описание
Поражение десны на ранних стадиях развития пародонтита напоминает реакцию повышенной чувствительности замедленного типа, в результате которой формируется плотный инфильтрат, состоящий преимущественно из мононуклеаров — лимфоцитов и макрофагов.	Лимфоциты являются эффекторами гиперчувствительности замедленного типа, так как они выделяют медиаторы — лимфокины, которые способствуют локализации в тканях макрофагов, лейкоцитов, фибробластов или остеокластов. В результате возникает поражение участков пародонта, примыкающих к пограничному слою эпителия и воспаление начинает распространяться в глубь тканей.
При быстрм развитии воспаления у пациентов не возникает эффективного гуморального иммунитета к *Porphyromonas gingivalis* и в отношении *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.	Липополисахариды, выделяемые *Porphyromonas gingivalis*, активируют синтез и секрецию макрофагами провоспалительных цитокинов — Ил-1, Ил-6, ФНО, гидролитических ферментов, нейтральных металлопротеиназ, которые участвуют в деградации внеклеточного матрикса и способствуют разрушению тканей пародонта.
Механизмы повреждающего действия пародонтопатогенной микрофлоры	
Нарушение биоценоза полости рта.	В супрагингивальной бляшке преобладают кокки, палочки, которые инициируют альтерацию десны. Затем в бляшке начинают накапливаться анаэробные микроорганизмы с преобладанием грамотрицательных палочек и спирохет, подвижных форм бактерий. Нарушение соотношения микроорганизмов, населяющих полость рта, приводит к возникновению в ней дисбиоза с увеличением доли потенциально патогенных микроорганизмов, что сопровождается снижением колонизационной устойчивости тканей. В результате формируются супрагингивальные и субгингивальные микробные бляшки.
Выраженная способность микроорганизмов к инвазии в ткани.	Местные факторы проникновения инфекции в пародонт: • анатомические особенности пародонта, десневой борозды; • многочисленные микротравмы десны; • несостоятельность местного иммунитета (снижение концентрации S-IgA в ротовой жидкости); • генетические особенности процессов биосинтеза и катаболизма, внеклеточного компонента соединительной ткани; • характер питания.
Активная секреция токсинов и энзимов.	Штаммы *Porphyromonas gingivalis* продуцируют коллагеназу, трипсиноподобную протеазу, кератиназу, нейраминидазу. Для Actinobacillus actinomycetemcomitans также вырабатывают коллагеназу и протеазу. Культуры Prevotella intermedia синтезируют нейраминидазу, фосфолипазу А, протеазы и другие литические ферменты. Другим показателем патогенности являются собственные бактериальные экзо- и эндотоксины, проникновение которых в ткани пародонта приводит к каскаду реакций, влекущих за собой воспалительные и дегенеративные процессы.
Синтез протеаз, разрушающих иммуноглобулины.	Экзопротеазы, выделяемые *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, расщепляют IgG, IgA, IgM. В культуральной жидкости *Actinomyces viscosus* обнаружены протеазы, разрушающие IgG_4, IgA_1, IgA_2, IgM, IgE.
Угнетение факторов защиты организма.	Протеолиз компонентов комплемента, синтез лейкотоксинов, подавление образования лимфоцитов.

medwedi.ru

Основные понятия	Общая характеристика и патофизиологическое описание
Угнетение функции клеток.	Угнетение функций иммунокомпетентных клеток компонентами бактерий и продуктами их жизнедеятельности, пептидогликанами, липополисахаридами, липотейхоевыми кислотами, коротко-цепочечными жирными кислотами.
Индукция апоптоза лимфоцитов	Способность индуцировать апоптоз лимфоцитов, тем самым способствуя возникновению иммунодефицита.

2.2. СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ПАРОДОНТА

Основные понятия	Общая характеристика и патофизиологическое описание
Нарушение потребления кислорода тканями пародонта при воспалении	
• Рост потребления кислорода • Низкий уровень утилизации кислорода тканями	В процессе развития пародонтита повышается потребление кислорода тканями без достаточного обеспечения его утилизации, растет концентрация таких активных форм кислорода, как пероксид водорода, и синглентного кислорода, активизируются процессы свободно-радикального окисления липидов, входящих в мембраны клеток, в результате чего образуются эндоперекиси.
• Повышение уровня активных форм кислорода • Активизация перекисного окисления липидов • Нарушение баланса про- и антиоксидантных процессов в тканях • Повышение проницаемости биологических мембран	Важнейшим фактором нормальной метаболической регуляции в регенерирующих тканях при действии экстремальных факторов является оптимальное взаимодействие перекисного окисления липидов и антиокислительной активности в клетках. Главным следствием нарушения этого взаимодействия при всем многообразии действия болезнетворных факторов является повышение проницаемости биологических мембран и нарушение микроциркуляции, так как именно в сосудистой стенке наиболее низкий темп биоферментативного окисления. Свободнорадикальные перекиси воздействуют в пародонте на тканевые белки, которые деградируют.
• Свободнорадикальная деградация белков • Нарушение метаболизма простагландинов • Недостаточность системы антиоксидантной защиты • Дизадаптация пародонта к нагрузкам	Изменяются структура и свойства регуляторов клеточного метаболизма простагландинов. В норме ограничение реакций свободно-радикального окисления (СРО) в клетках происходит при участии ферментов, жиро- и водорастворимых антиоксидантов, которые создают в тканях буферную физиологическую антиоксидантную систему определенной емкости. Соотношение про- и антиоксидантных систем определяет антиоксидантный статус организма в целом и его отдельных тканей. Сохранение или нарушение оптимального соотношения между окисленными и восстановленными компонентами системы СРО/АОЗ во многом определяет проблему нормы или патологии, адаптации или дизадаптации к воздействию внешних и внутренних факторов.
Структурные и функциональные изменения в тканях	
Формирование стойких структурно-функциональных изменений микроциркуляторного русла	Даже в стадии ремиссии хронического пародонтита без дополнительного лечения сохраняются структурно-функциональные изменения сосудов микроциркуляторного русла, характерные для хронического воспаления. В механизме этих изменений важная роль принадлежит патологическим сдвигам СРО в жидкостях полости рта, в которых участвует оксид азота.

Основные понятия	Общая характеристика и патофизиологическое описание
Порочный круг, способствующий самоподдержанию хронического воспаления	В результате спонтанного взаимодействия оксида азота с супероксид-анионом образуется высокореактивный пероксинитрит, который вызывает воспаление разных тканей.
Склеротические изменения сосудистой стенки	Кроме того, оксид азота способствует возникновению и дальнейшему развитию не только воспаления, но и сосудистых нарушений, агрегации, адгезии тромбоцитов, атеросклеротическим изменениям стенок сосудов, т. е. возникает комплекс изменений, свойственных пародонтиту
Тканевая гипоксия пародонта и снижение активности ферментативных систем	Хроническое течение воспалительно-деструктивных процессов в пародонте сопровождается тканевой гипоксией и нарушением активности ферментативных систем клеток, что приводит к снижению эффективности антирадикальной защиты. Нарушение микроциркуляции усугубляется снижением антиагрегационной способности тканей пародонта под воздействием перекисного окисления липидов (ПОЛ).
Антиоксидантная и антигипоксантная терапия	
Целенаправленная патогенетическая терапия препаратами антиоксидантного и антигипоксантного действия	Нарушения ПОЛ и снижение АОЗ у больных генерализованным хроническим пародонтитом служат основанием для применения патогенетически обоснованной антиоксидантной терапии. Препараты, относящиеся к группе антиоксидантов (альфа-токоферол, аскорбиновая кислота, дибунол, мексидол и др.), ингибируют образование пероксидов и промежуточных продуктов СРО — липидов, оказывают противовоспалительное и противоотечное действие, усиливают процессы регенерации.
Системная антиоксидантная терапия на всех этапах лечения хронического воспаления в пародонте	Таким образом, в комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта включают гигиену полости рта, устранение факторов риска, противомикробные, иммуномодулирующие средства, а также антиоксиданты и антигипоксанты, так как окислительный стресс присутствует при всех воспалительных процессах в тканях пародонта.

2.3. ДИСТРОФИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС В ПАРОДОНТЕ

Основные понятия	Общая характеристика и патофизиологическое описание
Дистрофическая форма патологического процесса в пародонте (без видимых клинических признаков воспаления) при микроскопическом исследовании характеризуется слабо выраженным акантозом в эпителии десны. Изменения в клетках шиповатого слоя незначительны, коллагеновые волокна склерозированы. Круглоклеточные инфильтраты встречаются редко, нейтрофильные лейкоциты и плазматические клетки практически отсутствуют.	При дистрофическом процессе в пародонте изменяется активность биологического окисления в эпителиальных клетках десны, о чем свидетельствует уменьшение содержания сульфгидрильных групп. В поверхностных шиповатых и плоских клетках появляется тенденция к накоплению гликогена, что отражает его недостаточное использование. В зонах разрушения костной ткани вершин межальвеолярных перегородок и вдоль стенок альвеол происходит усиленное накопление кислых и нейтральных гликозаминогликанов. В клеточных соединительнотканных элементах и эпителии происходит угнетение процессов окисления. Наблюдаются пикнотические изменения ядер во многих клетках и гибель части из них.

medwedi.ru

2.4. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ТРАВМА ПАРОДОНТА

Основные понятия	Общая характеристика и патофизиологическое описание
При частичной потере зубов возникает перегрузка опорных тканей зубов. Фазы развития функциональной травмы: компенсация, субкомпенсация, декомпенсация. В патогенезе функциональной перегрузки ведущая роль принадлежит сосудистым нарушениям в микроциркуляторном русле тканей пародонта.	Способствует развитию тяжелых функциональных и деструктивных нарушений в пародонте оставшихся зубов и указывает гиперфункцию пародонта. С увеличением срока функциональной перегрузки зубов разрушение тканей пародонта сопровождается замедлением репаративных процессов. Это имеет значение в основном после устранения перегрузки, вследствие чего период восстановления удлиняется. **Фаза компенсации** — физиологическая гиперфункция, например, на рабочей стороне челюсти, при которой происходит напряжение механизмов, направленных на сохранение структуры и функции тканей пародонта.
С увеличением продолжительности и интенсивности перегрузки усиливаются нарушения в сосудистой системе пародонта, что вызывает ухудшение кровообращения, питания тканей и прогрессирующее снижение способности пародонта противостоять воздействию функциональных перегрузок. Если в тканях пародонта развивается воспаление, то патогенный эффект функциональной перегрузки резко усиливается и замедляется репарация тканей пародонта после устранения окклюзионных нарушений.	**Фаза субкомпенсации** — патологическая гиперфункция. Компенсаторные резервы значительно напряжены, образуются микроразрушения, которые накапливаются и сливаются. Это вызывает «усталостные» разрушения костной ткани пародонта. **Фаза декомпенсации.** Продолжающаяся деструкция тканей пародонта на фоне резкого нарушения кровообращения приводит к патологической подвижности зубов, т. е. к формированию порочного круга. Чрезмерная подвижность зуба вызывает прогрессирующее разрушение его опорных тканей и нарушение кровообращения в них. В патогенезе функциональной перегрузки большое значение имеет снижение уровня минеральных компонентов в альвеолярной кости, что приводит к уменьшению прочностных характеристик и компенсаторных возможностей пародонта.

2.5. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПАРОДОНТА

Основные понятия	Общая характеристика и патофизиологическое описание
Постоянное потребление механически щадящей пищи вызывает функциональную недогрузку пародонта, которая при полных зубных рядах и физиологическом прикусе создает условия для гипофункции пародонта, которая затрагивает его основную амортизирующую и опорно-удерживающую функцию.	Степени гипофункции тканей и органов. **Недостаточность I степени** возникает тогда, когда функция обеспечивает обычные нагрузки и только в покое. **Недостаточность II степени:** функция не обеспечивает в адекватной и полной степени даже обычную нагрузку. **Недостаточность III степени:** функция не может быть обеспечена без вспомогательных средств даже при минимально допустимой нагрузке. Последняя степень гипофункции пародонта корригируется зубными протезами.

2.6. ИЗМЕНЕНИЯ В ПАРОДОНТЕ ПРИ ОБЩЕСОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Основные понятия	Общая характеристика и патологофизиологическое описание
Различные заболевания органов и систем вызывают изменения в пародонте.	Это связано с нарушениями метаболизма, гемодинамики, иммунной защиты, нейрорегуляторными изменениями и сдвигами микробиоценоза полости рта.

Основные понятия	Общая характеристика и патологофизиологическое описание
Нарушение липидного обмена К патологии пародонта приводят системные нарушения в организме и в первую очередь изменение липидного обмена.	При нарушении липидного обмена изменяется чувствительность сосудов микроциркуляторного русла к медиаторам и гормонам, в результате чего развивается дистрофия пародонта и снижается его резистентность к микрофлоре полости рта.
При легкой форме изменения в липидном обмене нарушаются соотношения основных медиаторов и биологически активных веществ, регулирующих кровоток в микроциркуляторном русле.	Эти изменения заключаются в значительном увеличении содержания гистамина и серотонина с одновременным снижением содержания норадреналина в тканях. Ранние нарушения выявляются на фоне выраженных изменений в липидном обмене у собак со «спонтанным пародонтозом», в сыворотке крови которых увеличивается содержание общих липидов, фосфолипидов, холестерина. Взаимосвязь между нарушением липидного обмена и состоянием тканей пародонта еще мало изучена.
Целенаправленная коррекция липидного обмена может служить одним из действенных лечебных мероприятий для больных с патологией пародонта.	При клинически тяжелом патологии пародонта (выраженная атрофия пародонта более ⅔ длины корня, клиновидные дефекты, диастема, тремы), как правило, наблюдаются нарушения липидного обмена, но это часто коррелирует с возрастом, т.е. с естественным инволютивным процессом в тканях.
Нервная система и стресс Состояние пародонта изменяется в зависимости от состояния ЦНС.	При неврозах у человека и животных возникают дистрофические, язвенные, язвенно-некротические изменения в пародонте. В эксперименте на обезьянах установлено, что у животных с неврозом возникают патологические изменения в пародонте, выражающиеся в развитии воспалительных и дистрофических изменений, отложении зубного камня, оголении шеек зубов. Аналогичные изменения развиваются у людей, больных неврозами.
Невроз	
Патология системы гипоталамуса	Состояние пародонта нарушается при патологии гипоталамической системы, которая является интегративным и эфферентным звеном в реализации физиологических и патологических воздействий на организм. Гипоталамическую регуляцию обеспечивает взаимосвязь гипоталамуса со многими структурами ЦНС, подкорковыми ядрами, висцеральным мозгом, образованиями коры и ядрами ретикулярной формации.
Отрицательные эмоции и хронический стресс **Стресс в повреждении тканей пародонта:** — тесная связь деструкции и дисфункции пародонта с нарушениями нейроэндокринной регуляции; — экспериментальное доказательство участия основных механизмов стресс-синдрома в повреждении пародонта; — клинические наблюдения роли стрессорных факторов в повреждении пародонта; — защитное влияние стрессопротективных средств на ткани пародонта.	Длительные отрицательные эмоции, а также сильные кратковременные стрессовые воздействия увеличивают частоту и тяжесть заболеваний пародонта. При отрицательных эмоциях в пародонте происходит длительное повышение тонуса сосудов. В крови увеличивается содержание глюкокортикоидов, оказывающих катаболическое действие, что приводит к замедлению восстановительных процессов в клетках. В тканях активируется ПОЛ, что приводит к увеличению содержания свободных радикалов, которые оказывают токсическое действие на клетки. Выраженное влияние на пародонт оказывает хронический эмоциональный стресс. При этом в пародонте происходит нарушение обмена веществ и в первую очередь липидов, увеличивается образование перекисей липидов. Они оказывают повреждающее действие на ткани пародонта и ускоряют инволюцию. Введение в организм антиоксидантов на фоне хронического эмоционального стресса — профилактическая мера против разрушения пародонта оксидами.
Дефицит витамина С Дефицит витамина С вызван недостатком его поступления в организм. Витамин С не накапливается в организме.	Недостаток поступления в организм витамина С сказывается на соединительнотканых элементах пародонта, особенно на образовании и деструкции коллагеновых волокон, что приводит к разрыхлению тканей пародонта, повышению проницаемости межклеточных структур и капилляров.

medwedi.ru

Основные понятия	Общая характеристика и патологофизиологическое описание
Дефицит витамина А	Витамин А играет большую роль в процессе эпителизации десны, его недостаток ведет к снижению барьерной функции, способствуя развитию воспалительного процесса.
Дефицит витамина D Активный метаболит витамина D участвует в синтезе кальций-связывающего белка в энтероцитах и активном транспорте кальция и фосфора из кишечника в кровь. Дефицит витамина D может быть следствием нарушения образования наиболее активной его формы в почках и недостаточного поступления провитамина D с пищей.	При дефиците витамина D снижается синтеза кальций-связывающих белков, прежде всего, в желудочно-кишечном тракте, а также в других органах, что ведет к уменьшению количества кальция, поступающего в кровь (синдром мальабсорбции кальция). В свою очередь это ведет к временной гипокальциемии, что способствует активации функции околощитовидных желез. В крови увеличивается концентрация паратгормона, повышается активность остеокластов и остеоцитов, приводящих к рассасыванию кости. В результате компоненты кости выходят в кровь и нормализуют концентрацию кальция. Это приспособительный механизм. Рассасывание костной ткани происходит во всем скелете и, в частности, в пародонте.
Заболевания почек При хронической патологии почек возникают расстройства микроциркуляции, развивается интоксикация, неблагоприятно влияющая на барьерные функции слизистой оболочки полости рта, снижая ее устойчивость к болезнетворным факторам.	При хронической патологии почек в пародонте отмечается слабо выраженное воспаление вследствие интенсивной противовоспалительной терапии. Происходят соответствующие изменения метаболизма в тканях жевательного аппарата. Несмотря на слабо выраженное воспаление, у этих больных наблюдаются краевая рецессия пародонта и гиперестезия твердых тканей зубов даже при легком пародонтите. Нефрогенные остеодистрофии у детей проявляются изменениями костно-хрящевой ткани, сходными с рахитическими, поэтому эта патология носит название «почечный рахит». У взрослых развивается остеомаляция, в механизме ее развития основная роль принадлежит нарушению обмена витамина D.
Заболевания печени Существует тесная связь между функцией печени и костной тканью, в том числе альвеолярной костью. Патология печени и особенно почек вызывает D-резистентное состояние, которое не удается устранить неактивными формами витамина D. При этих заболеваниях необходимо применять активные метаболиты витамина D.	При хронических гепатитах и циррозах возникает системный остеопороз, который называют «печеночным рахитом» или «печеночной» остеомаляцией. Особенно значительные изменения возникают при поражении печени в детском возрасте. Это проявляется отставанием в росте, низкорослостью и даже карликовостью. В механизме остеопороза при поражениях печени имеет значение эндогенная недостаточность витамина D, а также нарушения обмена белков и углеводов. У больных с хроническим поражением печени усиливается атрофия альвеолярной кости.
Патология гипофизарно-надпочечниковой системы Гипофизэктомия в эксперименте вызывает расстройства кровоснабжения краевого пародонта, рассасывание межзубных костных перегородок, развитие воспалительных явлений в мягких тканях вследствие снижения резистентности тканей к механическим и бактериальным факторам, а также развитие глубоких дистрофических процессов, в основе которых лежит нарушение обмена веществ.	Введение кортикотропина или глюкокортикоидов вызывает у животных частичную резорбцию костной ткани альвеолярной кости. Дистрофия усиливается, если введение кортикотропина осуществляется на фоне повреждения тройничного нерва. Кортизол снижает активность остеобластов альвеолярной кости, вызывает деструкцию коллагеновых волокон, ускоряет остеокластическое рассасывание костной ткани. Усиленная атрофия альвеолярной кости под влиянием глюкокортикоидов объясняется их катаболическим эффектом. Угнетение построения костной ткани, увеличение продукции глюкокортикоидов могут быть обусловлены гиперпластическим процессом в надпочечниках либо усилением продукции АКТГ передней долей гипофиза (болезнь Кушинга). Сходный эффект возникает в результате первичного или вторичного повышения активности околощитовидных желез, которые продуцируют паратгормон.

Основные понятия	Общая характеристика и патологофизиологическое описание
Гипофункция половых желез является одной из причин инволютивного остеопороза, так как эстрогены и андрогены являются анаболиками по отношению к синтезу белка.	Эта патология часто развивается при гипоэстрогенемии в результате раннего угасания или выключения функции половых желез у женщин. В условиях этой эндокринопатии изменения в пародонте отражают в первую очередь остеопороз в скелете.
Сахарный диабет Существенные изменения в тканях пародонта возникают у пациентов с сахарным диабетом (СД). Лечение и реабилитация таких больных представляют значительные трудности. Причинно-следственные связи между СД и патологией пародонта заключаются в усилении патогенного действия как локальных, действующих непосредственно в тканях пародонта (в виде бактериальных бляшек, а также инвазии микроорганизмов в ткани пародонта), так и системных факторов, которые зависят от общего состояния организма пациента.	СД сопровождается тяжелыми нарушениями обмена веществ и ранним возникновением ангиопатий, особенно в тканях с активно функционирующими сосудами. К ним относится и микроциркуляторное русло пародонта, которое при СД рано подвергается патологическим изменениям. Значительные нарушения микроциркуляции в пародонте возникают у больных СД 1-го и 2-го типа. К тому же у пожилых и старых людей СД нередко развивается на фоне множественной соматической патологии (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и др.). Нарушения обмена веществ при этом нередко сопровождаются остеопорозом и остеолизисом, что еще больше усугубляет состояние пародонта. У больных СД развиваются сухость и пастозность слизистой оболочки рта, гипосаливация, способствующая увеличению зубных отложений, повышению фибринолитической активности слюны кровоточивости десны.
Факторы риска заболеваний пародонта при СД 1-го типа: — неудовлетворительный метаболический контроль СД; — абсолютная инсулиновая недостаточность; — длительность заболевания; — макро- и микроангиопатии; — гиперлипидемия.	При СД у взрослых в пародонтальных карманах наиболее часто выявляются *B. intermedius, B. gingivalis, W. recta*. Присутствие глюкозы в пародонтальных карманах у больных пародонтитом на фоне СД становится отягощающим фактором, так как глюкоза служит питательной средой для различных микроорганизмов. СД нередко приводит к развитию иммунодефицитного состояния, что способствует развитию и неблагоприятному течению воспалительных заболеваний пародонта.
Безотносительно к форме СД у большинства пациентов в течение 10—15 лет можно обнаружить морфологические изменения в базальных мембранах мелких (микроангиопатия) и крупных (макроангиопатия) сосудов. При СД отмечается повышенная адгезия тромбоцитов и их реакция на агенты агрегации, что способствует атерогенезу.	Микроангиопатии при СД обусловливают усиление резорбтивных процессов в кости, а утолщение базальной мембраны микрососудов затрудняет поступление микроэлементов и диффузию кислорода в ткани пародонта, что на фоне метаболических нарушений угнетает репаративные процессы в кости и слизистой оболочке. Морфологические исследования биоптата десны выявили особую форму заболевания — «пародонтолиз диабетический», при котором патологические изменения в десне относят к первичным дистрофическим, вследствие специфической диабетической ангиопатии, плазморрагии стенок сосудов с развитием в них склероза и гиалиноза.
Наркотическая зависимость Патология пародонта у лиц с наркотической зависимостью отражает общие изменения в организме. У 79 % опийных наркоманов в возрасте 18—25 лет в 2,2 раза чаще, чем у лиц, не употребляющих наркотики, развиваются воспалительные заболевания пародонта. У большинства наркоманов наблюдаются хронический генерализованный катаральный гингивит и пародонтит.	Изменения в полости рта связывают с отсутствием достаточной личной и профессиональной гигиены полости рта, неправильным питанием, нарушением процессов самоочищения полости рта вследствие патогенного влияния наркотиков и асоциального образа жизни больного. Токсическое влияние наркотиков на центральную и периферическую нервную систему приводит к снижению болевой и тактильной чувствительности десны, а также к снижению вкусовой чувствительности языка. В экспериментальных исследованиях показано нарушение процессов репаративной регенерации у крыс, получавших морфий обнаружены разрыхление и отечность десны, утолщение эпителия и разрастание эпителиальных сосочков.

medwedi.ru

Основные понятия	Общая характеристика и патологофизиологическое описание
	У крыс с пародонтитом, моделированным путем наложения шелковой лигатуры на десну в области шейки резцов, и получавших морфий, через 20 и 40 дней после удаления лигатуры сохранялась воспалительная реакция в пародонте и даже наблюдалось прогрессирование деструктивных процессов.
ВИЧ-инфекция ВИЧ-инфекция, выражением которой являются ослабление иммунной системы с рядом оппортунистических заболеваний, служит одним из патогенетических факторов развития воспалительных заболеваний пародонта.	Важным патогенетическим механизмом воспалительных процессов в пародонте у ВИЧ-инфицированных пациентов является дисбаланс между иммунными и неспецифическими механизмами защиты полости рта, а также снижение иммунорегуляторного индекса CD4/CD8, который отражает общее состояние иммунной системы организма.

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. Укажите типы патологических процессов в пародонте:
   1) воспаление и гликогенолиз
   2) дистрофия, воспаление, овуляция
   3) воспаление и бласттрансформация
   4) дистрофия, воспаление, функциональная травма

2. В развитии воспаления ведущая роль принадлежит:
   1) дегенеративным процессам, регрессивным изменениям
   2) продуктам жизнедеятельности микроорганизмов полости рта
   3) функциональной недостаточности и продолжительной перегрузке

3. При дистрофических изменениях в пародонте преобладают:
   1) дегенерация и регрессивные изменения
   2) химическое и химико-паразитарное повреждение
   3) продолжительная перегрузка и функциональная недостаточность

4. Функциональная травма обусловлена:
   1) иммунными и неспецифическими факторами защиты
   2) недостаточностью нагрузки и её продолжительным превышением
   3) дегенеративными изменениями, связанными с общими и местными изменениями

5. Микробная бляшка является причиной процессов:
   1) воспалительных
   2) дистрофических
   3) гиперфункциональных
   4) функциональной недостаточности

6. Факторы развития микробной бляшки:
   1) механизмы защиты пародонта
   2) рацион, консистенция пищи и её задержка
   3) патология желудочно-кишечного тракта
   4) дегенеративные процессы в пародонте

7. Фазы роста микробной бляшки:
   1) жгутиковые, спириллы и спирохеты, грам (+) кокки
   2) спириллы и спирохеты, грамположительные кокки и палочки, грамотрицательные кокки, жгутиковые
   3) грамположительные кокки и палочки, грамотрицательные кокки, жгутиковые, спириллы и спирохеты

8. *Porphyromonas gingivalis* относят к микроорганизмам:
   1) кариесогенным
   2) пародонтопатогенным
   3) пародонтопротективным
   4) возбудителям фузоспирохетоза

9. Увеличение массы микробного налета в течение суток обусловлено ростом:
   1) спирохет
   2) стрептококков
   3) актиномицетов
   4) стафилококков
   5) лактобацилл и спирилл

10. Пародонтопатогены отличаются:
   1) преимущественно аэробным типом дыхания, адгезивными и токсическими свойствами
   2) преимущественно анаэробным типом дыхания, низкими инвазивными и токсическими свойствами
   3) преимущественно анаэробным типом дыхания, высокими адгезивными, инвазивными и токсическими свойствами

11. Десквамация эпителиальных клеток на интактной поверхности десны является фактором:
1) поражения пародонта
2) развития микробного налета
3) защиты пародонта от повреждения

12. Лизоцим слюны:
1) разрушает мембраны бактерий
2) восстанавливает органеллы бактерий
3) является фактором роста микроорганизмов

13. Иммуноглобулины A, G, M:
1) участвуют в бактериальной инвазии
2) активизируют экзотоксины бактерий
3) нейтрализуют экзотоксины бактерий
4) предупреждают повреждение пародонта, активируя экзотоксины бактерий

14. Поддержание гомеостаза полости рта невозможно без:
1) эффективной работы фагоцитов
2) ингибирования фермента миелопероксидазы
3) присутствия пародонтопатогенов в десневой борозде
4) повреждения целостности эпителия десневой борозды

15. Внутриклеточные цитокин-модулирующие молекулы бактерий необходимы для:
1) поддержания целостности эпителия
2) выживания бактерий на поверхности эпителия
3) разрушения ДНК-бактерий в процессе фагоцитоза

16. Способность к модулированию цитокиновой сети хозяина свидетельствует о:
1) низкой жизнеспособности микроорганизмов
2) использовании цитокинов хозяина в качестве факторов роста
3) высокой антибактериальной активности факторов защиты пародонта

17. Короткоцепочечные жирные кислоты:
1) способствуют эпителизации десны
2) подавляют пролиферацию фибробластов
3) стимулируют пролиферацию фибробластов

18. Бактериальная капсула из протеинов и полисахаридов:
1) способствует эффективному фагоцитозу
2) препятствует прикреплению к лейкоцитам
3) является признаком эффективной антибиотикотерапии
4) указывает на устойчивость микроорганизма к антибиотикам

19. Количество сывороточных иммуноглобулинов M, G при воспалении
1) остается неизменным
2) увеличивается в начале болезни и остается на высоком уровне
3) снижается в начале заболевания и увеличивается с тяжестью болезни
4) увеличивается в начале болезни и снижается по мере её прогрессирования

20. Язвенно-некротические изменения в пародонте возникают при:
1) сниженной функции нейтрофилов в десне и лейкопении
2) увеличении количества нейтрофилов в десне при воспалении
3) повышении продукции лизоцима и лактоферрина нейтрофилами

21. Состав микробной бляшки при гингивите и пародонтите:
1) всегда неизменен
2) у разных людей он различается, но в целом не изменяется
3) различается и постоянно меняется по мере развития обоих заболеваний

22. Функция иммунокомпетентных клеток хозяина:
1) не подавляется продуктами метаболизма пародонтопатогенов
2) угнетается компонентами бактерий и продуктами их жизнедеятельности
3) неэффективна в связи с быстрой сменой видов пародонтопатогенов в составе бляшки

23. Активизация перекисного окисления липидов при воспалении свидетельствует о
1) низкой реактивности организма:
2) репаративных процессах в пародонте
3) нарушении антиоксидантной защиты организма
4) снижении уровня простагландинов в тканях и стихании воспаления

24. Структурно-функциональные изменения в микроциркуляторном русле пародонта:
1) ограничены периодом хронического воспаления
2) существуют только в период обострения болезни
3) сохраняются в период терапевтической ремиссии
4) исчезают без следа после устранения причины болезни

medwedi.ru

25. Системная антиоксидантная терапия обоснована в период:
1) ремиссии
2) обострения
3) острого течения
4) хронического течения
5) в каждом периоде болезни

26. При дистрофическом процессе в пародонте нейтрофилы и плазматические клетки:
1) присутствуют постоянно
2) практически отсутствуют
3) их содержание увеличивается пропорционально давности болезни
4) определяются в начале болезни и практически отсутствуют после выздоровления

27. В патогенезе функциональной перегрузки пародонта ведущая роль принадлежит:
1) патологической подвижности зуба
2) микроциркуляторным нарушениям в пародонте
3) увеличению силы и продолжительности нагрузки
4) воспалительной резорбции костной ткани альвеолы

28. Функциональная недостаточность и функциональная травма:
1) описывают две стороны одного явления
2) противоположные по механизму развития патологические процессы
3) возникают только в связи с развитием патологической подвижности зуба

29. Общесоматическая патология влияет на воспаление в пародонте:
1) является причиной болезни
2) не влияет на течение воспаления
3) влияет на отдельные звенья в патогенезе воспаления пародонта

30. Витамин С (аскорбиновая кислота) в организме человека:
1) продуцируется и накапливается
2) не продуцируется, но накапливается
3) продуцируется, но не накапливается
4) не продуцируется и не накапливается

31. Увеличение концентрации паратгормона в крови приводит к:
1) снижению уровня кальция в крови
2) снижению активности остеобластов и рассасыванию кости
3) повышению активности остеоцитов и рассасыванию кости

32. Увеличение концентрации глюкокортикоидов в крови приводит к усилению:
1) анаболических процессов в организме
2) катаболических процессов в организме
3) минерализации костной ткани альвеолярного отростка

33. Микроангиопатии при сахарном диабете являются причиной:
1) затрудненного самоочищения полости рта
2) усиления резорбтивных процессов в кости, угнетения репаративных процессов
3) развития дисбаланса между иммунными и неспецифическими механизмами защиты полости рта

34. В патогенезе поражений пародонта при ВИЧ-инфекции ведущим механизмом является:
1) патологические изменения носят первичный дистрофический характер
2) затруднение поступления микроэлементов и диффузии кислорода в ткани пародонта
3) развитие дисбаланса между иммунными и неспецифическим механизмами защиты

35. В механизме остеопороза при заболеваниях печени и почек имеют значение:
1) нарушение обмена и эндогенная недостаточность витамина D
2) гипосаливация, способствующая увеличению зубных отложений и фибринолитической активности слюны
3) угнетение построения костной ткани, вызванное продукцией глюкокортикоидов и усилением продукции АКТГ

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 4; **2** — 2; **3** — 1; **4** — 2; **5** — 1; **6** — 2; **7** — 3; **8** — 2; **9** — 2; **10** — 3; **11** — 3; **12** — 1; **13** — 3; **14** — 1; **15** — 2; **16** — 2; **17** — 2; **18** — 2; **19** — 4; **20** — 1; **21** — 3; **22** — 2; **23** — 3; **24** — 3; **25** — 5; **26** — 2; **27** — 2; **28** — 1; **29** — 3; **30** — 4; **31** — 1; **32** — 2; **33** — 2; **34** — 3; **35** — 1.

Глава 3
КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

Классификация болезней пародонта чрезвычайно важна для практической пародонтологии. Определяют форму патологических изменений и место нозологической единицы в классификации.

В течение многих десятилетий для обозначения болезней пародонта применяли термин «пародонтоз», так как считалось, что изменения в пародонте являются следствием нейрососудистых изменений и атеросклероза. Воспаление рассматривали как предпародонтозное состояние или осложнение пародонтоза. Было предложено несколько классификаций пародонтоза, в которых различали начальную и развившуюся стадии, пародонтоз и пародонтальный синдром при обнаружении соматической патологии и др. Частое обнаружение воспаления при пародонтозе привело к выделению дистрофической и воспалительно-дистрофической форм пародонтоза.

Стремление учесть этиологический фактор (местный или общий) привело к выделению травматической, диабетической и ряда других «пародонтопатий» (классификации Е. Е. Платонова, ARPA). Во всех классификациях болезней пародонта игнорировалось воспаление как самостоятельная и наиболее распространенная форма патологии. В настоящее время возможно четкое разграничение первично воспалительных и дистрофических заболеваний пародонта, самостоятельных форм, а не осложнений «пародонтоза». Это потребовало отказаться от изучения болезней пародонта с позиций исключительно «пародонтоза».

После многолетних и разносторонних исследований (клинико-рентгенологических, гистологических, морфологических, иммунологических и др.) Т. И. Лемецкая в 1980 г. опубликовала классификацию болезней пародонта, которая была принята с изменениями на XVI Всесоюзном пленуме Научного общества стоматологов (1983) и рекомендована для использования в лечебной, научной и педагогической работе. Принцип построения этой классификации соответствует патологическим процессам: воспаление, дистрофия, пародонтолиз, новообразование.

Гингивит и пародонтит являются самостоятельными нозологическими формами заболеваний пародонта и, вместе с тем, представляют собой стадии развития воспаления в тканях пародонта. Гингивит при длительном существовании (без устранения этиологического фактора) завершается полным разрушением зубодесневого соединения и переходит в пародонтит, когда в патологический процесс вовлекаются костная ткань альвеолы и периодонт зуба. Воспаление в пародонте обусловлено в основном биологическим (микроорганизмы и их токсины) и травматическим (механическая, химическая и физическая травма) факторами. Кроме того, существуют и иные факторы повреждения пародонта, связанные с интоксикацией организма тяжелыми металлами, с аллергическими реакциями, проявлением дерматозов, вирусных и венерических болезней. Однако эти состояния подробно классифицированы и имеют строгие диагностические признаки и принципы лечения вне зависимости от того, обнаружены они на десне или в других отделах полости рта. Такой подход к рассмотрению наиболее распространенных воспалительных заболеваний пародонта обеспечивает эффективную профилактику гингивита и пародонтита, а также этиотропную и патогенетическую терапию. Некоторые зарубежные и отечественные авторы вводят дополняющие характеристики: «быстро прогрессирующий» пародонтит, «агрессивные» формы пародонтита, отмечая, что агрессивное течение пародонтита встречается в небольшом проценте всех случаев воспаления пародонта.

Пародонтоз является первично дистрофическим заболеванием со своей клинико-рентгенологической, патоморфологической картиной и причинными факторами, среди которых нужно отметить гипоксию и нарушение микроциркуляции, развивающиеся первично, а не в результате воспаления. Они имеют ведущее значение (атеросклероз и др.).

Пародонтолиз характеризуется неуклонным прогрессированием патологических изменений в пародонте. Отмечают дистрофию, дегенерацию, воспаление, аутолиз, апоптоз, разрушение тканевых структур и костной ткани, как при некоторых синдромах (Папийона-Лефевра и др.), нейтропении, агаммаглобулинемии, некомпенсированном сахарном диабете 1-го типа и др.

Пародонтома представляет собой доброкачественное опухолеподобное образование — увеличение объема тканей пародонта. Пародонтомой называют заболевания различного происхождения, и не имеющие общего патогенеза.

medwedi.ru

Значение клинической классификации состоит и в том, что каждой нозологической форме соответствует строго определенный регламент лечебных воздействий.

В настоящей главе, кроме действующей на территории России клинической классификации болезней пародонта, представлена Международная классификация болезней 10-го пересмотра (ВОЗ, 1993). Эта классификация не предназначена для применения в клинической практике, а рекомендована ВОЗ для составления статистической информационной отчетности, направляемой в эту международную организацию. Логически последовательная система кодирования болезней удобна для автоматизированной статистической выборки и анализа данных.

Мы приводим также некоторые классификации отдельных состояний (симптомов), которые сопровождают болезни пародонта и будут неоднократно упомянуты в связи с клинической картиной и лечением отдельных нозологических форм. В этой связи представлена классификация краевой рецессии пародонта (так называемая рецессия десны), даны классификационные признаки вертикальных и горизонтальных костных дефектов, а также дефектов альвеолярной кости в области разделения корней.

3.1. КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

(Лемецкая Т. И., 1980, 1998)

Принята с изменениями XVI Всесоюзным пленумом Научного общества стоматологов (1983); редакция секции пародонтологии Российской академии стоматологии (2001)

Нозологические формы	Характеристики и классификационные признаки
	I. Воспаление пародонта ***(гингивит, пародонтит)***
ГИНГИВИТ	— воспалительный процесс в пародонте, который затрагивает только десну, не сопровождается полным разрушением зубодесневого соединения и резорбцией альвеолярной кости.
Катаральный гингивит — воспаление десны с преобладанием стадии экссудации.	**Течение:** острое, хроническое, обострение. **Распространенность:** локализованный (локальный), генерализованный. Выделение тяжести катарального гингивита не обоснованно, так как поражение альвеолярной (прикрепленной) десны всегда сопряжено с разрушением зубодесневого соединения и относится к пародонтиту.
Язвенно-некротический гингивит — воспаление десны с преобладанием стадии альтерации.	**Течение:** острое **Распространенность:** локализованный (локальный) генерализованный. Тяжесть язвенно-некротического гингивита обусловлена выраженностью общих нарушений организма (легкий, средний, тяжелый)
Гипертрофический гингивит — воспаление десны с преобладанием стадии пролиферации. Клиническая форма: отечная и фиброзная	**Течение:** хроническое, обострение **Распространенность:** локализованный (локальный), генерализованный. **Тяжесть:** тяжесть гипертрофического гингивита определяют по степени гипертрофии десны (легкий, средний, тяжелый).
ПАРОДОНТИТ	— воспалительный процесс в пародонте, который сопровождается воспалением десны, разрушением зубодесневого соединения, воспалительной резорбцией альвеолярной кости и деструкцией соединительнотканного прикрепления.
Течение	**Острое** только в случае острой механической травмы пародонта, повлекшей разрушение зубодесневого соединения и резорбцию альвеолярной кости. **Хроническое** (в том числе быстро прогрессирующее) Быстро прогрессирующее течение пародонтита выделено в классификации для тех клинических ситуаций, когда деструктивные изменения средней и тяжелой степени развиваются у лиц моложе 30 лет. **Обострение** (в том числе абсцедирование) **Ремиссия** пародонтита в качестве классификационного признака подразумевает полное отсутствие признаков воспаления, которое наступило в результате лечения.

Нозологические формы	Характеристики и классификационные признаки
Распространенность	Локализованный (локальный), генерализованный.
Тяжесть	Деление пародонтита по тяжести является условным, так как процесс развивается неравномерно, поэтому не всегда возможно четко выделить какую-то одну степень тяжести заболевания, при этом в одних участках челюстей поражение может соответствовать легкой, в других средней или тяжелой степени.
Легкая степень	воспалительная резорбция кортикальной пластинки на вершине межальвеолярной перегородки и/или снижение высоты межальвеолярной перегородки на ⅓ длины корня зуба
Средняя степень	воспалительная резорбция костной ткани межальвеолярной перегородки до ½ длины корня зуба
Тяжелая степень	воспалительная резорбция костной ткани межальвеолярной перегородки более ½ длины корня зуба
ПАРОДОНТОЗ атрофия пародонта без признаков воспаления 10 форм общей соматической патологии	**II. Дистрофические болезни пародонта** **Течение:** хроническое **Распространенность:** генерализованный **Тяжесть:** легкая, средняя, тяжелая. 1/3, 1/2 и 1 1/2
ПАРОДОНТОЛИЗ Воспалительная деструкция пародонта, протекающая на фоне некомпенсированного диабета I типа, агаммаглобулинемии, нейтропении, лейкозе, гистиоцитозе X	**III. Прогрессирующий лизис пародонта** **Течение:** хроническое, обострение **Распространенность:** генерализованный **Тяжесть:** выделение пародонтолиза по тяжести нецелесообразно в связи с тем, что деструктивные изменения стремительно прогрессируют. К группе заболеваний, связанных с гистиоцитозом X, относят синдром Папийона—Лефевра (кератодермия), синдром Леттерера—Зиве (острый ксантоматоз), болезнь Таратынова (эозинофильная гранулема). Некоторые авторы включают в число болезней, при которых развивается пародонтолиз, синдром Дауна.
ПАРОДОНТОМА Эпулис, фиброматоз десны, пародонтальная киста	**IV. Опухоли и опухолевидные заболевания пародонта** В группу пародонтом отнесены заболевания различной этиологии. Все они имеют хроническое течение. Киста и эпулис могут протекать с периодами обострения, но носят локальный характер. Фиброматоз всегда протекает хронически без периодов ремиссии и обострения, имеет генерализованный характер.

3.2. МЕЖДУНАРОДНАЯ СТАТИСТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ

Извлечение из Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра. Женева, Всемирная организация здравоохранения (вступила в силу с января 1993г.)

Классификационные коды	Объяснения и характеристики
Главными задачами МКБ-С являются:	— сосредоточить внимание стоматологического персонала на детальной диагностике состояния здоровья каждого пациента; — обеспечить стандартную систему регистрации всех стоматологических заболеваний и состояний полости рта; — обеспечить такой сбор данных, который позволит сопоставлять на международном уровне распространенность заболеваний и состояний полости рта.

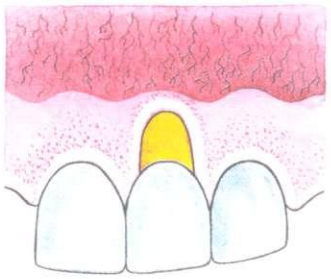
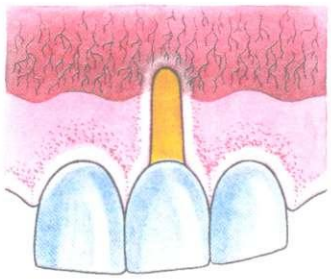
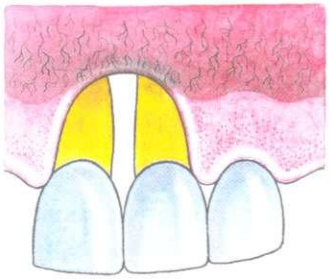
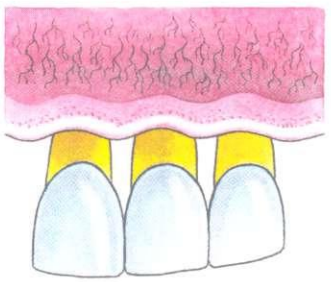
medwedi.ru

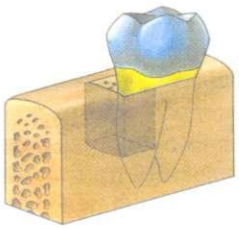
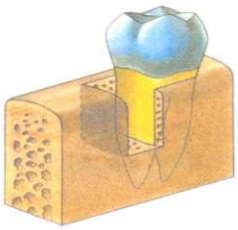
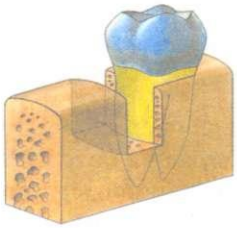
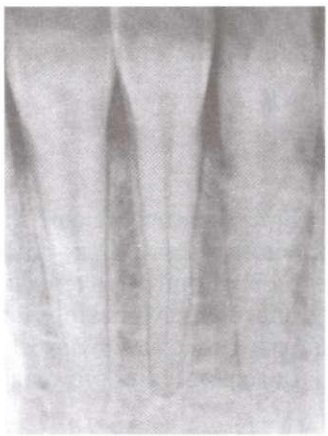
Классификационные коды		Объяснения и характеристики
■ **K05**		**ГИНГИВИТ И БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА**
		Включена: болезнь беззубого альвеолярного края
K05.0		**Острый гингивит**
		Исключены: острый перикоронит (K05.22); острый некротизирующий язвенный гингивит [фузоспирохетозный гингивит] [гингивит Венсана] (A69.10); гингивостоматит, вызванный вирусом простого герпеса (B00.2X)
	K05.00	Острый стрептококковый гингивостоматит
	K05.08	Другой уточненный острый гингивит
	K05.09	Острый гингивит неуточненный
K05.1		**Хронический гингивит**
	K05.10	Простой маргинальный
	K05.11	Гиперпластический
	K05.12	Язвенный
		Исключен: некротизирующий язвенный гингивит (A69.10)
	K05.13	Десквамативный
	K05.18	Другой уточненный хронический гингивит
	K05.19	Хронический гингивит неуточненный
K05.2		**Острый пародонтит**
	K05.20	Периодонтальный абсцесс [пародонтальный абсцесс] десневого происхождения без свища. Периодонтальный абсцесс десневого происхождения, не связанный со свищом.
		Исключены: острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения (K04.4); острый периапикальный абсцесс пульпарного происхождения (K04.6; K04.7).
	K05.21	Периодонтальный абсцесс [пародонтальный абсцесс] десневого происхождения со свищом.
		Исключены: острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения (K04.4); острый периапикальный абсцесс пульпарного происхождения (K04.6; K04.7).
	K05.22	Острый перикоронит
	K05.28	Другой уточненный острый пародонтит
	K05.29	Острый пародонтит неуточненный
K05.3		**Хронический пародонтит**
	K05.30	Локализованный
	K05.31	Генерализованный
	K05.32	Хронический перикоронит
	K05.33	Утолщенный фолликул (гипертрофия сосочка)
	K05.38	Другой уточненный хронический пародонтит
	K05.39	Хронический пародонтит неуточненный
K05.4		**Пародонтоз**
		Юношеский (ювенильный) пародонтоз
K05.5		**Другие болезни пародонта**

Классификационные коды		Объяснения и характеристики
■ K06		**ДРУГИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДЕСНЫ И БЕЗЗУБОГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО КРАЯ**
		Исключены: атрофия беззубого альвеолярного края (K08.2); гингивит (K05.0; K05.1)
K06.0		**Рецессия десны**
		Включены: постинфекционная, послеоперационная
	K06.00	Локальная
	K06.01	Генерализованная
	K06.09	Рецессия десны неуточненная
K06.1		**Гипертрофия десны**
		Включена: бугристость
	K06.10	Фиброматоз десны
	K06.18	Другая уточненная гипертрофия десны
	K06.19	Гипертрофия десны неуточненная
K06.2		**Поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой**
	K06.20	Обусловленные травматической окклюзией
	K06.21	Обусловленные чисткой зубов щеткой
	K06.22	Фрикционный (функциональный) кератоз
	K06.23	Гиперплазия вследствие раздражения (гиперплазия, связанная с ношением съемного протеза)
	K06.28	Другие уточненные поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой
	K06.29	Неуточненные поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой
K06.8		**Другие уточненные изменения десны и беззубого альвеолярного края**
	K06.80	Киста десны взрослых
		Исключена: киста десны новорожденных (K09.82)
	K06.81	Гигантоклеточная периферическая гранулема (гигантоклеточный эпулис)
	K06.82	Фиброзный эпулис
	K06.83	Пиогенная гранулема
		Исключена: пиогенная гранулема других локализаций (K13.40)
	K06.84	Атрофия гребня частичная
	K06.88	Другие изменения
K06.9		**Изменение десны и беззубого альвеолярного гребня неуточненное**

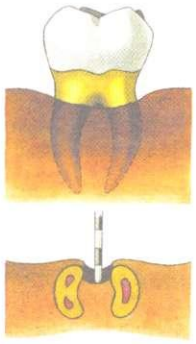
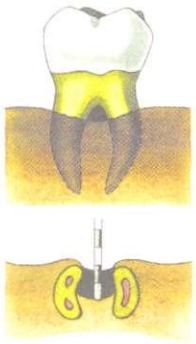
medwedi.ru

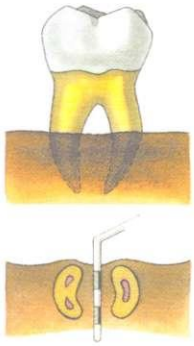
3.3. КЛАССИФИКАЦИИ ДЛЯ ОПИСАНИЯ СОСТОЯНИЙ ПАРОДОНТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ И ДИСТРОФИИ

Определения	Характеристики и классификационные признаки
КРАЕВАЯ РЕЦЕССИЯ ПАРОДОНТА *(Miller P. D., 1985)* **Краевая рецессия пародонта** — утрата тканей пародонта в апикальном направлении с обнажением поверхности корня.	**Краевая рецессия пародонта** сопровождается потерей пародонтального прикрепления и обнажением поверхности корня зуба. При этом происходит сокращение расстояния между краем десны и слизисто-десневой границей или рецессия распространяется на слизистую оболочку альвеолярного отростка и твердого неба. Классификация дана для составления прогноза вероятности хирургического закрытия обнаженной поверхности корня, возникшей в результате различных патологических состояний пародонта.
 **Рис. 27. I класс**	**I класс** — край десны не распространяется за слизисто-десневое соединение, не сопровождается потерей межзубной десны и костной ткани межальвеолярной перегородки. Возможно полное закрытие поверхности корня в ходе хирургического лечения (рис. 27).
 **Рис. 28. II класс**	**II класс** — край десны достигает или пересекает слизисто-десневое соединение, не сопровождается потерей межзубной десны и костной ткани межальвеолярной перегородки. Возможно полное закрытие поверхности корня в ходе хирургического лечения (рис. 28).
 **Рис. 29. III класс**	**III класс** — край десны достигает или пересекает слизисто-десневое соединение, межзубная десна и костная ткань межальвеолярной перегородки частично утрачены в области двух зубов (зияющий межзубный промежуток); неправильное положение зуба в зубной дуге. Возможно частичное закрытие обнаженной поверхности корня в ходе хирургического лечения (рис. 29).
 **Рис. 30. IV класс**	**IV класс** — край десны достигает или пересекает слизисто-десневое соединение, межзубная десна или костная ткань межальвеолярных перегородок частично утрачены с образованием множественных зияющих межзубных промежутков; может сочетаться с неправильным положением зуба в зубной дуге. Закрытие обнаженной поверхности корня малоуспешно (рис. 30).

Определения	Характеристики и классификационные признак
ВЕРТИКАЛЬНЫЙ ДЕФЕКТ (КАРМАН) АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ *(Goldman H. M., Cohen D. W., 1958)*	**Вертикальный дефект (альвеолярной кости)** — дефект ткани альвеолы с таким рельефом поверхности, в к можно выделить дно с примыкающей к нему повер корня зуба и стенку дефекта, которая расположена по к дну и возвышается над ним в коронарном направле Классификация выделяет 3 основных вида вертикал фектов:
	**трехстенный** дефект (альвеолярной кости) — три костн ки, ограничивающие внутрикостный карман (рис. 31
Рис. 31. Трехстенный костный дефект	
	**двустенный** дефект (альвеолярной кости) — две к стенки, ограничивающие внутрикостный карман (р
Рис. 32. Двустенный костный дефект	
	**Одностенный** дефект (альвеолярной кости) — одна стенка внутрикостного кармана (рис. 33).
Рис. 33. Одностенный костный дефект	
ГОРИЗОНТАЛЬНЫЙ ДЕФЕКТ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ **Горизонтальный дефект (альвеолярной кости)** — дефект костной ткани альвеолы с таким рельефом поверхности, в котором можно выделить только дно дефекта в апикальном направлении и поверхность корня зуба, примыкающую к нему.	Когда все стенки вертикального дефекта утрачены ил чально развивается равномерная деструкция альвеол кальном направлении, говорят о горизонтальной рез а образовавшийся в результате этого дефект называк зонтальным. Уровень горизонтального дефекта уточняют по данны генологического исследования и различают 4 степени д ции костной ткани альвеолы.
	**Начальная степень** предшествует I степени компактн тинка на вершине межальвеолярной перегородки отсу Начальная степень резорбции межальвеолярной пере предшествующей вертикальному или горизонтальном ту альвеолярной кости (рис. 34).
Рис. 34. Начальная степень резорбции межальвеолярной перегородки	**I степень** соответствует снижению высоты межальвес перегородки до ⅓ длины корня расположенного ряд
	II степень — высота межальвеолярной перегородки с до ½ длины корня рядом стоящего зуба.

medwedi.ru

Определения	Характеристики и классификационные признаки
 Рис. 35. III степень резорбции межальвеолярной перегородки	**III степень** соответствует снижению высоты на ⅔ длины корня зуба и более. III степень фактически соответствует деструкции альвеолы более чем на половину её длины (рис. 35).
ФУРКАЦИОННЫЙ ДЕФЕКТ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ **Фуркационный дефект (альвеолярной кости)** — дефект кости межкорневой перегородки в области разделения корней (фуркации) многокорневых зубов	*Классификация I. Glickman (1958):*
 Рис. 36. Фуркационный дефект I класса	**I класс** — резорбция альвеолярной кости, которая обнажает область фуркации корней, но не сопровождается деструкцией межкорневой кости. **II класс** — межкорневая кость частично утрачена, но сквозной дефект отсутствует. **III класс** — сквозной дефект в области фуркации выявляется при зондировании, но скрыт десной. **IV класс** — сквозной дефект межкорневой перегородки, область фуркации можно непосредственно осмотреть в полости рта и не она скрыта десной.
 Рис. 37. Фуркационный дефект II класса	*Классификация P.J. Heins, S.R. Canter. (1968):* **I класс** — вершина альвеолярного гребня обнажает свод фуркации корней, а горизонтальное зондирование костного дефекта может сопровождаться погружением измерительного инструмента до 2 мм в направлении межкорневой перегородки. **II класс** — кроме признаков фуркационного дефекта I класса, возможно горизонтальное погружение градуированного зонда в направлении межкорневой перегородки более чем на 2 мм, но инструмент не проникает на противоположную сторону. **III класс** — соответствует свободному проникновению измерительного инструмента на противоположную сторону при его движении в горизонтальном направлении.

Определения	Характеристики и классификационные признаки
 Рис. 38. Фуркационный дефект III класса	*Классификация J. Lindhe (1983)*: **Начальная** (I класс) деструкция межкорневой перегородки на ⅓ её поперечного сечения или меньше (рис. 36). **Частичная** (II класс) деструкция межкорневой перегородки превышает ⅓ её поперечного сечения, но не образует сквозного дефекта (рис. 37). **Тотальная** (III класс) деструкция межкорневой кости в горизонтальном направлении с формированием сквозного дефекта (рис. 38).

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. Воспалительный процесс в пародонте, который не сопровождается полным разрушением зубодесневого соединения и резорбцией кости альвеолы, называют:
   * 1) гингивит
   2) пародонтит
   3) пародонтоз
   4) пародонтома
   5) пародонтолиз

2. К группе воспалительных заболеваний классификация относит:
   * 1) гингивит и пародонтит
   2) гингивит и пародонтому
   3) пародонтит и пародонтоз
   4) пародонтоз и пародонтому
   5) пародонтому и пародонтит

3. Воспаление в пародонте, которое сопровождается резорбцией альвеолярной кости, называют:
   1) гингивит
   * 2) пародонтит
   3) пародонтоз
   4) пародонтома
   5) пародонтолиз

4. К группе дистрофических заболеваний классификация относят:
   1) гингивит
   2) пародонтит
   * 3) пародонтоз
   4) пародонтома
   5) пародонтолиз

5. В классификации гингивита различают стадии течения:
   1) тяжелую, среднюю, легкую
   * 2) острую, хроническую, обострение
   3) начальную, локальную, генерализованную
   4) обострение, ремиссию, язвенно-некротическую
   5) отечную, быстро прогрессирующую, развившуюся

6. В классификации не выделяют тяжесть заболевания при гингивите:
   * 1) катаральном
   2) гипертрофическом
   3) язвенно-некротическом

7. Острое течение болезни классификация выделяет для гингивита:
   1) гипертрофического отечной формы
   * 2) катарального и язвенно-некротического
   3) гипертрофического и язвенно-некротического
   4) гипертрофического фиброзной формы и катарального

8. МКБ-С применяют для:
   1) диагностики заболеваний
   2) составления плана лечения
   * 3) подготовки статистической отчетности
   4) дифференциальной диагностики заболеваний

9. Воспалительная резорбция костной ткани альвеолы на ½ длины корня соответствует средней степени:
   1) гипертрофического гингивита отечной формы
   2) острого генерализованного пародонтита
   * 3) хронического пародонтита
   4) пародонтоза

medwedi.ru

10. В классификации пародонтоза различают стадии течения:
1) острую
2) ремиссию
3) обострение
• 4) хроническую

11. В классификации пародонтоза различают распространенность:
1) легкую
2) хроническую
3) локализованную
4) генерализованную

12. Заболевание пародонта на фоне гистиоцитоза X называют:
1) гингивит
2) пародонтит
3) пародонтоз
4) пародонтома
• 5) пародонтолиз

13. В классификации пародонтолиза различают распространенность:
1) легкую
2) хроническую
3) локализованную
• 4) генерализованную

14. В классификации болезней пародонта фиброматоз десны относят к:
• 1) пародонтомам
2) лизису пародонта
3) воспалению пародонта
4) дистрофическим заболеваниям

15. Состояние, при котором потеря пародонтального прикрепления сопровождается обнажением корня зуба, называют:
1) хронический пародонтит
2) гипертрофический гингивит
• 3) краевая рецессия пародонта
4) вертикальный дефект альвеолярной кости

16. Класс краевой рецессии пародонта по Миллеру, при котором закрытие поверхности корня малоуспешно:
1) I
2) II
3) III
• 4) IV

17. Краевая рецессия пародонта является:
1) симптомом
• 2) синдромом
3) заболеванием
4) стадией течения болезни
5) характеристикой распространенности болезни

18. Общими признаками вертикального и горизонтального дефектов альвеолярной кости являются:
• 1) стенки и дно дефекта
2) патологическая подвижность зуба
3) класс краевой рецессии пародонта
4) дно и примыкающая к нему поверхность корня зуба

19. Фуркационный дефект альвеолы, при котором возможно свободное продвижение зонда на противоположную сторону, соответствует классу:
1) I
2) II
• 3) III
4) начальному
5) горизонтальному

20. Состояние, при котором край десны пересекает слизисто-десневое соединение, но не сопровождается потерей десны и кости в межзубном промежутке, называется:
• 1) краевой рецессией пародонта II класса
2) вертикальным двустенным костным дефектом
3) фуркационным дефектом кости альвеолы II класса
4) горизонтальным дефектом начальной степени деструкции альвеолы

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 1; **2** — 1; **3** — 2; **4** — 3; **5** — 2; **6** — 1; **7** — 2; **8** — 3; **9** — 3; **10** — 4; **11** — 4; **12** — 5; **13** — 4; **14** — 1; **15** — 3; **16** — 4; **17** — 2; **18** — 1; **19** — 3; **20** — 1.

Глава 4
ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Среди заболеваний пародонта преобладают преимущественно неспецифические воспалительные изменения. При этом определяются клинические (боль, нарушение функций и др.) и морфологические признаки воспаления (расстройство микроциркуляции, альтерация, экссудация и пролиферация). Детальное изучение аутопсийного материала и биоптатов десны больных в процессе лечения с использованием гистологических, гистохимических, иммуноморфологических и других методов при различной выраженности патологических изменений пародонта позволило установить характер изменений всех тканей, составляющих пародонт (десна, костная ткань альвеолы, периодонт), а также состояние цемента корня зуба, пульпы и др. Морфологические изменения значительно опережают клинико-рентгенологические нарушения в тканях пародонта.

При патологии пародонта морфологические изменения определяются во всех структурах пародонтального комплекса. Изменения прогрессируют от деструкции зубодесневого соединения, образования кармана, замещения нормальной структуры десны, а в последующем, — костной ткани на грануляционную и фиброзную.

Ведущими изменениями являются расстройство микроциркуляторного русла с его последующей редукцией и явлениями гипоксии. Следствием дисциркуляторных расстройств оказываются плазморрагия, повышение сосудисто-тканевой проницаемости и развитие дистрофических изменений (вакуольная и баллонная дистрофия эпителия, лизис и разрушение волокнистых структур десны), диффузные инфильтраты. Нарушены процессы перестройки костной ткани альвеолярного отростка с преобладанием резорбции.

Клинически определяемые признаки патологии пародонта (карман, воспаление и др.) находят подтверждение при рентгенологическом исследовании и характере морфологических изменений, особенно при тяжелой патологии.

В пульпе зуба наблюдаются вакуольная дистрофия одонтобластов, сосудистая реакция в виде гиперемии и стаза, уменьшение рядов клеток одонтобластов, их вакуолизация, сетчатая атрофия пульпы, в коронковой пульпе обнаруживаются дентикли, в корневой — явления фиброза и петрификации. Возможно, эти изменения не являются следствием нарушения пародонтальных структур.

4.1. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ГИНГИВИТЕ

Морфологические изменения	Общая характеристика и описание



Рис. 39. Клинически не измененная зона эпителиального прикрепления

Начало патологических изменений регистрируется в клинически не измененной десне (рис. 39) преимущественно в области десневой борозды (эпителиального и соединительнотканого прикрепления). Наблюдаются расширение и полнокровие кровеносных сосудов (рис. 40), увеличение количества капилляров (по-видимому, ранее не функционировавших), очаговые периваскулярные клеточные инфильтраты, состоящие из гистиоцитов и лимфоцитов (рис. 41). На серийных срезах выявляются незначительные участки эпителия с повышенным содержанием гликогена, что, возможно, связано с дискомплектацией гликопротеидных комплексов и высвобождением углеводов.

Не исключено, что обнаруженные изменения свидетельствуют о нормальной реакции на повышен-

medwedi.ru

Морфологические изменения	Общая характеристика и описание

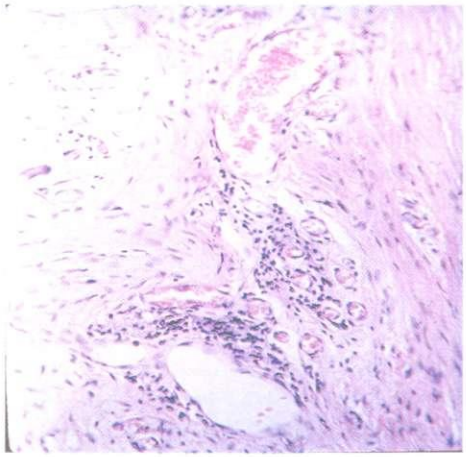


Рис. 40. Увеличение числа функционирующих капилляров

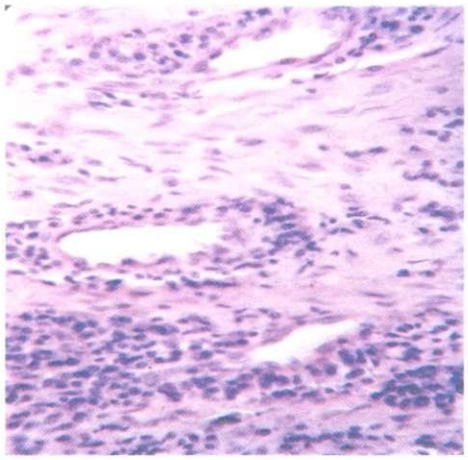


Рис. 41. Периваскулярные клеточные инфильтраты



Рис. 42. Диффузная лейкоцитарная инфильтрация, паракератоз десневой борозды

ную жевательную нагрузку. Однако в последующем при клинически определяемом гингивите характер описанных нарушений сохраняется, но их выраженность возрастает, что дает все основания считать эти изменения патолическими.

При хроническом катаральном гингивите наряду с описанными изменениями появляются новые признаки: клеточные инфильтраты становятся диффузными, вместе с гистиолимфоцитарными элементами определяются полиморфноядерные лейкоциты (ПЯЛ), наблюдаются акантоз эпителия вдоль цемента корня зуба и субэпителиально, явления паракератоза (рис. 42). Ядра клеток шиповатого слоя имеют пикноморфный вид.

Цитоплазма клеток зернистая, границы между клетками становятся нечеткими, отмечаются увеличение содержания гликогена (рис. 43) в базальных отделах клеток шиповатого слоя, явления акантоза и вакуольной дистрофии (рис. 44). Все изменения очаговые и распространяются на подэпителиальный отдел десны. Стромальные изменения неоднозначны: отек чаще определяется в области зубодесневого соединения (в эпителии прикрепления и субэпителиального), но не выявлялся в сетчатом слое десны (рис. 45).

Дезорганизация соединительной ткани обычно очаговая (γ-метахромазия), реже диффузная. Редко отмечается пропитывание соединительной ткани плазменными белками (рис. 46). В стадии клинически определяемого гингивита в окружности клеточной инфильтрации коллагеновые волокна утолщаются, сливаясь в пучки, теряют извитость (рис. 47). Формирующиеся фиброзные тяжи как бы отграничивают очаги воспаления от окружающей соединительной ткани. В клеточных инфильтратах нечасто обнаруживаются сегментоядерные и единичные эозинофильные лейкоциты и лаброциты (тучные клетки) в стадии дегрануляции (рис. 48).

Иногда выявляется не только акантоз эпителия, но и разрыв зубодесневого соединения с образованием кармана. Значительны изменения сосудов микроциркуляторного русла: расширение лимфатических сосудов, капилляров и венул, пролиферация эндотелия, набухание базальной мембраны с появлением периваскулярного отека. Возможны продуктивные васкулиты.

Таким образом, в стадии катарального гингивита определяются выраженные сосудисто-стромальные изменения с акантозом эпителия и разрывом эпителиального прикрепления.

Язвенно-некротический гингивит Венсана представляет собой, возможно, впервые развившийся

Морфологические изменения	Общая характеристика и описание

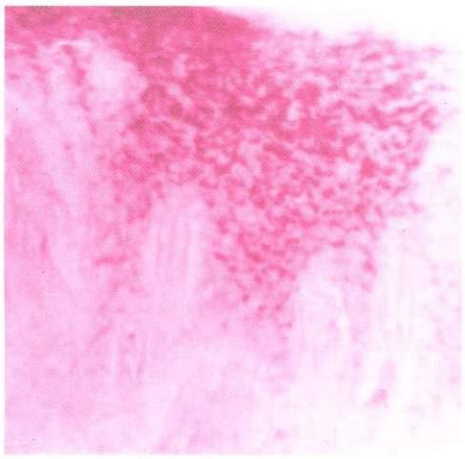


Рис. 43. Увеличение гликогена в клетках шиповатого слоя

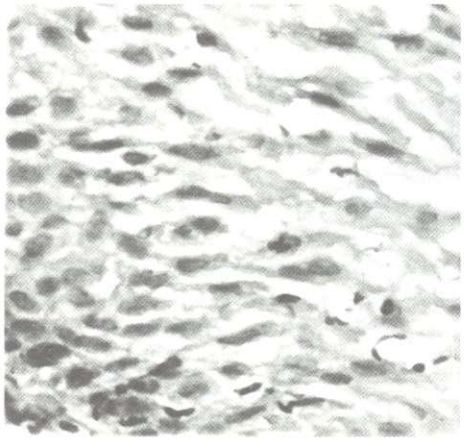


Рис. 44. Акантоз и вакуольная дистрофия клеток шиповатого слоя

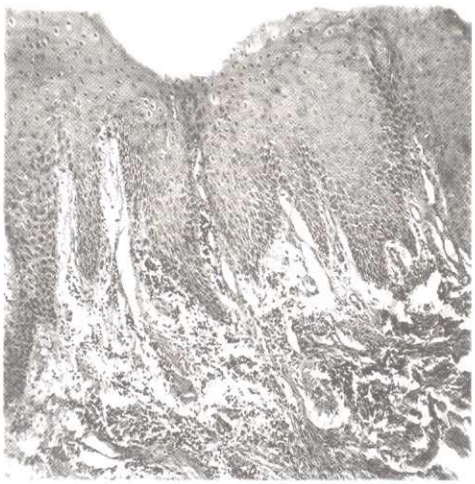


Рис. 45. Паракератоз, вакуольная дистрофия, субэпителиальная инфильтрация

острый воспалительный процесс или обострение хронического воспаления, что является наиболее частым как в клинике, так и в особенностях морфологических изменений. Ведущие изменения в строме представлены очаговой плазморрагией и поверхностной дезорганизацией соединительной ткани в виде мукоидного набухания.

Выражены микроциркуляторные расстройства: количество капилляров увеличено, просвет, особенно венозного колена и венул, расширен, лимфатические сосуды также расширены. Обширные плотные инфильтраты состоят преимущественно из полиморфноядерных лейкоцитов с примесью эозинофильных, лимфо-гистиоцитарные скопления почти не просматриваются. Значительно увеличено количество лаброцитов (тучных клеток) в стадии дегрануляции и клетки — «тени» (рис. 49). В эпителии поверхностные язвенные дефекты с признаками акантоза и наряду с этим выявляется очаговая атрофия эпителия, снижено количество гликогена.

Таким образом, морфологическое исследование десны выявляет картину тяжелого острого воспаления с резко выраженной лейкоцитарной инфильтрацией, значительными изменениями кровеносных и лимфатических сосудов, указывающими на явления застоя, резкое повышение сосудисто-тканевой проницаемости.

В результате развиваются трофические расстройства: атрофия эпителия, вакуольная и баллонная дистрофия, разрушение и распад волокнистых структур.

В подтверждение предшествующего хронического процесса определяется склероз стромы в сетчатом слое десны, который усугубляется венозным застоем, гипоксией, активацией функции фибробластов. Об этом свидетельствует увеличение числа клеток с пиронинофильной цитоплазмой, а также огрубение стромы.

При гипертрофическом гингивите (отечная форма) определяются однотипные изменения. Наиболее выражены гиперпластическое разрастание и вегетация эпителия с пикнозом ядер и вакуольной дистрофией протоплазмы клеток шиповатого слоя (рис. 50). Нарушены процессы ороговения, гликоген распределен неравномерно. В подлежащей соединительной ткани выявляются отек, разрыхление волокон, выраженная васкуляризация с очаговой плазморрагией стенок сосудов и межуточной субстанции, местами с положительной реакцией на фибрин в стенках сосудов. Увеличение количества сосудов сопровождается расширением их просвета и полнокровием. Для гипертрофического гин-

medwedi.ru

Морфологические изменения	Общая характеристика и описание

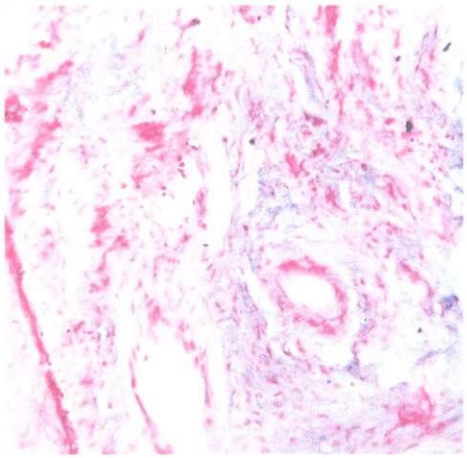


Рис. 46. Соединительно-тканная строма. Пропитывание плазменными белками

гивита характерна лимфоидно-плазмоклеточная инфильтрация с преимущественным периваскулярным расположением плазматических клеток, тучноклеточная инфильтрация.

При всех видах гингивита наиболее значительны изменения в области десневой борозды: эпителиального и соединительнотканого соединения, редко субэпителиально.

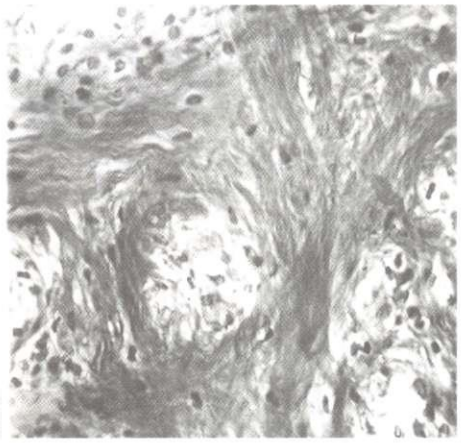


Рис. 47. Коллагеновые волокна соединительно-тканной стромы: утолщение, потеря извитости, формирование пучков

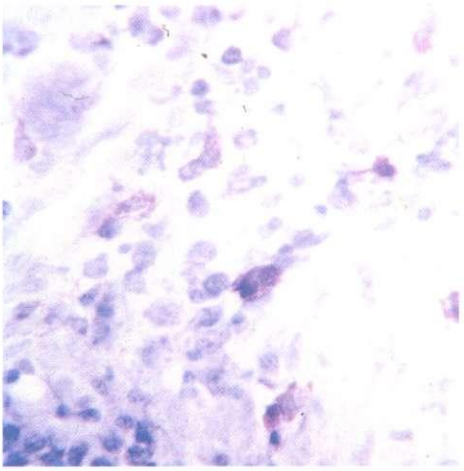


Рис. 49. Единичные дегранулирующие тучные клетки (лаброциты), клетки-тени

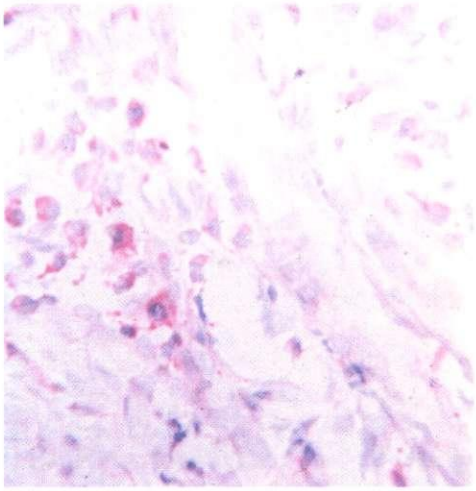


Рис. 48. Тучные клетки (лаброциты) в стадии дегрануляции

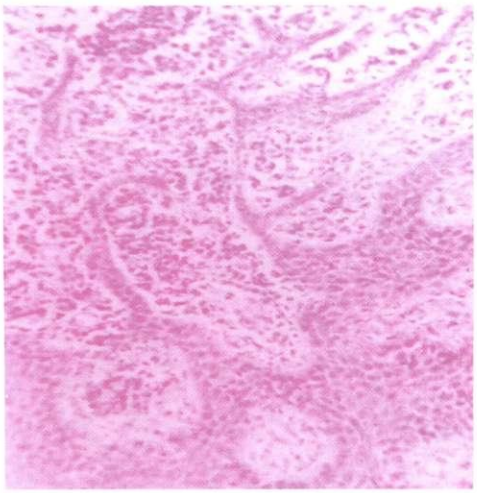


Рис. 50. Вегетация эпителия при гипертрофическом гингивите

4.2. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ

Морфологические изменения	Общая характеристика и описание



Рис. 51. Начальные проявления резорбции кости на вершине межальвеолярной перегородки (указано стрелкой)

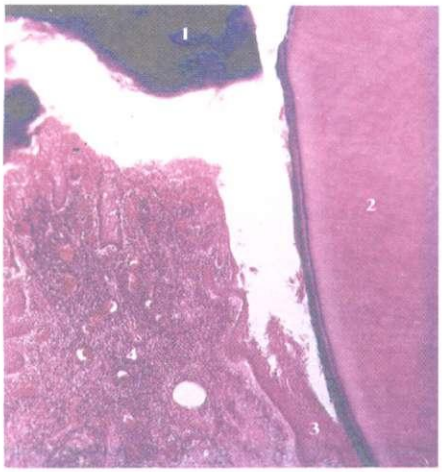


Рис. 52. Пародонтальный карман:
1-камень; 2 – дентин корня, покрытый цементом; 3 – вегетирующий эпителий кармана; 4 – диффузный инфильтрат в соединительно-тканной строме, полно-кровные сосуды.

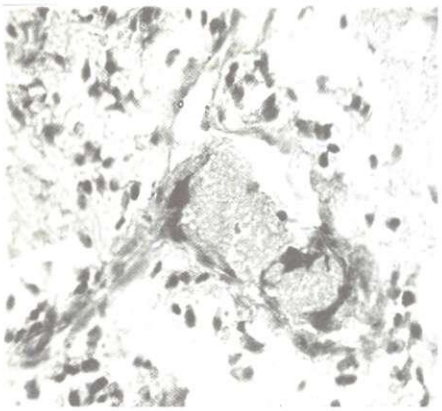


Рис. 53. Пристеночный гиалиновый тромб в просвете сосуда

На серийных гистотопографических срезах аутопсийного материала (блок челюстей) можно обнаружить очаги резорбции костной ткани вершин межзубных перегородок (рис. 51) при сохранении целостности костной ткани вершины на остальных участках.

Выявленные изменения, их совокупность и выраженность позволяют гистологически определить их как пародонтит. Клинические и рентгенологические методы еще не позволяют установить эти изменения.

В дальнейшем при отсутствии лечения или при неадекватной терапии воспалительные изменения распространяются на подлежащие ткани и клинически характеризуются как пародонтит. Морфологические изменения находят отражение в клинических проявлениях.

Нарушение эпителиального прикрепления с прогрессирующими изменениями в подлежащей соединительной ткани десны приводит к образованию кармана, который выявляется при зондировании (рис. 52). Эпителий десневой борозды разрушен и замещен ротовым эпителием, наблюдается грануляционная ткань. Продолжается вегетация тяжей эпителия вдоль цемента корня и вглубь десны. В эпителии происходит вакуольная и баллонная дистрофия, среди клеток эпителия появляются полиморфно-ядерные лейкоциты. Местами — атрофия эпителия с исчезновением гликогена. Нарушены процессы ороговения, преобладает паракератоз.

В собственно соединительной ткани отмечаются выраженное повышение сосудисто-тканевой проницаемости, особенно при среднетяжелом и тяжелом пародонтите, умеренно выраженный склероз на фоне повышенного венозного застоя, флебэктазия, отек. Нарастание повышенной сосудисто-тканевой проницаемости сопровождается выходом за пределы сосуда не только альбуминов, но и крупномолекулярных белков типа фибриногена и фибрина. Наряду с повышенной сосудистой проницаемостью нередко наблюдаются васкулиты, пролиферация эндотелия вплоть до образования гиалиновых пристеночных тромбов (рис. 53). Также сосудистые изменения служат причиной развития наряду с плазморрагией, фибриноидными изменениями и склерозом значительных дистрофических нарушений волокнистых структур вплоть до лизиса и некроза коллагеновых и аргирофильных структур. Таким образом, можно отметить тесную связь сосудистых и стромальных изменений.

При пародонтите резко меняется состав клеточных инфильтратов. Они состоят преимущественно из лимфоидных и плазматических клеток с примесью лейкоцитов и лаброцитов в разной стадии де-

medwedi.ru

Морфологические изменения	Общая характеристика и описание

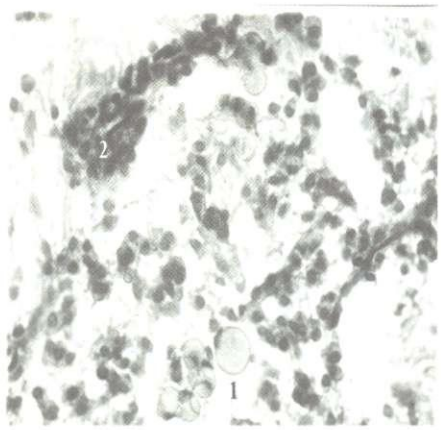


Рис. 54. Диффузный инфильтрат.
1 – тельца Русселя,
2 – экстрацеллюлярная зернистость

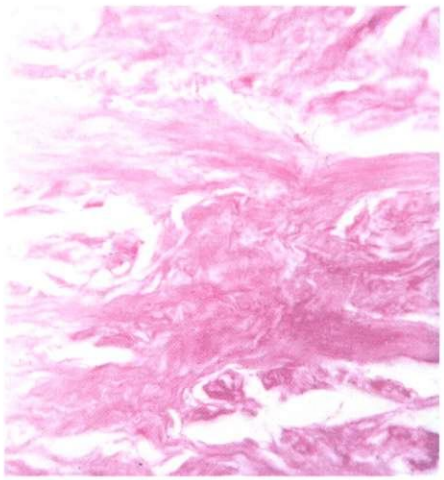


Рис. 55. Склероз стромы десны



Рис. 56. Распад коллагеновых структур периодонта, гиперемия периодонта и костного мозга

грануляции вплоть до образования клеток-теней. Клеточные инфильтраты диффузные. Нередко определяются тельца Русселя — результат распада лаброцитов (рис. 54), и периваскулярная экстрацеллюлярная зернистость, свидетельствующая о лизисе лимфоцитов. Выражена дезорганизация соединительной ткани в виде мукоидного набухания.

Лизис и распад волокнистых структур в очагах клеточных инфильтратов, возможно, связан с продуктами метаболизма лимфоцитов, оказывающих цитопатическое действие. Явления склероза глубоких отделов десны (сетчатый слой) и вторичная дезорганизация стромы отражают давность воспалительного процесса (рис. 55).

При выраженных воспалительных изменениях (среднетяжелый и тяжелый пародонтит) воспалительно-деструктивные изменения наблюдаются в периодонте (распад волокнистых структур в очагах резорбции костной ткани), расширение и полнокровие сосудов микроциркуляторного русла в периодонте, костном мозге (рис. 56).

При пародонтите происходят значительные изменения костной ткани межзубных перегородок, при этом очаги деструкции наблюдаются как на вершинах перегородок, так и в глубоких отделах, вдоль цемента корня зуба. Важно отметить, что процессы резорбции костной ткани сочетаются с очагами приостановки рассасывания и образованием линий склеивания. Нарушение структуры костной ткани и слабо выраженные процессы образования новой костной ткани имеют вид эозинофильной полоски или очагов резко сближенных линий склеивания. Это указывает на периодические напластования костной ткани (рис. 57).

Резорбция костной ткани происходит преимущественно с участием клеточных элементов (остеокласты и клетки типа макрофагов). Преобладает гладкий вид резорбции (рис. 58) и редко выявляется пазушный тип рассасывания костной ткани (рис. 59).

В результате рассасывания костной ткани вершины межзубных перегородок деформируются (отдельные фрагменты костной ткани в виде острых шипов), наблюдаются расширение периодонтальной щели и нарушение структуры периодонта.

Таким образом, при пародонтите продолжаются процессы перестройки костной ткани. При этом разрушения, резорбция преобладают над образованием новой костной ткани.

Помимо резорбции, в компактном веществе костной ткани выявляются перидифференцировка остеонов, увеличение размеров костно-мозговых полостей с замещением жирового костного мозга фиброзными структурами. Иногда наблюдается преобладание остеосклеротических изменений с утра-

Морфологические изменения	Общая характеристика и описание

той губчатой структуры костной ткани. Явления остеосклероза (эбурнеация костной ткани) особенно характерны для лиц пожилого возраста (замедление смены костных структур), они сочетаются с очагами истончения костных балок (рарефикация) в других отделах альвеолярного отростка (рис. 60—62).

Значительны изменения цемента корня зуба. Выявляются очаги резорбции в одних участках и образования цемента в других.



Рис. 57. Приостановка резорбции костной ткани при пародонтите и образование линий склеивания



Рис. 58. Гладкий тип рассасывания костной ткани альвеолы

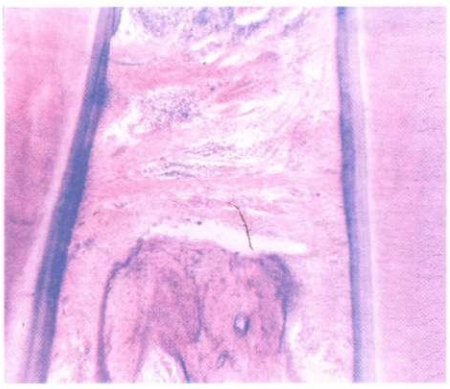


Рис. 59. Пазушный тип рассасывания костной ткани альвеолы

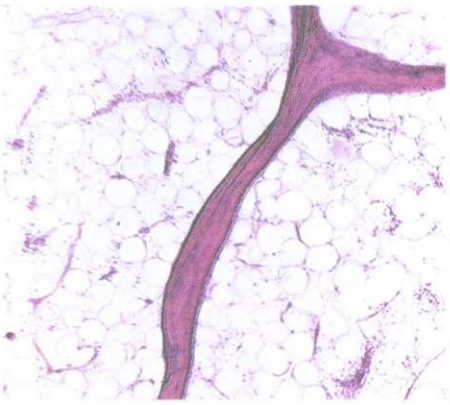


Рис. 60. Истончение костных балок, расширение костномозговых пространств у лиц пожилого возраста

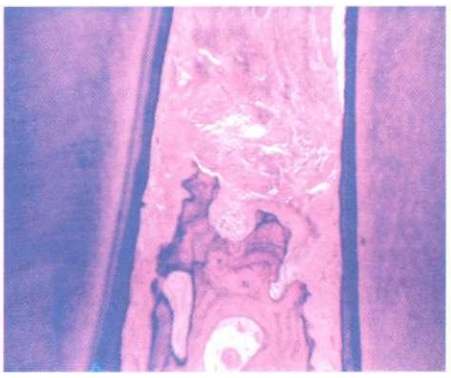


Рис. 61. Деформация вершины альвеолы при пародонтите в результате рассасывания кости

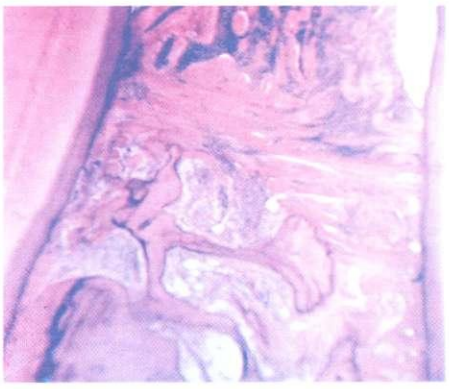


Рис. 62. Пародонтальный карман, сочетание резорбции кости и её приостановка

medwedi.ru

4.3. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПАРОДОНТОЗЕ

Морфологические изменения	Общая характеристика и описание



Рис. 63. Остеопороз альвеолярной кости. Склероз костных трабекул, потеря губчатого строения кости

Патоморфологические изменения при пародонтозе проявляются задержкой смены костных структур, неравномерной окраской, утолщением костных трабекул вплоть до выраженного склероза и утраты губчатого строения кости челюстей, которые чередуются с очаговым остеопорозом (рис. 63).

Изменения костной ткани сочетаются с выраженными изменениями кровеносных сосудов костномозговых полостей: гиперплазией внутренней оболочки, гиалинозом и склерозом средней с резким сужением просвета сосуда или его полной облитерацией (рис. 64, 65).

В эпителии десны проявления белковой дистрофии — вакуольная вплоть до баллонной дистрофии клеток, атрофия эпителия с уменьшением количества гликогена. Значительны изменения сосудов десны: пролиферация эндотелия вплоть до образования пристеночных гиалиновых тромбов, васкулиты, редукция микроциркуляторного русла.

В соединительной ткани отмечаются плазморрагия, мукоидное набухание, фибриноидные изменения, некроз аргирофильных и коллагеновых волокон.

Дистрофические изменения структурных элементов десны сопровождаются снижением активности ферментов цикла Кребса, гидролиза, пентозного цикла и в меньшей степени гликолиза.

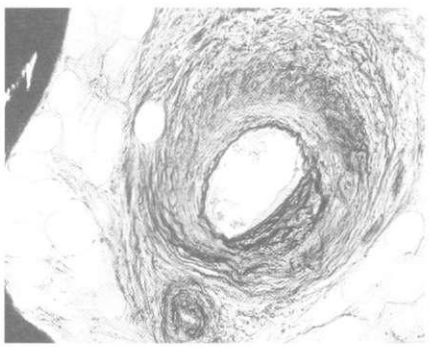


Рис. 64. Расслоение эластической мембраны кровеносного сосуда

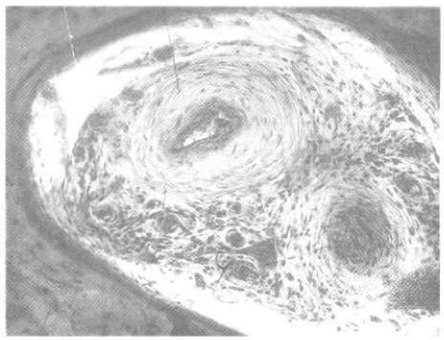


Рис. 65. Утолщение стенки кровеносного сосуда и полная облитерация его просвета

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. Клинико-рентгенологические изменения в пародонте:
1) опережают морфологические изменения
2) проявляются одновременно с морфологическими изменениями
• 3) значительно отстают от морфологических изменений
4) развиваются независимо от морфологических изменений

2. Ведущее морфологическое изменение при патологии пародонта:
1) вакуольная и баллонная дистрофия эпителия
2) лизис и разрушение волокнистых структур десны
• 3) расстройство микроциркуляторного русла с его редукцией
4) нарушение перестройки костной ткани альвеолярного отростка

3. Начальные морфологические признаки воспаления регистрируются в:
• 1) клинически не измененной десне
2) костной ткани альвеолярного отростка
3) десне с клиническими признаками воспаления

4. Начало патологических изменений в области клинически не измененной десневой борозды проявляется:
1) вакуольной дистрофией одонтобластов
2) диффузными клеточными инфильтратами
• 3) расширением и полнокровием кровеносных сосудов

5. Первыми морфологическими признаками воспаления на доклиническом этапе развития гингивита являются:
1) пропитывание соединительной ткани плазменными белками, утолщение коллагеновых волокон
2) диффузные инфильтраты полиморфноядерных лейкоцитов, акантоз эпителия вдоль цемента корня
• 3) увеличение количества капилляров, очаговые периваскулярные гистиолимфоцитарные инфильтраты

6. При хроническом катаральном гингивите к начальным проявлениям воспаления присоединяются:
• 1) изменения преимущественно в области соединительного эпителия
2) вегетация тяжей эпителия вдоль цемента корня, очаговая атрофия эпителия с исчезновением гликогена
3) диффузные инфильтраты полиморфноядерных лейкоцитов, акантоз эпителия вдоль цемента корня и субэпителиально, очаги резорбции костной ткани при сохранении целостности вершин

7. При язвенно-некротическом гингивите характерны инфильтраты:
1) лимфоцитов и гистиоцитов
2) лимфоидно-плазмоклеточная инфильтрация
• 3) полиморфноядерных и эозинофильных лейкоцитов

8. Для всех видов гингивита в стадии хронического течения характерно:
1) резко выраженная лейкоцитарная инфильтрация, поверхностные язвенные дефекты эпителия
2) перидифференцировка остеонов и увеличение размеров костномозговых полостей с замещением костного мозга фиброзными структурами
• 3) склероз стромы в сетчатом слое десны, который усугубляется венозным застоем, активацией функции фибробластов, огрублением стромы

9. Начальные доклинические морфологические признаки пародонтита:
• 1) очаги резорбции костной ткани вершин межзубных перегородок при сохранении целостности вершин на остальных участках
2) ядра клеток шиповатого слоя имеют пикноморфный вид, цитоплазма зернистая, нечеткие границы между клетками, в базальных отделах увеличение содержания гликогена, акантоз и вакуольная дистрофия
3) очаги деструкции на вершинах альвеолярных перегородок и в глубоких отделах, вдоль цемента корня, которые чередуются с очагами приостановки резорбции и образованием линий склеивания с нарушением структуры костной ткани

10. При пародонтите в костной ткани альвеолы преобладают:
1) истончение костных балок и расширение костномозговых пространств
2) остеосклеротические изменения с утратой губчатой структуры костной ткани
• 3) гладкий тип рассасывания, чередование процессов резорбции с образованием линий склеивания и образованием новой костной ткани

11. Морфологические изменения в костной ткани при пародонтозе:
1) вершины межзубных перегородок деформированы, расширение периодонтальной щели и нарушение структуры периодонта
• 2) задержка смены костных структур, утолщение костных трабекул вплоть до выраженного склероза и утраты губчатого строения кости, чередующихся с очагами остеопороза

medwedi.ru

3) очаги деструкции на вершинах альвеолярных перегородок и в глубоких отделах, вдоль цемента корня, которые чередуются с очагами приостановки резорбции и образованием линий склеивания с нарушением структуры костной ткани

12. При пародонтозе в сосудах костного мозга выявляют:

1) гиперплазию внутренней оболочки, гиалиноз и склероз средней оболочки с резким сужением просвета сосудов и их облитерацией

2) повышение сосудисто-тканевой проницаемости, умеренно выраженный склероз на фоне повышенного венозного застоя, флебэктазии, отек

3) значитльные изменения сосудов, указывающие на явления застоя, резкое повышение сосудисто-тканевой проницаемости, вакуольная и баллонная дистрофия, распад коллагеновых волокон

13. Изменения сосудистой сети десны при пародонтозе проявляются:

1) разрыхлением волокон, выраженной васкуляризацией с очаговой плазморрагией стенок сосудов и межуточной субстанции и положительной реакцией на фибрин в стенках сосудов

2) плазморрагией, фибриноидными изменениями, склерозом, дистрофическим изменением волокнистых структур вплоть до лизиса и некроза коллагеновых волокон

3) пролиферацией эндотелия вплоть до образования пристеночных гиалиновых тромбов, васкулитами и редукцией микроциркуляторного русла

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 3; **2** — 3; **3** — 1; **4** — 3; **5** — 3; **6** — 1; **7** — 3; **8** — 3; **9** — 1; **10** — 3; **11** — 2; **12** — 1; **13** — 3.

Глава 5
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

Болезни пародонта наряду с кариесом зубов и его осложнениями являются самыми распространенными стоматологическими заболеваниями у населения России.

Начальные признаки воспаления пародонта в виде кровоточивости десны отмечаются у детей 6—7 лет. С возрастом распространенность и интенсивность заболеваний пародонта увеличивается, встречаются более тяжелые формы поражения в виде пародонтальных карманов. Болезни пародонта остаются одной из наиболее частых причин потери зубов.

В ходе эпидемиологического обследования 47 338 человек различного возраста (12; 15; 35—44; 65 лет и старше) в 46 регионах России (1999) собраны сведения о стоматологической заболеваемости, включающие показатели распространенности и интенсивности признаков поражения пародонта. Для оценки состояния пародонта у населения применяли индекс CPI (коммунальный пародонтальный индекс), который был разработан специалистами рабочей группы ВОЗ/FDI для эпидемиологических обследований населения.

5.1. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ ПАТОЛОГИИ ПАРОДОНТА

Воспаление пародонта выявлено более чем у половины детей и подростков. Оно проявлялось кровоточивостью десны и отложениями зубного камня. Всего 13,8 % обследованных 35—44 лет не имели признаков поражения пародонта, чаще выявлялись над- и поддесневой зубной камень и пародонтальные карманы, преимущественно глубиной 4—5 мм. Среди обследованных в возрасте от 65 лет и старше приктически не было лиц с интактным пародонтом (таблица).

Таблица
Распространенность признаков поражения пародонта в ключевых возрастных группах в процентах

Возраст, годы	Здоровый пародонт	Кровоточивость десны	Зубной 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
65 и более	2,2	7,2	35,7	38	16,9

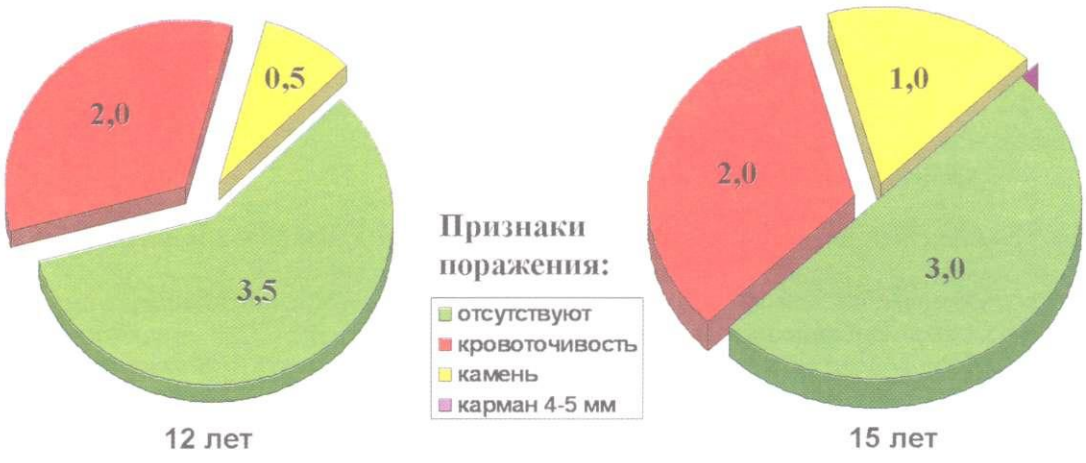


Рис. 66. Интенсивность признаков поражения пародонта у детей и подростков

medwedi.ru

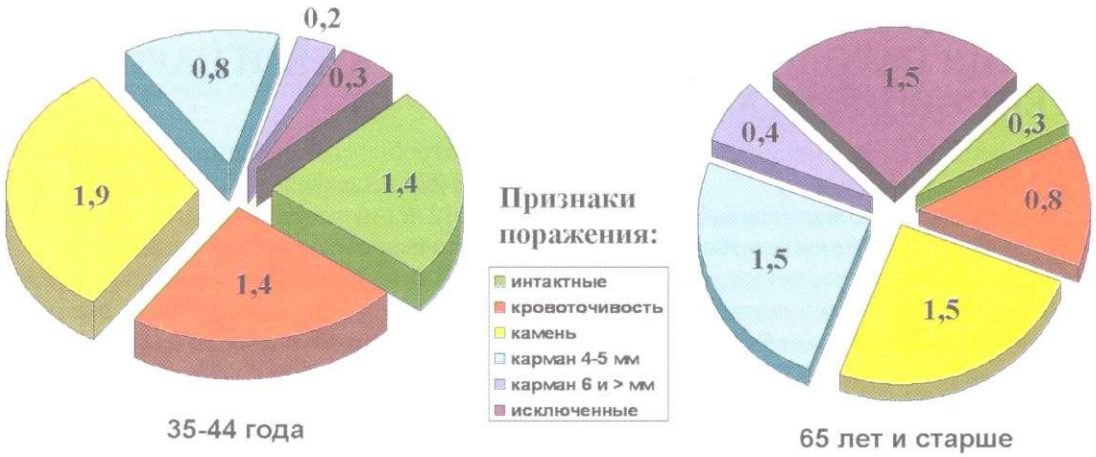


Рис. 67. Интенсивность признаков поражения пародонта у взрослого населения

Интенсивность заболеваний пародонта свидетельствует о сокращении числа здоровых секстантов (по индексу CPI) от 3,5 у детей 12 лет до 0,3 у пожилых людей. У детей и подростков к 15 годам увеличивается до 1 количество секстантов, в которых регистрируется кровоточивость десны и зубной камень (рис. 66). У взрослых обладают более тяжелые признаки поражения пародонта. Возрастает число секстантов, исключенных из-за отсутствия зубов, которое резко увеличивается у людей старше 65 лет (рис. 67).

5.2. ЗАВИСИМОСТЬ ПРИЗНАКОВ ПОРАЖЕНИЯ ПАРОДОНТА ОТ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ

Важным фактором развития патологии пародонта являются аномалии зубочелюстной системы. Около 40 % населения России нуждается в специализированной ортодонтической помощи. Аномалии положения зубов (скученность, дистопия) затрудняют гигиенический уход за полостью рта, способствуют накоплению зубных отложений и развитию воспаления пародонта.

Результаты эпидемиологического обследования показали, что в регионах с низкой распространенностью аномалий положения зубов (менее 30 %) число детей и подростков, имеющих патологию пародонта, на 25 % меньше, чем в районах с высокой распространенностью зубочелюстных аномалий (рис. 68).

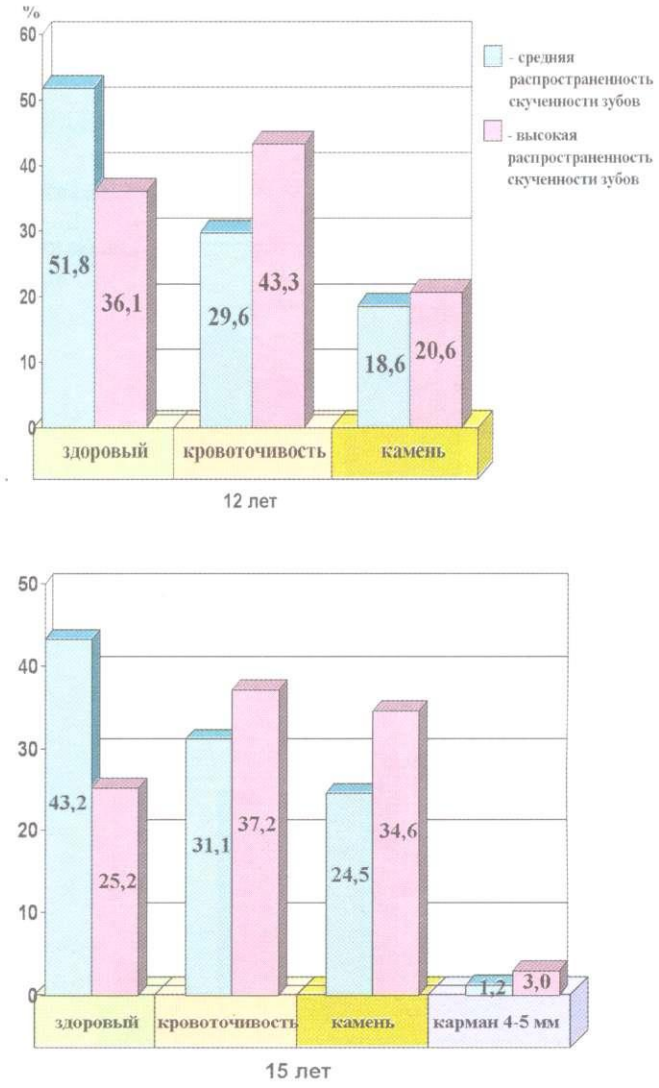


Рис. 68. Связь зубочелюстных аномалий с патологией пародонта у детей и подростков

5.3. ЗАВИСИМОСТЬ ПРИЗНАКОВ ПОРАЖЕНИЯ ПАРОДОНТА ОТ ИНТЕНСИВНОСТИ КАРИЕСА ЗУБОВ

Между интенсивностью кариеса зубов (по индексу КПУ) и распространенностью патологии пародонта существует тесная зависимость. В регионах с низкой и средней интенсивностью кариеса (по критериям ВОЗ), где у детей 12 лет КПУ меньше 4,5, а у взрослых людей (35—44 лет) КПУ ниже 12,8, распространенность воспаления пародонта ниже на 25 % у детей и на 8 % у взрослых, чем в районах с высокой интенсивностью кариеса. При этом в детском возрасте наибольшие различия выявлены в распространенности кровоточивости десны и зубного камня, а у взрослых людей — в частоте выявления пародонтальных карманов (рис. 69).

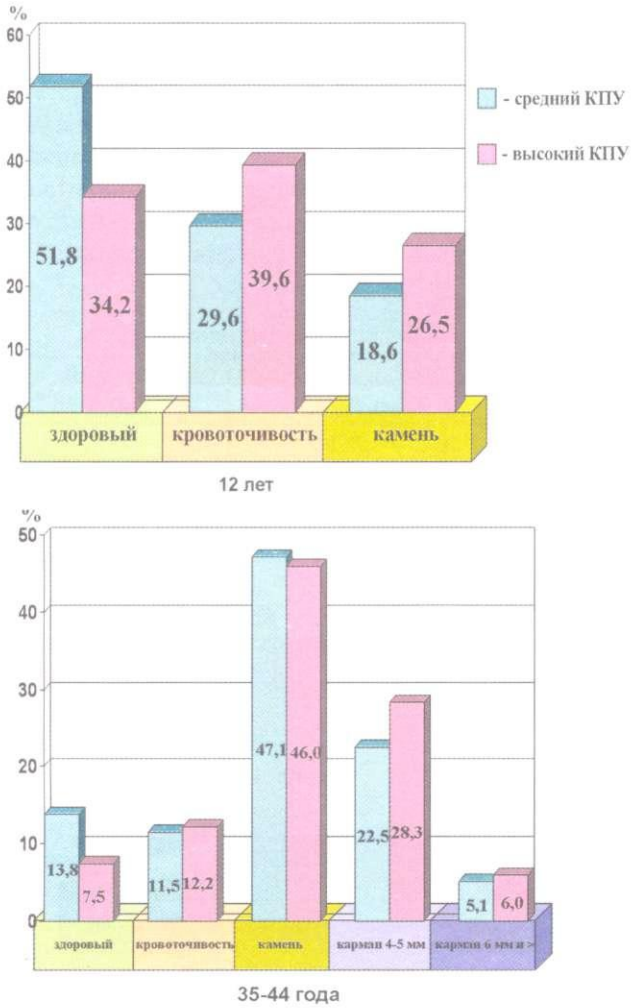


Рис. 69. Зависимость интенсивности кариеса зубов с частотой патологии пародонта

5.4. ПОТРЕБНОСТЬ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Потребность в лечении рассчитывают по критерию TN индекса CPITN. В регионах России 50 % детей 12 лет нуждаются в дополнительном обучении гигиеническому уходу за полостью рта, а 19 % — в удалении зубных отложений и выполнении всего комплекса профессиональной гигиены рта. У подростков эти показатели составляют 57 и 26 % соответственно. В возрасте 35—44 лет 86 % населения нуждаются в специализированном лечении, включая хирургическое (23 %). В возрасте 65 лет и старше в хирургическом лечении нуждаются 38 % обследованных.

Эпидемиологическое обследование населения России показало, что начальные проявления воспаления пародонта у детей и подростков переходят в более тяжелые изменения пародонта у взрослых. Отсутствие профилактических мероприятий и квалифицированной стоматологической помощи ведет к увеличению потребности в специализированной пародонтологической помощи у лиц старших возрастов.

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. Наиболее распространенные стоматологические заболевания у населения России:
   1) кариес зуба и болезни пародонта
   2) кариес корня и гиперестезия зуба
   3) болезни слизистой оболочки рта
   4) одонтогенные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области

2. При проведении эпидемиологического стоматологического обследования населения по методике ВОЗ состояние тканей пародонта оценивается индексом:
   1) PMA
   2) PHP
   3) CPI
   4) КПУ

3. Ключевая возрастная группа (годы) для оценки состояния тканей пародонта в популяции:
   1) 6
   2) 13
   3) 17
   4) 35—44

4. Интенсивность поражения пародонта у одного пациента определяют по:
   1) сумме здоровых секстантов
   2) сумме секстантов с признаками поражения пародонта

medwedi.ru

3) отношению пораженных секстантов к числу здоровых секстантов
4) отношению здоровых секстантов к числу пораженных секстантов

5. Ранний клинический признак воспаления пародонта:
1) пародонтальный карман
2) кровоточивость десны при зондировании
3) деформация десневых сосочков
4) неприятный запах изо рта

6. Зубной камень регистрируют индексом:
1) PMA
2) PHP
3) КПУ
4) CPITN

7. Без квалифицированной лечебно-профилактической помощи гингивит у детей приводит к увеличению:
1) кариеса корня
2) зубочелюстных аномалий
3) специализированной ортодонтической помощи в пубертатном периоде
4) специализированной пародонтологической помощи лицам старших возрастов

8. Наиболее частая причина потери зубов:
1) кариес зуба
2) болезни пародонта
3) одонтогенные поражения периодонта
4) онкологические заболевания полости рта

9. С увеличением возраста распространенность и интенсивность болезней пародонта:
1) снижается
2) увеличивается
3) остается неизменной
4) не зависит от возраста

10. Высокая интенсивность кариеса связана с распространенностью:
1) патологии пародонта
2) некариозных поражений зубов
3) патологии слизистой оболочки рта
4) заболеваний желудочно-кишечного тракта

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 1; **2** — 3; **3** — 4; **4** — 2; **5** — 2; **6** — 4; **7** — 4; **8** — 2; **9** — 2; **10** — 1.

Глава 6
ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

Диагностика и планирование лечения при патологии пародонта зависят от тщательности обследования больного.

Целью обследования является установление диагноза, этиологических факторов и патогенетических механизмов заболевания. В связи с этим для объективной оценки состояния тканей пародонта необходимо комплексное обследование пациента.

Методы обследования условно разделяют на основные — клинические (сбор анамнеза и осмотр больного) и дополнительные — параклинические.

При сборе анамнеза врач в личной беседе с пациентом (или его близкими родственниками) выясняет причины обращения, последовательность событий болезни и состояние больного на момент обращения.

Сбор анамнеза больного является первым этапом обследования. Расспрос позволяет выяснить анамнез заболевания (*anamnesis morbi*) и анамнез жизни (*anamnesis vitae*), даёт возможность оценить течение болезни и эффективность проводившегося лечения.

При осмотре больного применяют непосредственное наблюдение невооруженным глазом, пальпацию (ощупывание, зондирование), перкуссию (выстукивание), аускультацию (выслушивание шумов в полостях и тканях).

Для уточнения диагноза и составления плана лечения применяются дополнительные методы обследования.

6.1. СБОР АНАМНЕЗА БОЛЬНОГО

Этапы обследования	Общая характеристика и описание

История заболевания — последовательность событий болезни. При расспросе больного необходимо получить сведения о том, когда впервые возникли жалобы, с чем связывает больной их возникновение, как они изменялись, какое лечение проводилось и каким был результат лечения.

Основные жалобы:

- кровоточивость десны;
- изменение цвета десны, ее увеличение или припухлость;
- боль в десне;
- повышенная чувствительность зубов;
- обнажение корней зубов;
- подвижность зубов;
- зубной камень и выделение гноя;
- неприятный запах изо рта.

Сбор анамнеза обычно начинают с жалоб больного. Обычно врач просит рассказать, на что жалуется больной. Рассказ может быть как очень длинным, так и кратким, нередко пациент не может сформулировать свои ощущения. Тогда врач наводящими вопросами направляет рассказ пациента до тех пор пока не получит сведения, достаточные для выделения (или предположения) некоторых симптомов.

Затем врач просит рассказать больного о том, как развивалось заболевание. При этом необходимо расспросить больного прежде всего о самых ранних проявлениях болезни, о сроках, когда, по мнению больного, началось заболевание, о течении болезни — менялись ли болезненные ощущения (усиливались, ослабевали, оставались без изменения). Необходимо расспросить больного о лечении, которое проводилось ранее (в начале заболевания и позднее), и его эффективности.

Больной не всегда может определить начало болезни, поэтому необходимо искать возможную связь с перенесенными и сопутствующими заболеваниями. Для этого врач выясняет наличие заболеваний других органов и систем организма. При этом не следует ограничиваться формальным перечислением перенесенных болезней, важно узнать время

medwedi.ru

Этапы обследования	Общая характеристика и описание
История жизни больного — перечисление перенесенных заболеваний, травм и операций; лекарственные препараты, которые больной принимает постоянно (или в настоящее время); сведения о непереносимости лекарственных средств и выяснение симптомов такой непереносимости; условия жизни, вредные привычки, иные особенности жизни больного, которые могут повлиять на клиническую картину болезни и её лечение. Полученные в ходе беседы сведения врач регистрирует в амбулаторной карте	(год возникновения или возраст пациента в период болезни), длительность заболевания, осложнения, а если болезнь имеет хроническое течение, то и частоту обострений. Нередко пациенты принимают лекарственные препараты по поводу хронических заболеваний. Индивидуальную непереносимость и другие реакции больного на прием лекарственных препаратов, особенно связанные с лечением у стоматолога, следует выявить в беседе с больным. Обращают внимание на режим дня, характер питания, пищевой рацион, досуг и активный отдых, продолжительность сна, вредные привычки, отношение к занятию спортом, физиологические изменения организма у подростков в пубертатном периоде, у женщин репродуктивного возраста и у пожилых людей.

6.2. ВНЕШНИЙ ОСМОТР

Этапы обследования	Общая характеристика и описание
1. Общий вид больного, его поведение и настроение. 2. Цвет кожных покровов 3. Пропорции лица (конфигурация, симметрия; соотношение отделов лица) 4. Выраженность мимических кожных складок 5. Элементы поражения кожного покрова 6. Красная кайма губ 7. Пальпация контуров лицевого скелета 8. Пальпация точек выхода ветвей тройничного нерва 9. Пальпация кожного покрова головы и шеи 10. Пальпация мимических и жевательных мышц 11. Пальпация регионарных лимфатических узлов 12. Пальпация суставной головки височно-нижнечелюстного сустава 13. Визуальная оценка свободы открывания рта 14. Оценка движений нижней челюсти при открывании рта	При проведении внешнего осмотра следует обратить внимание на общий вид больного, его поведение, настроение (раздражительность, подавленное состояние, замкнутость, чрезмерная разговорчивость и др.). Отмечают цвет кожных покровов, их целостность, пропорции и асимметрию отделов лица (в горизонтальной, вертикальной и сагиттальной плоскостях), припухлости, свищевые ходы. При воспалении, опухолях, травме, некоторых эндокринных заболеваний часто изменяется конфигурация лица. Конфигурация лица может меняться из-за отечности при нефритах, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, при некоторых аллергических реакциях. Отмечают выраженность мимических кожных складок (носогубных, губоподбородочных). Оценивают состояние кожных покровов в углах рта, внимательно осматривают красную кайму губ. Целесообразно выполнить пальпацию костей лицевого скелета, точек выхода ветвей тройничного нерва, кожных покровов, мимических и жевательных мышц, регионарных лимфатических узлов. При пальпации лимфатических узлов (подподбородочных, поднижнечелюстных, поверхностных шейных и др.) необходимо определить их размер (диаметр), консистенцию (эластичные, уплотненные, плотные), подвижность (подвижные, неподвижные, спаянные с окружающими тканями), болезненность (безболезненные, слабо болезненные, болезненные). Вместе с этим обращают внимание на движение суставной головки нижней челюсти во время открывания рта (одновременное на обеих сторонах смещение суставной головки по скату суставного бу-

горка или с опережением на одной стороне). При открывании рта оценивают свободу движения в височно-нижнечелюстном суставе, болевые ощущения или препятствия, ширину открывания рта, отклонение средней линии нижней челюсти от средней линии лица.

6.3. ОБЩИЙ ПОРЯДОК ОСМОТРА ПОЛОСТИ РТА

Последовательность осмотра	Общая характеристика и описание

Осмотр полости рта состоит из нескольких этапов.

Преддверие рта
(vestibulum oris)



Рис. 70. Преддверие рта



Рис. 71. Слизистая оболочка щеки

Сначала осматривают преддверие рта, затем исследуют слизистые покровы и органы собственно полости рта, на следующем этапе осматривают зубные ряды и заполняют зубную формулу; осмотр полости рта завершают исследованием пародонта.

Осмотр преддверия рта начинают при сомкнутых челюстях (что позволяет уже в начале осмотра установить характер смыкания челюстей — соотношение зубных рядов — прикус), подняв верхнюю и опустив нижнюю губу, осматривают линию перехода красной каймы губы в её слизистую оболочку (линия Кляйна). Затем осматривают слизистую оболочку губы (верхней и нижней), где обращают внимание на выраженность небольших возвышений, соответствующих малым слюнным железам. Осматривают слизистую оболочку в углах ротовой щели и выделяют среднюю (белую) линию щеки, идущую от угла рта и совпадающую с линией смыкания зубов. Слизистую оболочку щеки осматривают выше и ниже этой линии. На уровне первого или второго моляров верхней челюсти можно обнаружить небольшую складку — фатеров сосочек, который скрывает устье протока околоушной слюнной железы (стенонов проток). При высушивании его марлевым шариком и массирующем поглаживании тела околоушной слюнной железы можно наблюдать выделение прозрачной жидкости (секрет слюнной железы). При повышенной гидрофильности тканей (скрытые отеки, не приводящие к выраженному изменению конфигурации лица или органов полости рта) на слизистой оболочке щек по их средней линии могут быть отпечатки зубов.

Осмотр преддверия рта продолжают исследованием вестибулярной поверхности челюстей, где различают уздечки верхней и нижней губы, обращая внимание на уровень их прикрепления к альвеолярному отростку, дополнительные слизистые тяжи. Оценивают глубину преддверия рта, отмечают размеры десны и её отделов, отличая десну от подвижной слизистой оболочки, покрывающей альвеолярный отросток. Осматривая подвижную

medwedi.ru

Последовательность осмотра	Общая характеристика и описание

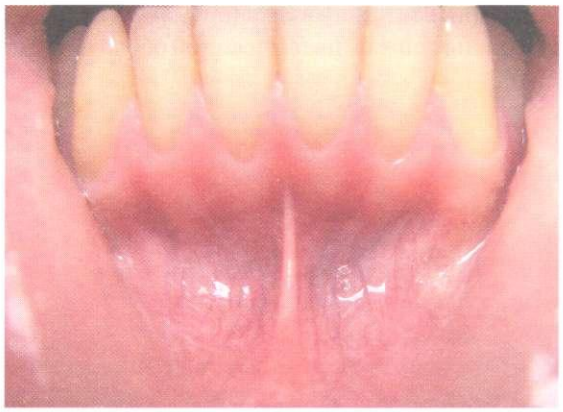


Рис. 72. Уздечка нижней губы, слизисто-десневая граница

слизистую оболочку альвеолярного отростка и слизисто-десневую границу, необходимо помнить, что отсутствие рогового слоя придает этому участку преддверия рта некоторую прозрачность. Благодаря этому сосуды собственной пластинки и подслизистого слоя хорошо различимы. Такая особенность нередко создает у начинающего специалиста представление о мнимой гиперемии

Собственно полость рта (cavitas oris propria)

Твёрдое нёбо

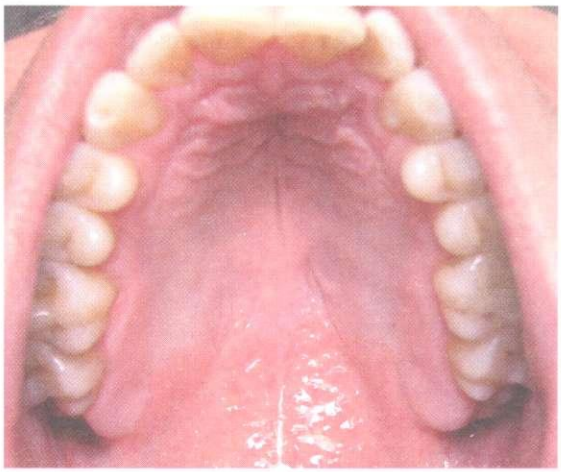


Рис. 73. Слизистая оболочка твердого нёба

Когда осмотр преддверия рта завершен, врач просит пациента открыть рот и переходит к осмотру слизистой оболочки и органов собственно полости рта. Осматривают слизистую оболочку твердого неба, обращают внимание на область резцового сосочка и небные складки, осматривают линию срединного шва, зону перехода слизистой оболочки твердого неба в десну. Следует помнить, что твердое небо, как и десна, покрыто многослойным плоским ороговевающим эпителием, поэтому имеет бледно-розовый цвет. Кзади от небных складок на твердом небе можно обнаружить устья малых слюнных желез, которые иногда хорошо видны и имеют несколько более темный цвет, чем окружающая их слизистая оболочка. На границе перехода слизистой оболочки твердого нёба в мягкое нёбо (нёбную занавеску) и на равном удалении от срединного шва можно обнаружить различимые глазом вдавления — слепые ямки.

Зев



Рис. 74. Слизистая оболочка мягкого неба и небных складок

Далее необходимо осмотреть мягкое нёбо, его язычок, переднюю и заднюю нёбные дужки, ограничивающие нёбную миндалину, собственно небные миндалины. После отведения корня языка книзу широким хирургическим шпателем или стоматологическим зеркалом можно осмотреть слизистую оболочку задней стенки глотки.

Кроме перечисленных участков собственно полости рта, необходимо обратить внимание на слизистую оболочку, покрывающую бугор верхней челюсти и крыловидно-нижнечелюстную складку на нижней челюсти.

Последовательность осмотра	Общая характеристика и описание

Язык

Спинка языка

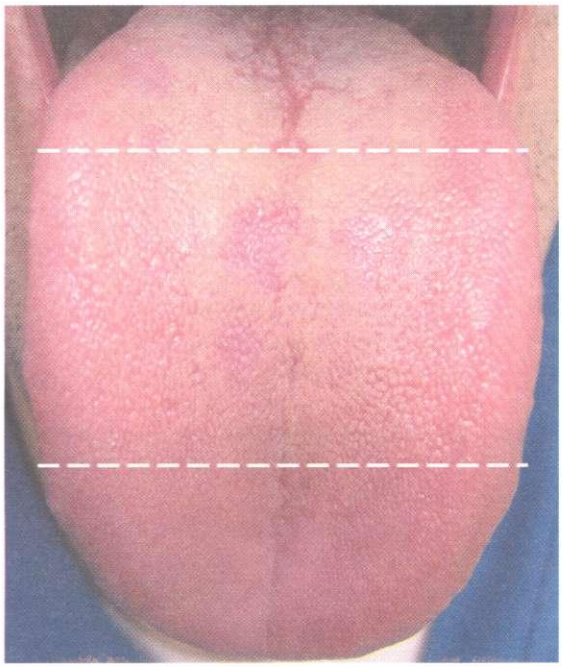


Рис. 75. Спинка языка. Пунктирные линии указывают условное разделение поверхности спинки языка. Хорошо видна продольная срединная борозда. В средней и задней трети спинки языка справа от продольной срединной линии определяются участки десквамации эпителия нитевидных сосочков

Боковая поверхность языка

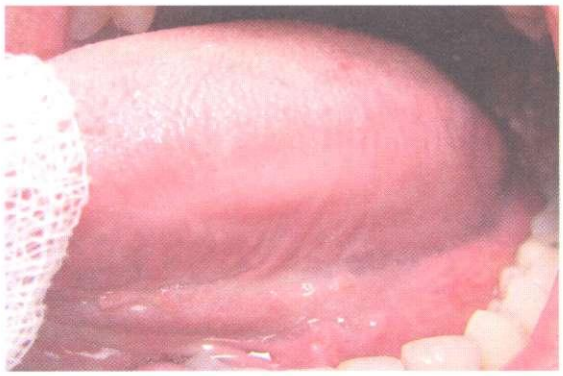


Рис.76. Боковая поверхность языка слева. Для осмотра кончик языка обернут марлевой салфеткой и отведен вправо.

Осматривая спинку языка (*dorsum lingvae*), следует обратить внимание на цвет слизистой оболочки и налет. В описании налета на языке отмечают его локализацию, цвет и легкость его удаления с поверхности языка при поскабливании, указав, в каком состоянии находится слизистая оболочка языка после удаления налета.

Спинка языка разделена на две половины срединной продольной бороздой (*sulcus medianus linguae*). Если эту борозду пересечь двумя воображаемыми линиями в горизонтальной плоскости, то вся поверхность спинки будет разделена на три парные части: переднюю треть, включающую в себя кончик (верхушку) языка (*apex linguae*), среднюю и заднюю трети. Граница задней трети спинки языка представлена конечной бороздой (*sulcus terminalis*), имеющей форму латинской буквы V с углом, обращенным кзади. В направлении глотки от конечной борозды лежит корень языка (*radix linguae*), который недоступен прямому осмотру, но его можно увидеть через зеркало, что позволит рассмотреть язычную миндалину (tonsilla lingualis).

Непосредственно кпереди от конечной борозды на срединной продольной борозде расположено слепое отверстие (*foramen caecum*). Кпереди от него лежат желобовидные сосочки (*papillae vallatae*). Их может быть от 7 до 12, они содержат вкусовые луковицы. Это самые крупные из сосочков языка, они находятся в его задней трети и повторяют своим расположением форму терминальной борозды.

На слизистой оболочке передней и средней трети, как и на основной площади задней трети, спинку языка покрывают нитевидные сосочки (*papillae filiformes*), которые имеют конусовидную форму и придают языку белесоватый цвет. Они покрыты многослойным плоским ороговевающим эпителием, не содержат вкусовых луковиц, но принимают непосредственное участие в формировании налета на языке. Кроме нитевидных и желобовидных сосочков, на спинке языка и ближе к его краям располагаются грибовидные сосочки (*papillae fungiformes*). В их эпителии расположены вкусовые луковицы.

Когда осмотр спинки языка завершен, переходят к его боковым поверхностям — боковым краям (*margo lateralis*). Для этого целесообразно обернуть переднюю треть языка марлевой салфеткой и зафиксировать его большим и указательным пальцами. Отводя язык в одну или другую сторону, врач получает возможность подробно рассмотреть слизистую оболочку боковой поверхности языка справа и слева. При этом надо обратить внимание на лимфоидную ткань, которая находится ближе к корню языка и имеет розовый цвет, иногда с синюшным оттенком. Её нередко ошибочно принимают за патологию. Кпереди от лимфоидной ткани можно обнаружить листовидные сосочки

medwedi.ru

Последовательность осмотра	Общая характеристика и описание

Нижняя поверхность языка

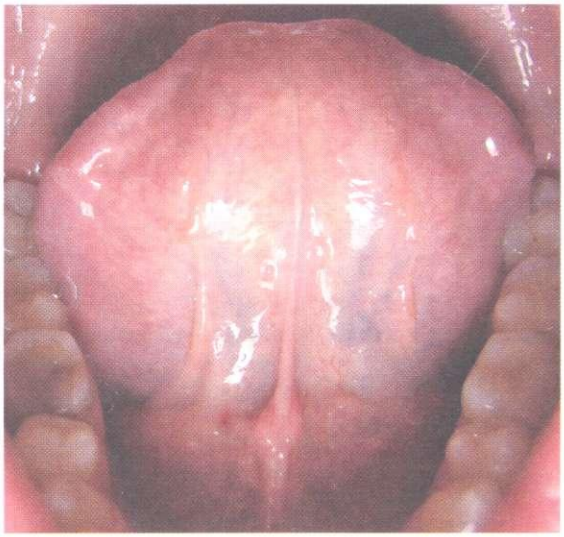


Рис. 77. Слизистая оболочка нижней поверхности языка

Дно полости рта

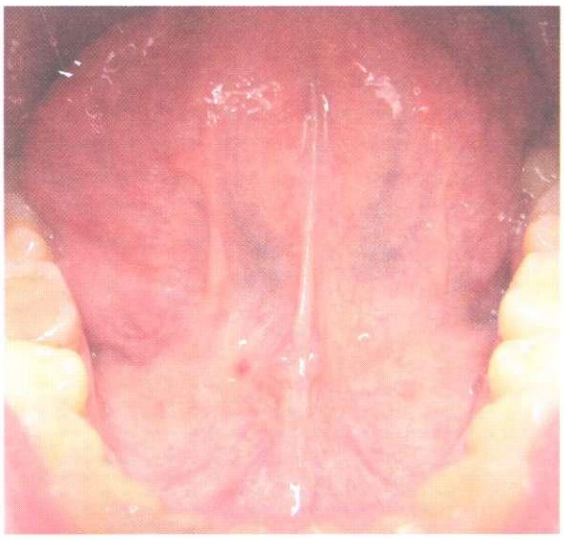


Рис. 78. Слизистая оболочка дна полости рта. Видны уздечка языка с двумя подъязычными сосочками, протоки поднижнечелюстных желез, протоки подъязычных желез на подъязычной складке

Осмотр зубов и зубных рядов

(*papillae foliatae*), которые расположены вертикально в направлении от спинки языка к его вентральной поверхности. В них встречаются вкусовые луковицы, поэтому они относятся к вкусовым сосочкам языка вместе с грибовидными и желобовидными сосочками. Листовидных сосочков может быть от 3 до 20, они и располагаются параллельно друг другу.

Завершают осмотр языка на его вентральной (нижней) поверхности (*facies inferior*). Слизистая оболочка на этом участке языка гладкая и обращена в сторону дна полости рта. По средней линии легко заметить складку, переходящую на дно полости рта и в направлении десны у нижних резцов. Это уздечка языка (*frenulum linguae*). По бокам от уздечки языка, параллельно контуру боковых поверхностей языка расположены две бахромчатые складки (*plicae fimbriatae*), сходящиеся кпереди. Через эпителий слизистой оболочки нижней поверхности языка хорошо видны вены языка, которые могут быть расширены и извиты при некоторых патологических состояниях желудочно-кишечного тракта и др.

Слизистая оболочка нижней поверхности языка без четкой границы переходит в слизистую оболочку дна полости рта. В переднем отделе дна полости рта, по краям от уздечки языка расположены два подъязычных сосочка, на которых (или в непосредственной близости от них) открываются устья больших подъязычных протоков (*ductus sublingualis major*) одноименных слюнных желез. Устье часто бывает общим с протоком поднижнечелюстной слюнной железы (*ductus submandibularis*), но может быть и самостоятельным. От подъязычного сосочка, окаймляя корень языка кзади, пролегает подъязычная складка, на поверхности которой открываются от 3 до 30 малых подъязычных протоков (*ductus sublinguales minores*). Слизистая оболочка дна полости рта отделена от десны слизисто-десневой границей. Подъязычную и поднижнечелюстную слюнные железы можно исследовать пальпаторно (бимануальная пальпация). Целесообразно пальпировать не только слюнные железы, но и внутреннюю поверхность альвеолярной части нижней челюсти. Напомним, что пальпацию проводят для выявления уплотнений, нехарактерных для исследуемого участка.

После осмотра слизистой оболочки полости рта переходят к оценке целостности зубных рядов и осмотру зубов. При этом характеризуют прикус или соотношение челюстей, отмечают тремы и диастему, положение отдельных зубов, их комплектность. В ходе осмотра зубов врач заполняет зубную формулу, выделяет особенности, которые учитывает при санации зубов и устранении ятрогенных факторов патологии пародонта. Завершают осмотр полости рта исследованием пародонта.

6.4. ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ОСМОТРА ПРЕДДВЕРИЯ РТА

Этап осмотра	Способ выполнения

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СООТНОШЕНИЯ ОТДЕЛОВ ДЕСНЫ

Нормальное соотношение отделов десны — состояние, при котором размер прикрепленной части десны больше размера свободной десны.

Свободная десна < прикрепленной

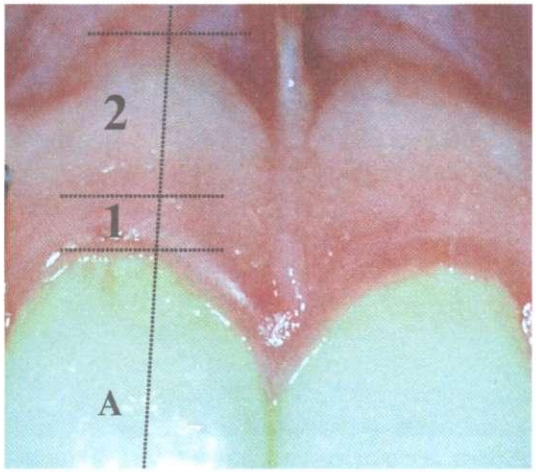


Рис. 79. Определение соотношения отделов десны.
А — линия, совпадающая с осью зуба; 1 — свободная десна; 2 — прикрепленная десна

Узкая зона прикрепленной десны — состояние, при котором размер прикрепленной десны равен размеру свободной десны или меньше его.

Свободная десна ≥ прикрепленной

1. Проведите условную линию вдоль оси зуба (рис. 79);
2. Найдите точку пересечения края десны с линией, проведенной по оси зуба.
3. Найдите точку пересечения десневого желобка с осью зуба.
4. Найдите точку пересечения слизисто-десневой границы с линией, проведенной по оси зуба.
5. Сравните размер отрезков на линии, проведенной по оси зуба.
6. Отрезок, расположенный от края десны до десневого желобка — это условный размер свободной десны.
7. Отрезок, расположенный от десневого желобка до слизисто-десневой границы — это условный размер прикрепленной десны.

Если отделы десны имеют нормальное соотношение, врач не включает в план лечения пациента хирургические вмешательства, направленные на увеличение размеров прикрепленной десны. Если размер прикрепленной десны равен свободной десне или меньше нее, то планируют операцию для расширения прикрепленной десны.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ПРИКРЕПЛЕНИЯ УЗДЕЧКИ ГУБЫ (ТЯЖА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ)

Нормальное прикрепление уздечки губы — состояние, при котором место прикрепления уздечки (тяжа) расположено апикально от линии, соединяющей точки пересечения десневого желобка с продольной осью зубов, ограничивающих уздечку или тяж, на расстоянии большем, чем размер свободной десны у этих зубов.

1. Проведите условные линии вдоль оси двух зубов, ограничивающих уздечку губы (рис. 80).
2. Определите размер свободной десны у этих зубов.
3. Проведите условную линию, которая соединит точки пересечения продольной оси этих зубов с десневыми желобками.
4. Найдите место прикрепления уздечки (тяжа).
5. Сравните расстояние от места прикрепления уздечки до линии, соединившей десневые желобки, с размером свободной десны.
6. Если это расстояние больше, чем размер свободной десны (смотри определение отделов десны), то уздечка или тяж не требуют коррекции.

medwedi.ru

Этап осмотра	Способ выполнения

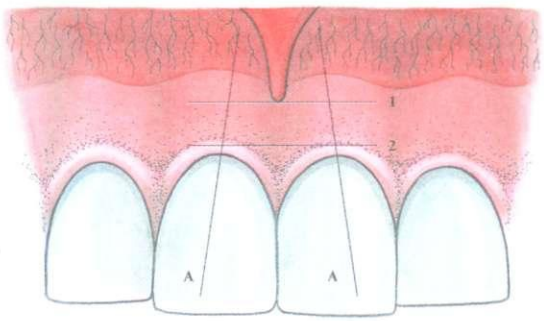


Рис. 80. Определение уровня прикрепления уздечки губы:
А – ось зуба; 1 – линия, проведенная по месту прикрепления уздечки; 2 – линия, соединяющая точки пересечения десневого желобка с продольной осью зубов

Уздечка губы, требующая коррекции — состояние, при котором линия, соединяющая точки пересечения десневого желобка с продольной осью зубов, ограничивающих уздечку, пересекает её, совпадает с точкой прикрепления уздечки, а если располагается коронарно, то на расстоянии равном или меньшем, чем размер свободной десны

7. Если это расстояние меньше или равно размеру свободной десны, то место прикрепления уздечки (тяжа) необходимо перенести апикальнее.

В том случае, если определение уровня прикрепления уздечки губы или тяжа слизистой оболочки оказалось недостаточным или его результаты неубедительны, тогда прибегните к дополнительным критериям. Для этого возьмите большим и указательным пальцами губу по средней линии, оттяните её вперёд до полного распрямления уздечки и, не вызывая болевого ощущения, продолжайте оттягивать губу кпереди. Наблюдайте за положением края десны и изменением его цвета, применяя дополнительные критерии неадекватного прикрепления уздечки губы:

1. Отстранение края десны или десневого сосочка от поверхности зуба при напряжении (оттягивании) уздечки (тяжа);

2. Побледнение окраски края десны или десневого сосочка при напряжении (оттягивании) уздечки (тяжа);

3. Дно клинического кармана проецируется на место прикрепления уздечки (тяжа).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЛУБИНЫ ПРЕДДВЕРИЯ РТА

Размер преддверия рта (на ограниченном участке) складывается из суммы вертикальных размеров коронки зуба и десны, измеренных вдоль длинной оси зуба.

Дно или свод преддверия рта представлены местом перехода слизистой оболочки альвеолярного отростка в слизистую оболочку губы (щеки)

Нормальный размер (глубина) преддверия рта характеризуется наличием нормальных соотношений отделов десны и уровня прикрепления уздечки губы (тяжа)

Мелкое (слабо выраженное) преддверие рта характеризуется наличием узкой зоны прикрепленной десны и её сочетанием с уздечкой губы (тяжа), которая требует коррекции

Дополнительный критерий мелкого преддверия (при наличии клинического кармана): дно клинического кармана проецируется на слизистую оболочку альвеолярного отростка.

1. Возьмите большим и указательным пальцами верхнюю или нижнюю губу по средней линии и оттяните её вперёд до полного распрямления уздечки.
2. В боковых отделах преддверия рта сдвиньте щёку вправо (влево) ручками стоматологического зеркала и зонда, расположив их параллельно зубному ряду, на расстоянии 5—6 см друг от друга.
3. Найдите слизисто-десневую границу.
4. Участок преддверия рта, расположенный апикальнее слизисто-десневой границы, будет дном (сводом) преддверия рта.
5. Определите размеры свободной и прикрепленной десны.
6. Определите уровень прикрепления уздечки губы (тяжа).
7. Проверьте дополнительные критерии положения уздечки губы (тяжа).
8. Проверьте соотношение слизисто-десневой границы с дном клинически определяемого кармана.

6.5. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СИМПТОМОВ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

В ходе осмотра полости рта врач проводит целенаправленное исследование пародонта с учетом симптомов, которые выявлены в результате беседы с больным и при его осмотре. Врач имел возможность визуально оценить такие важные для диагностики симптомы, как гиперемия, отек, гипертрофия десны, обнажение поверхности корня, зубной налет и камень, когда осматривал преддверие и собственно полость рта. Кровоточивость десны, гноетечение, клинический карман, патологическая подвижность зуба и источник боли зачастую требуют специального выявления. Кроме того, оценка даже установленных ранее симптомов болезни должна быть критической и взвешенной, поэтому может потребоваться возврат к некоторым элементам осмотра. Чтобы составить полное представление о каждом из перечисленных симптомов в ходе осмотра полости рта и получить доказательные, справедливые и неоспоримые свидетельства существования симптома врач обязан выполнить инструментальное исследование.

Симптом	Характеристика и способ определения
ГИПЕРЕМИЯ	
Гиперемия артериальная придает десне более яркую окраску с отчетливым красным оттенком, часто имеет четкие границы, является признаком острого воспаления, травмы или обострения хронического воспалительного процесса. Она сопровождается десквамацией рогового слоя эпителия с поверхности десны.	Гиперемия всегда сопровождается изменением бледно-розового цвета десны на цвет более яркий (розовый, красный или красный с синюшным оттенком). Когда речь идет о симптоме гиперемии при патологии пародонта, то необходимо помнить, что он представляет собой один из ведущих признаков воспаления. В связи с этим гиперемия отражает ту сторону воспаления, которая обусловлена реакцией сосудистого русла на повреждение. Гиперемия легко распознается невооруженным глазом по изменению оттенков цвета десны, а если врач сомневается в истинности своих зрительных впечатлений, то раздельное наблюдение и сопоставление цвета десны на уровне десневого сосочка, края десны и десны прикрепленной упростит эту задачу.
Венозная гиперемия, цианоз. Она имеет менее яркий цвет, чем артериальная гиперемия, с отчетливым синеватым (синюшным) оттенком, является признаком хронического воспалительного процесса. Границы участка венозной гиперемии чаще размыты и сливаются по периферии с видимо неизмененными в цвете тканями. Венозная гиперемия не всегда сопровождается десквамацией рогового слоя эпителия.	Если раздельное наблюдение отделов десны не дает убедительных результатов, можно прибегнуть к витальному окрашиванию. Витальное окрашивание десны известно как проба Шиллера-Писарева. Ротовой эпителий десны в норме ороговевает, а ороговевшие клетки плохо воспринимают краситель и приобретают соломенно-желтый цвет. Там, где произошла десквамация поверхностных ороговевших клеток, десна окрашивается более интенсивно и приобретает коричневый цвет (гликоген при взаимодействии с йодом дает коричневое окрашивание). Проба не всегда дает положительный результат при венозной гиперемии (цианоз), но позволяет легко различать участки гиперемии артериальной.
Гиперемию следует отличать от других видов изменения цвета десны (дисколорозов) другого происхождения: естественной пигментации, татуировки окислами металлов, графитом, изменения цвета в результате отравления солями тяжелых металлов.	Здоровая десна плотно охватывает шейку зуба, на матовой поверхности отчетливо видны множественные точечные вдавления и непрерывная линия десневого желобка, вершины десневых сосочков заострены. Прикосновение инструментом к десне оставляет след от вдавления, который исчезает в течение 3—5 мин.

medwedi.ru

Симптом	Характеристика и способ определения

ОТЕК



Рис. 81. Гиперемия и отек десны при пародонтите. Десна нижней челюсти окрашена раствором Шиллера-Писарева

Отек (снижение тургора) проявляется утолщением края десны, может утрачиваться точечная рельефность, десневой желобок сглаживается, вершины десневых сосочков приобретают округлую форму. Поверхность на участке отека имеет глянцевый блеск, который сохраняется после высушивания десны. Отеку всегда сопутствует десквамация рогового слоя эпителия.

Отек имеет различные проявления, но его основным следствием всегда является увеличение объема ткани или органа. На десне отек сопровождается десквамацией поверхностных ороговевших клеток, а проба Шиллера-Писарева становится положительной (рис. 81). В связи с потерей ороговевших клеток десна на участке отека приобретает глянцевый блеск после высушивания.

По мере увеличения отека вершина десневого сосочка перестает быть остроконечной, приобретает некоторую сглаженность и округлость, а край десны утолщается. Если накопление жидкости в межклеточном веществе прогрессирует, отек может привести к увеличению края десны или десневого сосочка (гипертрофия).

Наименее достоверным способом выявления симптома отека десны при осмотре полости рта является получение следа-отпечатка на десне после прикосновения к ней боковой поверхностью стоматологического или пародонтального зонда и учетом времени, в течение которого след от инструмента перестанет различаться глазом. Этот тест иногда используют хирурги-стоматологи, но не на десне, а на слизистой оболочке альвеолярного отростка для выявления отека и сглаженности переходной складки.

КРОВОТОЧИВОСТЬ

Симптом кровоточивости — патологическое состояние, которое указывает на повреждение эпителиального покрова в результате травмы или воспаления, является одним из признаков раны (зияние, боль, кровотечение)

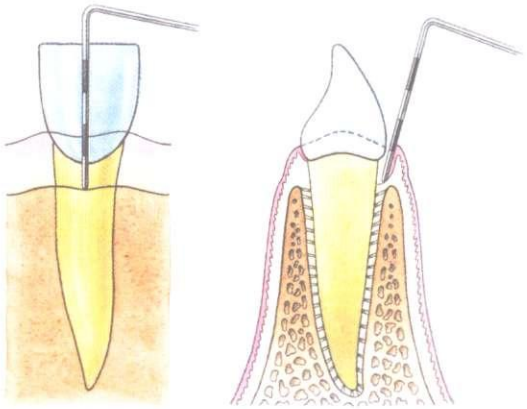


Рис. 82. Вертикальное зондирование пародонта (схема)

Кровоточивость десны чаще всего, и с наибольшей достоверностью, выявляется в ходе зондирования. Для этого применяют вертикальное зондирование; продвижение кончика зонда вдоль поверхности зуба по направлению к десне. Направление движения зонда и ось инструмента совпадают с осью зуба.

Вертикальное зондирование пародонта проводят у каждого зуба для определения симптома кровоточивости, а на участках, где установлены другие симптомы, исследуют каждую поверхность (кроме окклюзионной). В зависимости от того, какой регламент исследования пародонта применяет врач в повседневной практике, будет меняться и число участков зондирования у каждой поверхности, и способ регистрации полученного результата. Однако при вертикальном зондировании должна быть исключена дополнительная травма на участке исследования (рис. 82). Для этого усилие, которое прилагает врач к инструменту при его продвижении между десной и поверхностью зуба, не должно значительно превышать вес самого инструмента. В качестве калибровочного теста и в период обучения рекомендуется погрузить кончик пародонтального зонда под ногтевую пластинку пальца собственной руки до ощущения, когда дальнейшее продвижение инструмента вызывает явный дискомфорт. Другой способ, менее чувствительный, состоит в надавливании кончиком

Симптом	Характеристика и способ определения



Рис. 83. Симптом кровоточивости после вертикального зондирования десневой борозды



Рис. 84. Способ выявления симптома кровоточивости десны методом горизонтального зондирования десневого сосочка

пародонтального зонда на ноготь большого пал руки до усилия, при котором появляется различи побледнение под ногтевой пластинкой.

Появление капиллярного кровотечения пс погружения пародонтального зонда между дес и зубом свидетельствует о положительном симпт кровоточивости (рис. 83). Появление крови на у тке исследования не всегда следует непосредстве за введением инструмента, оно может проявиться рез 20—30 с после того, как зонд извлечен. Опис ный здесь способ определения кровоточивости сны, примененный на участке здорового пародо всегда сопряжен с повреждением эпителиальн прикрепления в том месте, куда погружали зо но вместе с тем он более чувствителен, чем остальн

Другой способ выявления кровоточивости сны при проведении инструментального иссле вания пародонта — горизонтальное зондирова (рис. 84). Для этого применяют исключительно говчатый зонд. Ось зонда располагают не пар лельно оси зуба, а перпендикулярно ей. При э зонд не пытаются продвинуть между зубом и десн а проводят зондирование только десневого сосо у его вершины. Таким способом исследуют кажд десневой сосочек. Этот способ не повреждает э телиальное прикрепление, но он менее чувстви лен — число выявленных участков кровоточиво меньше, чем при вертикальном зондировании.

Последним способом выявления кровото вости десны в ходе клинического исследования ляется непосредственная пальпация десны. Ве ятность выявления кровоточивости этим способ тем выше, чем более выражено воспаление. Это начает, что способ менее эффективен, чем гориз тальное зондирование.

ГИПЕРТРОФИЯ

Гипертрофия десны — патологическое состояние, при котором происходит увеличение в объеме десневых сосочков и свободной десны, при этом край десны достигает уровня экватора зуба и может значительно перекрывать его.

Степень гипертрофии десны: **легкая** — десна скрывает ⅓ коронки зуба; **средняя** — увеличенная десна скрывает ½ коронки зуба; **тяжелая** — десна скрывает коронку зуба более чем на ½ её высоты.

Гипертрофия десны предполагает увеличение сневого сосочка и свободной десны. Гипертрофию сны подтверждают визуальной оценкой размера димой коронки зуба и вертикальным зондировани

Увеличенная десна скрывает большую, чем у з ровых людей, поверхность коронки зуба. На этом нован первый способ выявления симптома. Вер кальный размер коронки зуба условно делят на ча в горизонтальной плоскости. Исходным, «нулевы уровнем, от которого ведут измерения, является мento-эмалевая граница. В направлении от неё к жущему краю или жевательной поверхности раз чают первый горизонтальный уровень на ⅓ высо коронки и второй горизонтальный уровень — ½ высоты коронки зуба. В зависимости от того, на ком уровне находится край десны, различают степ

medwedi.ru

Симптом	Характеристика и способ определения



Рис. 85. Гипертрофия десны при отечной форме гипертрофического гингивита

эмалевую границу, но не достигает первого уровня (⅓ высоты коронки), то предполагают, что симптом гипертрофии не подтвержден. Если край десны расположен на одном из горизонтальных уровнях или перекрывает их в коронарном направлении, то можно предположить, симптом гипертрофии (рис. 85).

Чтобы подтвердить или опровергнуть предположения об увеличении размера десны по отношению к коронке зуба, проводят вертикальное зондирование, как при выявлении симптома кровоточивости. Пародонтальный зонд погружают между поверхностью зуба и десной, а на линейке зонда отмечают глубину его погружения. Глубиной погружения зонда будет то деление на линейке пародонтального зонда, которое оказалось на уровне края десны. Симптом гипертрофии десны будет подтвержден только тогда, когда врач обнаружит клинический карман там, где он проводил определение края десны по отношению к двум выделенным ранее уровням на коронке зуба.

КЛИНИЧЕСКИЙ КАРМАН

Карман клинический — состояние пародонта, при котором возможно погружение измерительного инструмента между поверхностью зуба и тканями пародонта на глубину 3 мм и более от края десны в апикальном направлении

Глубина кармана — расстояние от края десны до дна кармана, которое измеряют при погружении измерительного инструмента вдоль длинной оси зуба между его поверхностью и структурами пародонта, выраженное в миллиметрах

Клинический карман можно выявить исключительно в ходе вертикального зондирования. С этой целью зонд погружают по средней линии коронки и у контактных поверхностей зуба, каждое измерение проводят с вестибулярной и оральной сторон. Таким образом, получают 6 измерений для каждого зуба. В зависимости от регламента осмотра пациента врач регистрирует все 6 измерений или только наибольшее из них. Все значения от 3 мм (включительно) и более соответствуют клиническому карману. Значение менее 3 мм соответствует клинической десневой борозде.

ОБНАЖЕНИЕ КОРНЯ

Обнажение поверхности корня зуба — состояние, при котором цементо-эмалевое соединение и поверхность корня зуба (частично) экспонированы в полость рта и доступны осмотру. Сопровождается потерей пародонтального прикрепления, исключая обнажение поверхности корня в результате пассивного прорезывания зуба



Рис. 86. Обнажение поверхности корня при пародонтите в стадии терапевтической ремиссии

Обнажение поверхности корня зуба выявляется визуально и не требует дополнительного инструментального подтверждения (рис. 86). Инструментальное подтверждение необходимо для измерения длины обнаженной части корня. Для этого необходимо поместить кончик зонда на уровне края десны, а ось пародонтального зонда установить параллельно оси корня зуба. Деление линейки зонда, которое окажется на уровне цементо-эмалевой границы, покажет размер обнаженной поверхности корня. Измерения целесообразно проводить в тех же 6 точках, как и при выявлении клинического кармана. Результаты измерений регистрируют так же, как при измерении клинического кармана. Обнажению поверхности корня зуба соответствует один из классов краевой рецессии пародонта, который указывают в записи результатов осмотра.

Воспалительная деструкция альвеолярной кости в области многокорневых зубов может распространяться на межкорневую перегородку. В этой ситуации нужно исследовать зону разъединения кор-

Симптом	Характеристика и способ определения
Размер обнажения корня зуба — клиническая характеристика, отражающая расстояние от цементо-эмалевой границы до края десны в апикальном направлении, измеренное по длинной оси зуба, выражается в миллиметрах (мм)	ней, а не ограничиваться обнаружением симптомов клинического кармана или обнажения корня зуба. Для этого применяют горизонтальное зондирование, которое можно выполнить обычным угловым градуированным зондом или изогнутым по дуге градуированным зондом Наберса, специально предназначенным для исследования области разъединения корней. Регистрируют результат каждого измерения, дополнительно указывая класс дефекта.
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПОДВИЖНОСТЬ	
Патологическая подвижность зуба — клиническое состояние, при котором смещение зуба в каком-либо направлении различимо глазом и ощущается пальпаторно, сопутствует окклюзионной травме.	Патологическая подвижность зуба всегда различима невооруженным глазом, что отличает её от подвижности физиологической. Выявление патологической подвижности основано на визуальной оценке перемещения коронки зуба, когда к ней приложено механическое усилие в вестибулярном, оральном, медиальном, дистальном, вертикальном и направлении (рис. 87). Коронку зуба без усилия смещают пинцетом в сторону преддверия рта, собственно полости рта, медиально, дистально и вертикально (можно применить не только пинцет, но и зонд). Если смещение зуба различимо глазом, то говорят о патологической подвижности. Различают степени патологической подвижности. I степень — зуб смещается вестибулярно или орально по отношению к коронке соседнего зуба на 1 мм; II степень — зуб смещается в тех же направлениях более чем на 1 мм или присоединяется подвижность в медиальном и дистальном направлениях; III степень — присоединяется подвижность в вертикальном направлении.
ГНОЕТЕЧЕНИЕ	
	Гноетечение из пародонтального кармана можно увидеть при пальпации десны (рис. 88). Для этого слегка надавливают в направлении от слизисто-десневой границы к краю десны. Гнойный экссудат, заполняющий карман, выделяется в направлении коронки зуба в виде капли непрозрачной жидкости серого, зеленоватого или желтоватого цвета. Регистрация симптома ограничивается указанием зуба, в области которого он был установлен.



Рис. 87. Определение патологической подвижности зуба при помощи пинцета



Рис.88. Выделение гнойного экссудата из пародонтального кармана в области зуба 34 (указано стрелкой)

medwedi.ru

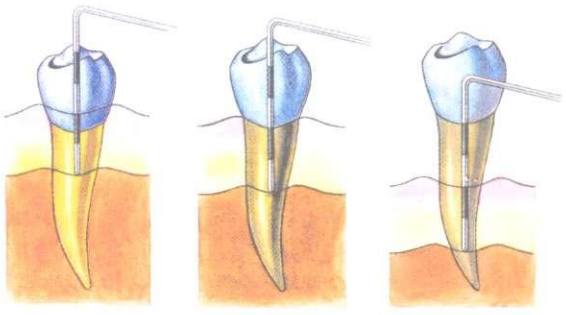
Симптом	Характеристика и способ определения
ЗУБНОЙ НАЛЕТ И КАМЕНЬ	Зубной налет и камень в полости рта легко увидеть невооруженным глазом (рис. 89). Мягкий зубной налет без усилия удаляется с поверхности зуба. Зонд размещают в горизонтальной плоскости на уровне края десны и смещают его по направлению к режущему краю или жевательной поверхности. Налет останется на стержне зонда. Когда масса мягкого зубного налета незначительна или есть сомнения в его наличии, можно провести витальное окрашивание зубного налета. Наддесневой зубной камень можно увидеть или установить при зондировании. В этом случае при движении кончика зонда по поверхности зуба врач ощущает шероховатость и препятствие продвижению зонда. Поддесневой зубной камень выявляется исключительно вертикальным или горизонтальным зондированием.
БОЛЬ	Боль при патологии пародонта всегда связана с одним из перечисленных симптомов, исключение составляет только раневая поверхность при язвенно-некротическом гингивите.



Рис. 89 Зубной камень и микробный налет на язычной поверхности резцов нижней челюсти при пародонтите

6.6. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОТЕРИ ПАРОДОНТАЛЬНОГО ПРИКРЕПЛЕНИЯ

Этапы обследования	Общая характеристика и описание
Потеря пародонтального прикрепления — клинический термин, характеризующий разрушение или утрату соединительнотканого прикрепления зуба. Она соответствует измерению, проведенному по длинной оси зуба на расстоянии от цементо-эмалевого соединения до апикальной границы деструкции пародонта (рис.90). Выражается в миллиметрах (мм).	Для определения потери пародонтального прикрепления: 1. выполните вертикальное зондирование пародонта с целью выявления симптома «клинический карман» в области интересующего зуба; 2. Зафиксируйте в амбулаторную карту результат полученного измерения; 3. Убедитесь в отсутствии клинического симптома «ложный карман»; 4. Определите локализацию цементо-эмалевой границы; 5. Проверьте симптом «обнажение корня зуба»; 6. При наличии обнажения корня зуба определите его размер и зафиксируйте его в амбулаторной карте; 7. **Пародонтальное прикрепление сохранено** (не утрачено), если: — обнажения корня зуба нет, а вертикальное зондирование пародонта дает измерение меньше 3 мм — клиническая десневая борозда; — обнажения корня нет, десна скрывает коронковую часть зуба, вертикальное зондирование выявляет клинический карман, глубина которого равна размеру перекрытия коронки зуба десной — гипертрофия десны — «ложный карман».



А Б В

Рис. 90. Потеря пародонтального прикрепления (схема). В каждом из представленных случаев глубина кармана составляет 6 мм. (цена деления зонда 3 мм). На схеме «А» потеря пародонтального прикрепления 4 мм, а уровень резорбции костной ткани на ⅓ длины корня. На схеме «Б» потеря пародонтального прикрепления и глубина кармана совпадают, а уровень резорбции кости составляет ½ длины корня. На схеме «В» потеря пародонтального прикрепления 12 мм (карман 6 мм), а уровень резорбции кости альвеолы достигает ¾ длины корня

Этапы обследования	Общая характеристика и описание
Глубина кармана не может быть критерием тяжести деструктивных изменений в пародонте	8. **Потеря пародонтального прикрепления** произошла, если: — «ложный карман» отсутствует, вертикальное зондирование пародонта дает измерение 3 мм и более, а цементо-эмалевая граница не обнажена; — цементо-эмалевая граница экспонирована в полость рта, а вертикальное зондирование пародонта дает любое измерение (исключением является состояние постоянного пассивного прорезывания зуба). *Потеря пародонтального прикрепления равна арифметической разнице между глубиной клинического кармана и размером гипертрофированной части десны; или сумме глубины клинического кармана и размера обнаженной поверхности корня.*

6.7. ГРАФИЧЕСКАЯ РЕГИСТРАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для графического описания результатов осмотра и инструментального исследования пародонта, схематического отображения основных клинических характеристик и их параметров применяют пародонтограмму.

Пародонтограмма — упрощенная графическая форма регистрации клинических параметров, полученных в ходе инструментального исследования пародонта и зубных рядов (рис. 91).

Пародонтограмма не является методом исследования, она дает возможность клиницисту в наглядной форме объединить результаты основных методов исследования пародонта и зубного ряда, составить представление о характере патологических изменений, их распространенности и интенсивности проявления некоторых клинических симптомов болезни.

Способами получения клинической информации, которые применяет врач для оформления пародонтограммы, остаются зондирование и определение патологической подвижности зуба. Они позволяют получить следующие клинические показатели: 1) уровень десневого края по отношению к клинической коронке зуба, 2) размер обнажения поверхности корня, 3) глубину клинического кармана, 4) класс фуркационного дефекта и 5) степень патологической подвижности зуба. По результатам оценки этих показателей и анализу рентгенологического изображения пародонта в области отдельных зубов можно получить графическое изображение предполагаемого профиля альвеолярного гребня и состояния межкорневой кости в области разделения корней зубов. Данные о подвижности отдельных зубов необходимы для определения прогноза их сохранения в полости рта.

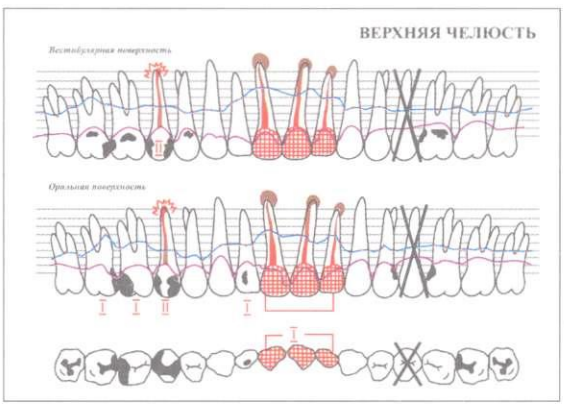


Рис. 91. Пример заполнения пародонтограммы

Главным достоинством пародонтограммы является то, что основные клинические характеристики пародонтального статуса даны не в словесных описаниях, а представлены коротко, наглядно, на одном листе, в легко прочитываемой схеме. Пародонтограмма имеет существенные недостатки, обусловленные её схематичной формой, которая может ввести в заблуждение. Для того чтобы исключить вероятность ошибки при внесении в пародонтограмму клинической информации или при чтении этой информации необходимо придерживаться строгой последовательности при регистрации каждого клинического параметра и применять единую систему условных обозначений.

На бланке, который используют для внесения результатов осмотра пародонта, даны условные изображения зубов с вестибулярной и оральной поверхности, каждая из сторон имеет маркировку, указывающую на принадлежность зуба к челюсти и осматриваемой поверхности (верхняя или нижняя челюсти, вестибулярная или оральная поверхности).

Схематическое изображение зубов на бланке пародонтограммы дано единообразно и без учета воз-

medwedi.ru

можных индивидуальных особенностей, характерных для каждого человека. Количество корней зубов, их пространственное расположение представлены в виде обобщенного «идеального» образа и могут не соответствовать истинному их количеству или взаимному расположению у пациента. Изображения корней зубов размещены на горизонтальной линейке, «нулевой» уровень этой линейки соответствует анатомической шейке зуба — цементо-эмалевой границе. Цена деления горизонтальной линейки может быть различной (1 или 2 мм), но при внесении результатов измерений врач должен строго определить масштаб, в котором будут выполнены его записи. Необходимо помнить, что линия цементо-эмалевой границы не горизонтальная, поэтому первая «нулевая» отметка будет соответствовать одному из двух вариантов: цементо-эмалевая граница на вестибулярной (оральной) поверхности или на боковых поверхностях зубов. Эти два варианта предполагают два горизонтальных уровня, которые могут быть приняты за «нулевую» отметку. Если врач не учитывает топографию цементо-эмалевой границы, то такая невнимательность может внести в записи ошибку, которая будет искажать измерения в диапазоне значений от 1 до 2 мм.

6.8. ИНДЕКСНАЯ ОЦЕНКА ГИГИЕНЫ РТА И СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА

Индекс и способ его определения	Система баллов, формула и критерии оценки
Индекс гигиены (ИГ) по Федорову—Володкиной (1970) *Способ определения:* вестибулярную поверхность зубов нижней челюсти на участке от зубов 33 до 43 (включительно) окрашивают раствором Шиллера—Писарева (или другим индикатором зубного налета).	Оценка: **1 балл** — окрашивание отсутствует; **2 балла** — окрашена ¼ поверхности коронки зуба; **3 балла** — окрашена ½ поверхности коронки зуба; **4 балла** — окрашенным налетом покрыты ¾ коронки зуба; **5 баллов** — вся поверхность коронки окрашена индикатором налета. Формула: **ИГ = сумма баллов / 6.** Критерии оценки: 1,1 — 1,5 хороший 1,6 — 2,0 удовлетворительный 2,1 — 2,5 неудовлетворительный 2,6 — 3,4 плохой 3,5 — 5,0 очень плохой
Упрощенный индекс гигиены рта (УИГР, OHI-S) по Грину—Вермиллиону (1964) *Способ определения:* исследование проводят на вестибулярной поверхности зубов 16, 11, 26, 31 и язычной поверхности зубов 36 и 46 с помощью стоматологического зонда и с применением красителей.	Оценка: **ИЗН (DI-S): 0 баллов** — нет налета, **1 балл** — мягкий зубной налет покрывает не более ⅓ поверхности зуба и/или есть плотный коричневый налет в любом количестве, **2 балла** — мягкий зубной налет покрывает ⅔ поверхности зуба, **3 балла** — мягкий зубной налет покрывает более ⅔ поверхности зуба. **ИЗК (CI-S): 0 баллов** — зубной камень отсутствует, **1 балл** — наддесневой зубной камень покрывает ⅓ поверхности зуба, **2 балла** — наддесневой зубной камень покрывает ⅔ поверхности зуба и/или есть поддесневой зубной камень в виде отдельных конгломератов, **3 балла** — наддесневой зубной камень покрывает более ⅔ поверхности зуба и/или поддесневой зубной камень окружает пришеечную часть зуба. Формулы: ИЗН (DI-S) = сумма баллов / 6, ИЗК (CI-S) = сумма баллов / 6, **УИГР = ИЗН +ИЗК (OHI-S=DI-S + CI-S).** Критерии оценки: 0,0 — 0,6 — низкий (гигиена хорошая) 0,7 — 1,6 — средний (гигиена удовлетворительная) 1,7 — 2,5 — высокий (гигиена неудовлетворительная) 2,6 — 6,0 — очень высокий (гигиена плохая)

Индекс и способ его определения	Система баллов, формула и критерии оценки
Индекс налета апроксимальных поверхностей (API) по Лангу (1977) ***модифицированный*** *Способ определения:* Осматривают квадранты I и III с оральной стороны, а квадранты II и IV — с вестибулярной стороны. При помощи стоматологического зонда определяют налет в межзубных промежутках для двух рядом стоящих зубов или окрашивают любым красителем для выявления микробного налета	Оценка: **0 баллов** — налета в межзубном промежутке нет; **1 балл** — налет в межзубном промежутке есть. Формула: **API = (сумма баллов / число зубов у пациента) × 100 %** Критерии оценки: API<25 % — гигиена полости рта оптимальная; • **25—39 %** — гигиена полости рта удовлетворительная, при значениях более 30 % возможны кариес зубов и патология пародонта; • **40—69 %** — гигиена полости рта неудовлетворительная, необходима консультация по средствам и методам личной гигиены полости рта; проведение контролируемых чисток до установления API не более 30 %; • **70—100 %** — недопустимая гигиена полости рта. Необходимы коррекция гигиены и вмешательства, для устранения воспалительных изменений в пародонте.
Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (PMA) в модификации Parma (1960) *Способ определения:* оценивают состояние десны у каждого зуба визуально по интенсивности гиперемии или после применения раствора Шиллера-Писарева по интенсивности окраски десны.	Оценка: **1 балл** — воспаление только десневого сосочка; **2 балла** — воспаление десневого края; **3 балла** — воспаление альвеолярной (прикрепленной) десны. Формула: **ПМА= (сумма баллов / 3 × число зубов у пациента) × 100 %** Клиническое значение: служит для оценки выраженности воспаления в десне при гингивите и пародонтите. Любое значение индекса более нуля означает воспалительные изменения. Индекс чувствителен к изменению клинической картины.
Индекс кровоточивости десневой борозды (SBI) по Мюлеманну и Сону (1971) ***модифицированный*** *Способ определения*: пародонтальным зондом проводят вертикальное зондирование десневой борозды, определяют симптом кровоточивости в межзубных промежутках для двух рядом стоящих зубов: в квадрантах I и III с вестибулярной стороны, в квадрантах II и IV — с оральной стороны (рис. 92).	Система балльных оценок: **0 баллов** — кровоточивости в межзубном промежутке нет; **1 балл** — кровоточивость межзубном промежутке есть. Формула: **SBI = (сумма баллов / число зубов у пациента) × 100 %** Критерии оценки: до 10 % — допустимый уровень индекса более 10 % — необходимы терапевтические мероприятия  **Рис. 92. Симптом кровоточивости десневой борозды в ходе регистрации индекса SBI**

medwedi.ru

Индекс и способ его определения	Система баллов, формула и критерии оценки
Пародонтальный индекс (ПИ, PI) по Расселу (1956) *Способ определения:* осматривают все зубы, кроме третьих моляров, оценивают состояние пародонта вокруг каждого зуба в баллах от 0 до 8. При определении индекса обязательно учитывают данные рентгенологического исследования.	Оценка: **0 баллов** — признаков воспаления нет, рентгенологическая картина соответствует норме; **1 балл** — легкое воспаление десны, не окружающее зуб циркулярно, рентгенологическая картина без изменений; **2 балла** — гингивит вокруг шейки зуба, но зубодесневое соединение не нарушено, рентгенологическая картина без изменений; **4 балла** — пародонтальный карман, на рентгенограмме резорбция вершин межальвеолярных перегородок; **6 баллов** — пародонтальный карман, жевательная функция не нарушена, зуб не смещен, на рентгенограмме определяется резорбция костной ткани межальвеолярной перегородки до ½ длины корня; **8 баллов** — деструкция тканей пародонта с потерей жевательной функции, зуб подвижен, может быть смещен, на рентгенограмме определяются резорбция межальвеолярной кости более ½ длины корня, костный карман. Формула: **ПИ = сумма баллов всех зубов / число зубов пациента.** Критерии оценки: 0,0 — 0,1 норма здоровья 0,2 — 3,0 гингивит 3,1 — 8.0 пародонтит

6.9. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Метод	Общая характеристика и описание

Рентгенологическое исследование

В норме у взрослых людей вершины межзубных перегородок в области резцов и клыков имеют форму конуса; в области премоляров и моляров — усеченной пирамиды. У пациентов с интактным пародонтом четко прослеживается непрерывная замыкающая компактная пластина на вершине и по боковым поверхностям межзубных перегородок, более выраженная интенсивно на нижней челюсти, чем на верхней. Рисунок кости обусловлен костными балками, в губчатом веществе и кортикальном слое, между которыми располагается костный мозг.

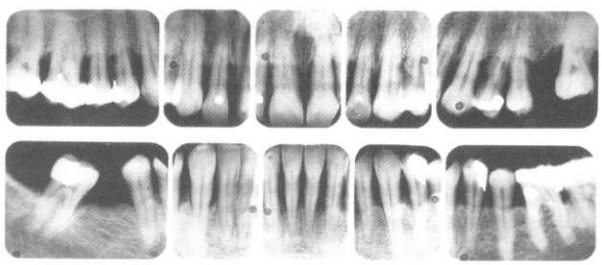


Рис. 93. Серия внутриротовых рентгенограмм верхней и нижней челюсти

Рентгенологический метод имеет ведущее значение среди дополнительных методов исследования при заболеваниях пародонта. Метод позволяет определить наличие, характер, степень и распространенность патологических изменений в костной ткани челюстей, провести дифференциальную диагностику болезней пародонта. Для диагностики изменений пародонта оценивают внутриротовые контактные и интерпроксимальные рентгенограммы; внеротовые — панорамные рентгенограммы и ортопантомограмму, а также проводят трехмерное томографическое исследование.

Контактная внутриротовая рентгенограмма позволяет получить изображение 3—4 зубов на всем их протяжении и альвеолярной кости области этих зубов. Чтобы получить полную информацию о структуре альвеолярной кости у пациента с заболеваниями пародонта необходимо сделать внутриротовые контактные рентгенограммы в области всех зубов верхней и нижней челюсти. При полных зубных рядах получается 6—12 внутриротовых контактных рентгенограмм (рис. 93).

Объектом внутриротовой интерпроксимальной рентгенографии становятся межзубные промежутки с их образованиями: контактные поверхности зубов,

Метод	Общая характеристика и описание

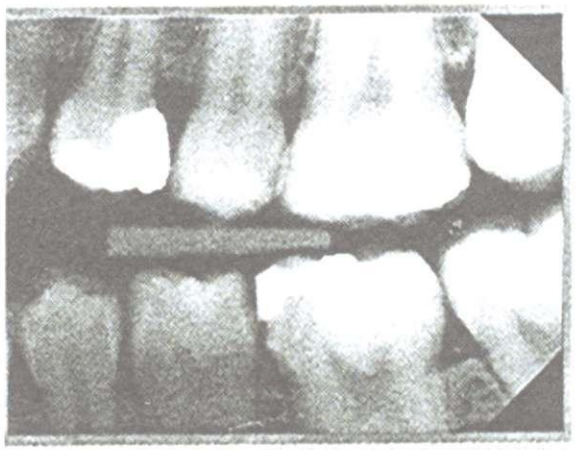


Рис. 94. Внутриротовая интерпроксимальная рентгенограмма

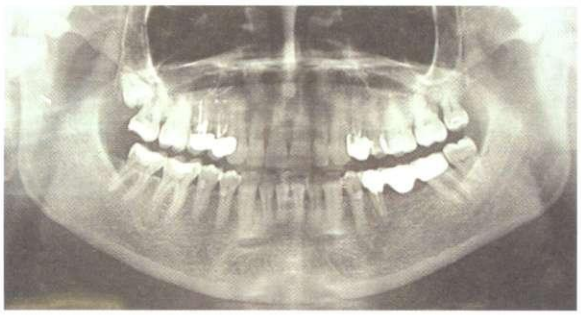


Рис. 95. Ортопантомограмма

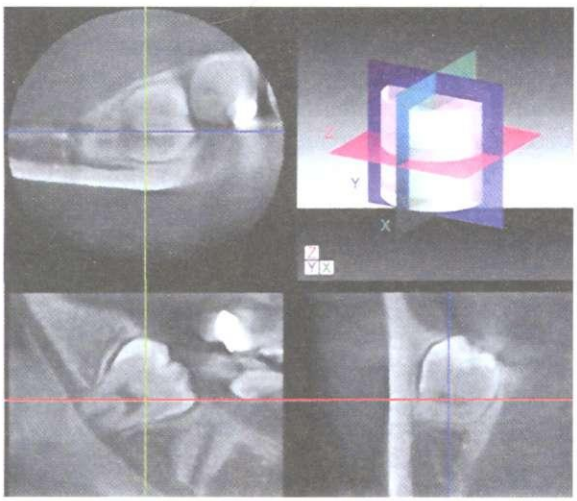


Рис. 96. Трехмерная компьютерная томография нижней челюсти в области третьего моляра

альвеолярных отростков верхней челюсти и альвеолярной части нижней челюсти, а также межзубные перегородки.

Применение интерпроксимальных рентгенограмм ограничено, так как в зону снимка не попадают верхушки корней (рис. 94). Однако, высокое качество снимка обеспечивает эффективность диагностики начальных проявлений пародонтита.

Более полную информацию о состоянии костной ткани челюстей дают панорамная рентгенография и ортопантомография.

Панорамная рентгенография относится к внеротовым и требует специального аппарата для панорамной рентгенографии. Она дает увеличенное изображение челюсти, включая ее тело, с увеличением изображения в 1,5—2 раза и хорошо отображает структуру костной ткани. Используется для оценки структур зубочелюстной системы. Недостатками являются нечеткое изображение зоны моляров и невозможность получения изображения соотношения челюстей в состоянии окклюзии.

Ортопантомография — самый распространенный вид рентгенографии в пародонтологии (рис. 95). Относится к внеротовым и также требует специального рентгеновского аппарата. При ортопантомографии на одном снимке получают изображение обеих челюстей в состоянии окклюзии, тела челюсти, зубных рядов, полости носа, верхнечелюстных синусов. Ортопантомограмма дает полную информацию о состоянии губчатого вещества костной ткани и четко отображает изменения альвеолярной кости при заболеваниях пародонта. Однако степень увеличения изображения на ортопантомограмме неодинакова в центральных и боковых отделах челюстей. По вертикали объекты увеличиваются меньше, чем по горизонтали. Также в центральных отделах челюстей изображение зубов и окружающих костных структур может быть недостаточно четким.

Трехмерная компьютерная томография — это современное рентгенологическое исследование, при котором изображение получают с помощью ограниченного конического луча компьютерного рентгеновского томографа.

Конический луч дает детализированное изображение высокого разрешения объекта диаметром 40 мм и высотой 30 мм в трехмерном виде — осевом, коронковом и сагиттальном (рис. 96). Для получения всесторонней диагностической информации возможны послойные срезы под любым углом. Метод чаще используют при установке имплантатов, при заболевании височно-нижнечелюстного сустава, ретенции зубов, для оценки деструкции костной ткани, а также при эндодонтическом лечении.

medwedi.ru

Метод	Общая характеристика и описание
Анализ крови В дифференциальной диагностике заболеваний пародонта большое значение имеет исследование крови. Чаще используют клинический анализ крови, анализ крови на содержание глюкозы и серологический анализ крови на сифилис и СПИД.	
Общий клинический анализ крови В норме в крови содержится 4000—9000 лейкоцитов.	Клинический анализ крови отражает морфологическую картину, качественные и количественные изменения форменных элементов, СОЭ. Для выявления заболеваний пародонта и их дифференциальной диагностики важное значение имеют количество лейкоцитов, гранулоцитов, лимфоцитов и моноцитов. Клинический анализ крови обязателен для пациентов с язвенно-некротическими поражениями десны и слизистой оболочки рта. Пациенты с поражением органов кроветворения обращаются к стоматологу, так как первые проявления таких тяжелых заболеваний, как лейкоз, агранулоцитоз, возникают в полости рта. Клинический анализ крови помогает дифференцировать проявления лейкоза и агранулоцитоза на десне с язвенно-некротическим гингивитом Венсана и язвенно-некротическими поражениями десны при отравлении солями тяжелых металлов.
Биохимический анализ крови на содержание глюкозы Норма содержания глюкозы в крови составляет 3,5—6,1 моль/л.	Биохимическое исследование крови на содержание глюкозы проводят при подозрении на сахарный диабет. Кровь берут из вены натощак. Этот анализ позволяет заподозрить сахарный диабет. Стоматолог направляет пациента к эндокринологу для уточнения диагноза.
Иммунологические методы исследования крови (десневой и ротовой жидкости) Местный иммунитет полости рта оценивается иммуноглобулинами: SIgA, IgA, IgG, IgM. В норме уровень SIgA равен 0,1—1 мг/мл; снижение уровня SIgA является неблагоприятным признаком, как и повышение содержания IgM. Менее информативны IgA и IgG, так как их концентрация в ротовой жидкости зависит от присутствия крови.	Для оценки факторов системного и местного иммунитета используют иммунологические исследования сыворотки крови, кровь микроциркуляторного русла десны, ротовую и десневую жидкости. Кровь берут натощак из вены; слюну и десневую жидкость — до еды или через час и более после еды. Для определения иммунного ответа исследуют уровень иммуноглобулинов, количество Т- и В-лимфоцитов.
Серологический анализ крови Серологические реакции на сифилис становятся положительными лишь через 3—4 нед после появления твердого шанкра (первичная сифилома). При вторичном сифилисе серологические реакции резко положительные.	Серологический анализ крови на сифилис и СПИД проводят у пациентов с длительно не заживающими язвенно-некротическими поражениями десны и слизистой оболочки рта. Выполняют реакцию Вассермана, реакцию иммобилизации бледной трепонемы (РИБТ) или реакцию иммунофлюоресценции (РИФ) при подозрении на сифилис, а также реакцию на ВИЧ-инфекцию при необходимости ее исключения. Эти реакции служат для дифференциальной диагностики язвенно-некротического гингивита Венсана с сифилисом и СПИДом.
Определение количества десневой жидкости При интактном пародонте площадь пропитывания фильтровальной бумаги десневой жидкостью равна 0—0,5 мм^2, при хроническом катаральном гингивите — 0,5—1 мм^2, при хроническом пародонтите — 1—2 мм^2 и более.	При воспалении в пародонте количество десневой жидкости увеличивается. Для измерения её количества используют стандартные полоски фильтровальной бумаги размером 15×4 мм. Десневую жидкость берут в области зубов 16, 11, 24, 31, 36, 44. Перед этим область исследования очищают от налета, изолируют от слюны и высушивают. Затем бумажную полоску вводят в десневую борозду,

Метод	Общая характеристика и описание
	пародонтальный карман или в область межзубного промежутка на 3 мин. Затем измеряют площадь пропитанного десневой жидкостью участка бумажной полоски.
Микробиологическое исследование Микробиологическое исследование служит для выявления пародонтопатогенных бактерий, отличающихся от других адгезивными, инвазивными и токсическими свойствами по отношению к тканям пародонта, а также для определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Для бактериологического исследования с использованием анаэробного культивирования применяют десневую жидкость или экссудат пародонтального кармана.	Материал для исследования собирают на стерильную фильтровальную бумагу, ватную турунду или нить. До взятия материала не следует применять лекарственных полосканий или чистить зубы. Перед взятием материала полость рта промывают теплой водой, поверхность языка очищают марлевым тампоном. Материал берут из глубины пародонтального кармана и помещают в питательную среду. Для этого нужны стерильные пробирки со стерильными пробками, заполненные питательной средой, или чашки Петри с плотной питательной средой. Взять материал и сделать его посев можно в стоматологическом кабинете. После идентификации патогенов назначают антибактериальную терапию.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Реопародонтография — метод исследования функции кровообращения, основанный на регистрации изменений сопротивления живых тканей проходящему через них электрическому току высокой частоты. Реопародонтография позволяет оценить как состояние сосудистой стенки — эластичность, тонус, степень повреждения, органические и функциональные изменения, так и кровообращение тканей пародонта.

Для реопародонтографии используют двухканальный четырехэлектродный реоплетизмограф (РПГ-202) и четырехканальный реоплетизмограф. Для оценки функционального состояния сосудов пародонта записывают реограмму пальца кисти и измеряют артериальное давление. Сравнение результатов дает представление о тонусе и эластичности сосудов парадонта.

При анализе реопародонтограммы учитывают в первую очередь форму кривой (острая, круглая и др.), затем инцизуру и выраженные дополнительные волны. Реографический индекс вычисляют путем деления амплитуды реографической волны в миллиметрах на высоту стандартного калибровочного сигнала РИ (частные амплитуды от деления реографической волны на калибровочный сигнал) Среднее значение реографического индекса у здоровых людей колеблется от 0,21 до 0,23 Ом, при воспалении в пародонте значение РИ уменьшается.

Фотоплетизмография — метод исследования кровенаполнения и кровообращения тканей пародонта, основанный на регистрации пульсовых колебаний и изменения оптической плотности тканей, их светоотражения при прохождении через них светового потока. Исследование проводится бесконтактным способом с помощью фотоплетизмографа типа ФП-1. Фотоплетизмограмма и ее анализ не отличаются от таковых реограммы.

Полярография — метод исследования для определения состояния окислительно-восстановительных процессов и выраженности гипоксии в пародонте. При этом определяется содержание кислорода (pO_2) в тканях пародонта в норме и при патологии. Метод основан на восстановлении кислорода на поляризующемся платиновом электроде (катод, введенный в ткань десны). Величина тока при постоянном напряжении прямо пропорциональна концентрации кислорода в тканях. Парциальное давление кислорода определяют с помощью полярографа БИАН, в норме pO_2 = 40,2—51,2. При заболеваниях пародонта эти показатели снижаются, так как ткани теряют способность утилизировать кислород и интенсивность окислительно-восстановительных процессов в пародонте значительно снижается.

Эхоостеометрия — метод исследования плотности костной ткани. Метод основан на изменении звукопроводимости костной ткани, зависящей от ее плотности. При этом регистрируют время (микросекунды) прохождения ультразвукового импульса по кости нижней челюсти, так как ее тело имеет достаточную длину для размещения датчи-

medwedi.ru

ков. С развитием остеопороза показатели эхоостеометрии снижаются.

Гнатодинамометрия измеряет силу давления на зубы-антагонисты при максимальном произвольном сжатии челюстей, которая зависит от плотности и упругости челюстной кости. Максимальная сила окклюзии колеблется в больших пределах (34—68 кг). Гнатодинамометрию, как и остеометрию, используют для оценки эффективности лечения заболеваний пародонта. Улучшение регионарного кровообращения, кислородного обеспечения и метаболизма приводит к повышению плотности костной ткани и устойчивости зубов, а значит, к повышению силы окклюзии при функциональной нагрузке.

Биомикроскопия десны позволяет оценить ангиоархитектонику и функциональные состояние сосудов, поток крови в них. Исследуют три зоны — десневой край, прикрепленную десну и переходную складку при увеличении в 100 — 200 раз. В норме во всех зонах отсутствует извитость капилляров. Ток крови непрерывный и пульсирует в артериях и венах. В 3-й зоне имеются плазменные капилляры, в которых находится только плазма крови и нет эритроцитов. Диаметр сосудов у пожилых лиц гораздо меньше, чем у молодых, поэтому кровоснабжение десны у них снижено.

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. Цель обследования пациента:
   1) выявление жалоб
   2) осмотр полости рта
   3) заполнение амбулаторной карты
   • 4) установление диагноза и патогенеза болезни

2. Анамнез включает в себя:
   1) жалобы и результаты обследования
   • 2) историю заболевания и жизни больного
   3) основные методы и перенесенные заболевания
   4) сведения о непереносимости лекарственных препаратов и формулу зубов

3. При внешнем осмотре больного врач выясняет:
   1) жалобы
   2) историю развития заболевания
   3) целостность зубных рядов и их соотношение
   • 4) пропорции лица, характер движения нижней челюсти

4. Состояние регионарных лимфатических узлов врач выясняет при:
   1) опросе пациента
   • 2) внешнем осмотре
   3) сборе анамнеза
   4) пальпации органов полости рта

5. Осмотр полости рта начинают:
   1) сбором жалоб
   • 2) осмотром преддверия рта
   3) пальпацией точек выхода тройничного нерва
   4) определением целостности контуров лицевого скелета

6. Пальпацию околоушной слюнной железы проводят в ходе:
   1) внешнего осмотра
   • 2) осмотра преддверия рта
   3) исследования дна полости рта
   4) осмотра собственно полости рта

7. Нитевидные сосочки расположены:
   • 1) на спинке языка
   2) в преддверии полости рта
   3) по краям от уздечки языка
   4) над устьем околоушной слюнной железы

8. Фатеров сосочек:
   • 1) находится над устьем стенонова протока
   2) расположен на верхушке язычка мягкого неба
   3) скрывает устье протока подъязычной слюнной железы
   4) расположен на твердом небе позади центральных резцов

9. Линия Кляйна:
   1) является границей задней трети языка
   2) естественным образом разделяет спинку языка на две половины
   3) проходит по слизистой оболочке щеки на уровне смыкания зубов
   • 4) представляет место перехода красной каймы в слизистую оболочку губы

10. Ротовую щель ограничивают:
   1) зев
   • 2) губы
   3) зубные ряды
   4) крыловидно-нижнечелюстные складки

11. Терминальная борозда расположена на:
   1) десне
   • 2) корне языка
   3) твердом нёбе
   4) дне полости рта

12. На подъязычной складке расположены:
   1) листовидные сосочки
   2) подъязычные сосочки
   • 3) малые подъязычные протоки
   4) большие подъязычные протоки

13. Нормальное соотношение отделов десны соответствует состоянию, при котором размер
1) прикрепленной десны равен размеру свободной десны
•2) прикрепленной десны больше размера свободной десны
3) свободной десны больше размера прикрепленной десны
4) прикрепленной десны меньше размера свободной десны

14. Уздечка губы требует коррекции, если место её прикрепления и линия, соединяющая точки пересечения десневого желобка с продольной осью зубов, ограничивающих уздечку:
•1) совпадают
2) не совпадают
3) находятся на слизисто-десневой границе
4) находятся на расстоянии больше размера свободной десны

15. Если дно пародонтального кармана проецируется на место прикрепления уздечки губы (тяжа), то:
•1) уздечка требует коррекции
2) уздечка должна быть сохранена в этом положении
3) уздечка требует коррекции, если не отстраняется край десны
4) уздечка не требует коррекции, если десневой сосочек побледнел при напряжении уздечки

16. Дно преддверия рта мелкое (слабо выражено), если:
1) прикрепленная десна на месте прикрепления уздечки больше размера свободной десны
•2) слизисто-десневая граница отстоит от края десны на расстоянии меньшем, чем удвоенный размер свободной десны
3) место прикрепления уздечки губы или тяжа совпадает со слизисто-десневой границей
4) слизисто-десневая граница отстоит от десневого желобка на расстоянии большем, чем размер свободной десны

17. Гиперемия десны может служить симптомом:
•1) воспаления
2) кровоточивости
3) гипертрофии десны
4) клинического кармана

18. Исследование пародонта не проводят в области поверхности прорезавшегося зуба:
1) оральной
2) контактной
•3) жевательной
4) вестибулярной

19. Глянцевый блеск десны после высушивания сохраняется при симптоме:
1) боль
•2) отек
3) карман
4) гиперемия

20. Симптом гипертрофии десны выявляют при последовательном применении:
1) основных и дополнительных методов исследования
2) вертикального зондирования и витального окрашивания десны
•3) визуальной оценки размера видимой части коронки зуба и вертикального зондирования
4) визуальной оценки размера видимой части коронки зуба и горизонтального зондирования

21. Симптом клинического кармана соответствует погружению градуированного зонда на глубину
1) до 1 мм
2) менее 2 мм
3) менее 3 мм
•4) 3 мм и более

22. Размер обнаженной поверхности корня соответствует измерению проведенному:
1) от края десны до дна кармана на уровне цементо-эмалевой границы
2) от цементо-эмалевой границы до дна клинического кармана
•3) от цементо-эмалевой границы до края десны
4) от края десны до дна кармана

23. Патологическая подвижность зуба I степени:
•1) зуб смещается вестибулярно или орально на 1 мм
2) зуб смещается во всех направлениях, включая вертикальное
3) смещение зуба в каком-либо направлении неразличимо глазом
4) зуб смещается в вестибулярном, оральном и медиальном направлениях

24. Зубной камень в просвете пародонтального кармана обнаруживают при помощи:
1) прямого осмотра невооруженным глазом
•2) вертикального зондирования поверхности корня
3) рентгенологических методов исследования пародонта
4) витального окрашивания зубного камня раствором фуксина или эритрозина

medwedi.ru

25. Потеря пародонтального прикрепления соответствует:
1) глубине клинического кармана
2) размеру обнаженной поверхности корня
•3) сумме глубины клинического кармана и размера обнаженной поверхности корня
4) арифметической разнице между обнаженной поверхностью корня и глубиной кармана

26. Измерение, проведенное от цементо-эмалевого соединения до апикальной границы деструкции пародонта, соответствует:
1) ложному карману:
2) клинической десневой борозде
3) глубине пародонтального кармана
•4) потере пародонтального прикрепления

27. Пародонтограмма является:
1) основным методом исследования
2) дополнительным методом исследования
•3) способом регистрации пародонтального статуса
4) графической записью результатов дополнительных методов исследования

28. Индексы в пародонтологии применяют для:
1) определения диагноза
2) выявления симптомов болезни
•3) регистрации результатов исследования
4) составления плана дополнительного обследования

29. Индекс API характеризует:
•1) уровень гигиены полости рта
2) симптом кровоточивости десны
3) выраженность воспалния в пародонте
4) потерю пародонтального прикрепления

30. В ходе регистрации индекса PI используют результаты:
1) опроса и осмотра полости рта
2) зондирования и рентгенологического исследования
•3) осмотра полости рта и рентгенологического исследования
4) осмотра полости рта и применение индикаторов зубного налета

31. При помощи индекса ПМА регистрируют распространенность (выраженность):
1) кровоточивости десны при зондировании
2) патологической подвижности зуба
3) уровня гипертрофии десны
•4) воспаления

32. Для характеристики гигиены полости рта применяют индексы:
1) PI, ИГ
2) PMA, API
•3) ИГ, OHI-S
4) SBI, OHI-S

33. Индекс SBI характеризует:
1) уровень гигиены полости рта
•2) симптом кровоточивости десны
3) патологическую подвижность зуба
4) потерю пародонтального прикрепления

34. Дополнительный метод исследования, который позволяет установить уровень вершины альвеолярной перегородки по отношению к кроню зуба, называется:
1) полярография
•2) рентгенография
3) реопародонтография
4) фотоплетизмография

35. Биохимический анализ крови в дифференциальной диагностике болезней пародонта применяют для исключения:
1) лейкоза
2) сифилиса
3) ВИЧ-инфекции
4) сахарного диабета

36. Общий клинический анализ крови в дифференциальной диагностике болезней пародонта применяют для исключения:
•1) лейкоза
2) сифилиса
3) ВИЧ-инфекции
4) сахарного диабета

37. Серологический анализ крови в дифференциальной диагностике болезней пародонта применяют для исключения:
1) лейкоза
•2) сифилиса
3) агранулоцитоза
4) сахарного диабета

38. Дополнительный метод исследования, позволяющий оценить интенсивность окислительно-восстановительных процессов в пародонте, называется:
•1) полярография
2) рентгенография
3) реопародонтография
4) фотоплетизмография

39. Дополнительный метод исследования функции регионарного кровообращения в пародонте называется:
1) полярография
2) рентгенография
3) реопародонтография
4) фотоплетизмография

40. Дополнительный метод регистрации изменений оптической плотности пародонта называется:
1) полярография
2) рентгенография
3) реопародонтография
4) фотоплетизмография

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 4; **2** — 2; **3** — 4; **4** — 2; **5** — 2; **6** — 2; **7** — 1; **8** — 1; **9** — 4; **10** — 2; **11** — 2; **12** — 3; **13** — 2; **14** — 1; **15** — 1; **16** — 2; **17** — 1; **18** — 3; **19** — 2; **20** — 3; **21** — 4; **22** — 3; **23** — 1; **24** — 2; **25** — 3; **26** — 4; **27** — 3; **28** — 3; **29** — 1; **30** — 3; **31** — 4; **32** — 3; **33** — 2; **34** — 2; **35** — 4; **36** — 1; **37** — 2; **38** — 1; **39** — 3; **40** — 4.

medwedi.ru

Глава 7
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

7.1. ГИНГИВИТ

Гингивитом называют воспаление десны, развивающееся вследствие действия местных и общих факторов без нарушения зубодесневого соединения. По клинико-морфологическим признакам различают гингивит катаральный, язвенно-некротический и гипертрофический (пролиферативный).

По клиническому течению выделяют гингивит острый, хронический и хронический в стадии обострения. Гингивит может быть очаговым или генерализованным.

Диагностические признаки гингивита независимо от его клинико-морфологической формы: преимущественное проявление у детей и подростков, лиц молодого возраста (до 25 лет), хотя заболевание встречается в любом возрасте; преобладание неминерализованных зубных отложений (мягкий налет, пигментированный налет, остатки пищи) и в меньшей степени — зубного камня; легко возникающая кровоточивость при зондировании десневой борозды, кармана нет (кроме гипертрофического гингивита); отсутствие на рентгенограмме признаков деструкции вершин межальвеолярных перегородок; контуры десны изменены в зависимости от клинико-морфологической формы гингивита: отек и инфильтрация при остром и хроническом катаральном, альтерация и некроз при язвенно-некротическом, пролиферация при гипертрофическом гингивите; прямая зависимость между значениями индексов гигиены и гингивитом; очаговая деминерализации эмали в пришеечной области. Общее состояние пациентов при гингивите не нарушено, за исключением острого катарального, обострения хронического катарального и особенно язвенно-некротического гингивита.

7.1.1. ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
ЖАЛОБЫ	Кровоточивость десны при чистке зубов	Следствие нарушения микроциркуляции, образования биологически активных веществ (гистамин, серотонин, простагландин Е), повышения сосудисто-тканевой проницаемости; увеличения количества функционирующих расширенных кровенаполненных капилляров
	Неприятный запах изо рта	Неприятный запах изо рта (галитоз) появляется в связи с анаэробным расщеплением белка микробного налета, остатков пищи с образованием летучих соединений серы (сероводород и др.)
АНАМНЕЗ ЖИЗНИ	Острая вирусная инфекция	Острые вирусные инфекции, способные вызвать повреждение сосудов, могут предрасполагать к развитию воспаления.
	Редкое обращение к стоматологу (только при появлении боли в зубах)	Отсутствие регулярного наблюдения у стоматолога (не реже 1 раза в полгода), создает риск поражения зубов кариесом и развития воспалительной патологии пародонта.
	Возможны стрессовые ситуации	Психоэмоциональный стресс способствует повышению уровня свободных радикалов кислорода, повреждающих мембрану клеток.

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
АНАМНЕЗ ЖИЗНИ	Преимущественно углеводистая и жирная пища с недостатком овощей и фруктов	Недостаток овощей и фруктов ведет к плохому очищению зубов, недостатку витаминов, особенно С и группы В, что способствует повышению сосудистой проницаемости и увеличивает риск развития воспаления в десне.
	Недостаточное самоочищение зубов	Неадекватная гигиена рта способствует накоплению на поверхности зубов микробной бляшки и развитию пародонтопатогенной микрофлоры.
РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	Гингивит начинается незаметно, без боли или неприятных ощущений. Кровоточивость десны бывает редко, преимущественно в зимне-весенний период, и спонтанно исчезает. Гингивит наблюдается у детей, подростков, лиц молодого возраста.	Ранние признаки гингивита можно выявить только при: — внимательном осмотре десны (гиперемия отдельных десневых сосочков); — зондировании десневой борозды; — установлении симптома кровоточивости при вертикальном зондировании; — витальном окрашивании десны раствором Шиллера-Писарева; — регистрации гигиенического статуса
	Без лечения явления воспаления нарастают: кровоточивость десны становится постоянной и возникает не только при чистке зубов, но и при употреблении твердой пищи. Край десны гиперемирован, цианотичен.	Клинически диагностируемый гингивит — результат дальнейшего развития воспаления в десне. Усиление кровоточивости связано с микробной инвазией, резким повышением сосудисто-тканевой проницаемости, выходом плазменных белков в стенки сосудов и периваскулярно; васкулиты, расширение венозной части капилляра, флебэктазия — цианоз.
ОСМОТР		
ВНЕШНИЙ ОСМОТР	Конфигурация лица не изменена, регионарные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны.	Вне стадии обострения в очаге хронического воспаления формируется клеточный барьер, а реакция лимфатической системы на присутствие патогена минимальна
ОСМОТР ПОЛОСТИ РТА	Зубы часто не поражены кариесом. Много мягкого и пигментированного налета на поверхности зубов, зубной камень на оральной поверхности передних зубов нижней челюсти.	Микробный зубной налет и камень способствуют травме десны, воздействию продуктов распада и жизнедеятельности пародонтопатогенной микрофлоры, микробной инвазии.
	Десневые сосочки и свободная десна гиперемированы, с цианотичным оттенком, отечны. При зондировании десневой борозды возникает кровоточивость. Клинический карман отсутствует. Можно отметить обнажение корней зубов у пожилых людей. Патологическая подвижность зубов отсутствует. Гноетечения нет. Боль бывает редко. (рис. 97, 98).	Сосудисто-тканевая проницаемость повышена. Венозная часть капилляров расширена. При дегрануляции тучных клеток выделяются простагландины, провоспалительные цитокины (ИЛ—1, ФНО), серотонин, гистамин, гепарин и другие биологически активные вещества, способствующие вазодилатации, венозному застою, изменению тонуса сосудов. Вертикальное зондирование пародонта, составление пародонтограммы.

medwedi.ru

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
ИНДЕКСНАЯ ОЦЕНКА ПАРОДОНТА	Микробная бляшка и зубной камень	Индексы гигиены рта: OHI-S более 0,7 балла; API более 25 %
	Симптом кровоточивости десны положительный	Индекс кровоточивости десневой борозды SBI более 10 %
	Симптомы гиперемии и отека десны	Индекс ПМА более нуля; Проба Шиллера-Писарева — окраска коричневого цвета десневых сосочков и края десны.
	Симптомы воспаления пародонта	Пародонтальный индекс PI 0,2 балла и более, но не выше 3,0 баллов
Дополнительные методы исследования		
Рентгенологическое исследование	Симптомы воспаления, установленные в ходе осмотра и инструментального исследования пародонта	Ортопантомография, панорамная рентгенография, контактная внутриротовая рентгенография: целостность кортикальных пластин на вершинах межальвеолярных перегородок не нарушена, высота сохранена
Определение количества десневой жидкости		0,5—1,0 мм^2 (при измерении площади окрашивания полоски фильтровальной бумаги)
Реопародонтография	Симптомы воспаления, установленные в ходе осмотра и инструментального исследования пародонта	Нарушение тонуса сосудов, снижение их эластичности и венозный застой
Полярография		Повышается потребность пародонта в кислороде, но его полной утилизации не происходит
Гнатодинамометрия		Показатели остаются в пределах нормальных значений
Эхоостеометрия		Плотность альвеолярной кости не меняется
Биомикроскопия		Увеличение диаметра и количества функционирующих капилляров
Микробиологическое исследование		Снижение доли стрептококков, увеличенное количество факультативных и анаэробных актиномицетов, грамотрицательных кокков, спирохеты, подвижные палочки
Клинические анализы крови и мочи		При хроническом катаральном гингивите изменений нет
Консультация эндокринолога, терапевта, других специалистов	Анамнез жизни больного, жалобы, не относящиеся к патологии пародонта	Выявление сопутствующей патологии, координированное лечение болезней пародонта и сопутствующих заболеваний

7.1.2. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Пародонтит легкой степени	Кровоточивость десны при чистке зубов, откусывании жесткой пищи, неприятный запах изо рта. Обилие микробного налета, зубного камня. Патологическая подвижность зубов отсутствует	При пародонтите зубодесневое соединение разрушено, определяется клинический карман (пародонтальный). На рентгенограмме воспалительная деструкция костной ткани альвеолы начальной и I степени.

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Катаральный гингивит при патологии желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы и др.	Кровоточивость десны, явления дискомфорта, зубные отложения, гиперемия десны, отек, пародонтального кармана и патологической подвижности зубов нет.	Генерализованные изменения в десне — «гистаминовая кайма» при гастрите, колите и других заболеваниях. Обычно сочетаются с общей патологией желудочно-кишечного тракта или сердечно-сосудистой системы. Гиперемия, цианоз десны небактериального происхождения — следствие повышенного уровня гистамина, гиалуронидазы и других биологически активных веществ. Трудно поддается местному противовоспалительному лечению. Необходимо сочетать с лечением основного заболевания.
Плоский лишай атипичная форма	Кровоточивость десны при чистке зубов. Гиперемия десны, отек.	Зуд, жжение, боль в десне в области передних зубов верхней, реже нижней челюсти. Яркая гиперемия свободной и прикрепленной десны, карманов нет. В процессе лечения интенсивность гиперемии уменьшается, иногда исчезает и появляются папулы белого цвета, характерные для плоского лишая. Явления выраженной десквамации, гиперемия десны иногда сочетаются с поражением слизистой оболочки губы. В анамнезе гормональные нарушения.
Висмутовый гингивит	Кровоточивость десны, зубные отложения	По краю гиперемированной десны отмечается темная кайма серовато-черного цвета вследствие образования сульфида висмута при выделении его со слюной. В анамнезе прием препаратов висмута (бисмаверол, блетохистол и др.) при лечении последствий гемиплегии, сифилиса и др. Возможны нарушения желудочно-кишечного тракта, изменения других участков слизистой оболочки рта.
Гингивит ртутный	Кровоточивость десны	По краю десны отмечается черная кайма (отложение сульфида ртути). Возможны изъязвления. Неприятные ощущения во рту — металлический привкус, обильная саливация, в результате раздражающего действия ртути на слюнные железы. Раздражительность и другие общие симтомы. В анамнезе работа на ртутном производстве.
Гингивит при интоксикации свинцом	Кровоточивость десны, зубные отложения	Наблюдается у лиц, работающих в типографии и на других производствах, связанных со свинцом. Тяжесть зависит от длительности контакта со свинцом. Асептическое воспаление развивается вследствие отложения свинца в стенках сосудов. Появляется серая кайма по краю десны. Возможны кожные изменения, анемия, почечные колики, периферические параличи, невроз.
Гингивит при ВИЧ	Кровоточивость десны, дискомфорт	Резкая гиперемия свободной десны, петехиальные кровоизлияния; поражение преимущественно в области передней группы зубов. Возможны лимфаденопатия, кандидоз слизистой оболочки полости рта и другие оппортунистические инфекции. Вирусологическая, молекулярно-генетическая (ПЦР), серологическая (ИФА) лабораторная диагностика.

medwedi.ru



Рис. 97. Хронический генерализованный катаральный гингивит



Рис. 98. Хронический очаговый катаральный гингивит на фоне аномалии положения резцов нижней челюсти, перекрестного прикуса и краевой рецессии пародонта (II класс по Миллеру)

7.1.3. ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
ЖАЛОБЫ БОЛЬНОГО	Кровоточивость десны	Переход от хронического гингивита к обострению связан с повышением сосудистой проницаемости, явлениями экссудации и образованием отека. Преобладают вазодилататорные реакции артериальной части микроциркуляторного русла.
	Резкая боль, усиливающаяся при еде	Боль появляется вследствие сдавления нервных окончаний на фоне прогрессирующего отека, высвобождения плазменных и клеточных медиаторов воспаления (гистамин, кинины, ацетилхолин, брадикинин, простагландины и другие биологически активные вещества).
Анамнез жизни	Обострение хронических заболеваний, ОРВИ, нерегулярный уход за полостью рта.	Вирусные и другие инфекции ослабляют организм. Неудовлетворительная гигиена полости рта способствует развитию воспаления в десне.
РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	В течение многих лет кровоточивость десны- и спонтанная при чистке зубов. Лечение не проводилось. При возникновении ОРВИ, гриппа, герпеса появляется боль в десне, легкая кровоточивость десны, субфебрильная температура, слабость.	На фоне снижения защитных сил организма и барьерных свойств пародонта происходит обострение хронического гингивита со всеми признаками острого воспаления (экссудация, отек, нарушение микроциркуляции, действие медиаторов воспаления).
Внешний осмотр	Поднижнечелюстные лимфатические узлы часто болезненных при пальпации.	Инфицирование полости рта, защитная функция лимфоцитов.
Осмотр полости рта	Значительные отложения мягкого налета на зубах, остатки пищи, кариозные полости, тесное расположение зубов.	Кариозные полости, зубные отложения способствуют инфицированию полости рта, накоплению мягкого налета

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
Осмотр пародонта	Артериальная гиперемия десны с незначительным цианозом, отечность десны, которая кровоточит при легком прикосновении (рис. 99).	Гиперемия десны вследствие расширения сосудов микроциркуляторного русла. Отек вызван явлениями экссудации, повышением сосудисто-тканевой проницаемости

7.1.4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Гипертрофический гингивит (отечная форма)	Увеличение и отек десневых сосочков. Кровоточивость десны при чистке зубов (рис. 100).	Гипертрофический гингивит не сопровождается острыми явлениями. Наблюдается преимущественно у детей, подростков и бе́ременных. Медленно развивается и долго сохраняется.
Медикаментозный гингивит	Боль, жжение, кровоточивость десны	В анамнезе прием лекарств. Общих проявлений нет. Возможно по ражение других отделов слизистой оболочки полости рта. Отек не выражен; гиперемия свободной десны, иногда с геморрагиями.



Рис. 99. Хронический генерализованный катаральный гингивит, обострение в области зубов 22, 23. Окраска раствором Шиллера-Писарева: свободная десна окрашена в коричневый цвет, прикрепленная десна соломенно-желтой окраски



Рис. 100. Хронический генерализованный катаральный гингивит на верхней челюсти и хронический генерализованный гипертрофический гингивит отечной формы легкой степени на нижней челюсти

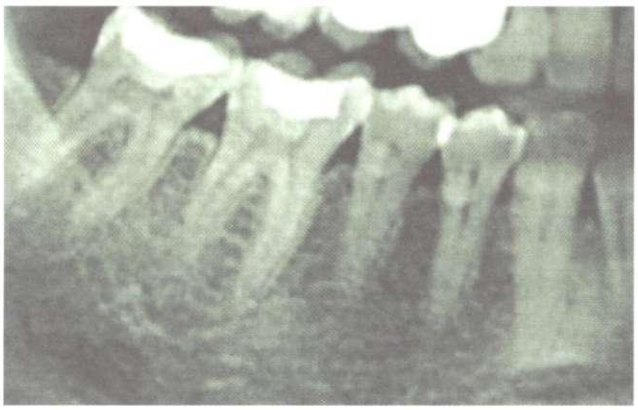


Рис. 101. Рентгенограмма при хроническом генерализованном катаральном гингивите: на вершинах межальвеолярных перегородок отчетливо видны замыкательные кортикальные пластинки



Рис. 102. Язвенно-некротический гингивит легкой степени в области зубов 16—14 на фоне хронического генерализованного катарального гингивита

medwedi.ru

7.1.5. ДИАГНОСТИКА ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
ЖАЛОБЫ	Боль в десне, затрудняющая прием пищи и речь. Слабость, головная боль, повышенная температура тела, отсутствие аппетита.	Боль вызвана нарушением целостности десны вследствие некротического распада ткани, раздражением нервных окончаний, выделением биологически активных веществ. Затруднения при приеме пищи, расстройство общего состояния вызваны явлениями интоксикации.
	Неприятный запах изо рта (галитоз)	Преобладание анаэробной флоры, образование летучих соединений серы в процессе анаэробной утилизации белков.
АНАМНЕЗ	Болеют лица обоего пола, преимущественно молодого возраста. Имеют значение неудовлетворительный уход за полостью рта, нервное перенапряжение, стресс, недостаток витаминов в пище. Курение, злоупотребление алкоголем способствуют развитию заболевания. Кровоточивость десны в течение нескольких лет.	Неудовлетворительный уход за полостью рта, неполноценное питание, эмоциональный стресс снижают защитные силы организма (неспецифическая и иммунная резистентность), способствуют инфицированию полости рта. Отсутствие своевременного лечения катарального гингивита.
РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	Язвенно-некротический гингивит развивается на основе катарального воспаления десны (рис. 102). Катаральное воспаление переходит в некротическое с преобладанием явлений альтерации при переохлаждении, вирусных, инфекционных и других заболеваниях, эмоциональном стрессе, неполноценном питании и др.	Длительное существование катарального воспаления десны создает условия для распространения воспаления, его обострения с явлениями отека, альтерации и некроза ткани десны. Явления дисбактериоза в полости рта. Сапрофитные формы бактерий приобретают патогенность. Анаэробы создают условия для гнилостного распада ткани. Резко снижается резистентность организма и тканей пародонта к воздействию бактерий и других раздражителей.
Внешний осмотр	Землистый цвет кожи лица, слабость, субфебрильная температура тела, адинамия. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны.	Резко выраженная интоксикация организма
ОСМОТР ПОЛОСТИ РТА	Обилие мягкого налета на всех зубах, полость рта не санирована. В первый день заболевания отмечается обильная саливация, затем слюна становится вязкой. Межзубный сосочек, свободная десна серого цвета, покрыта некротическим налетом, который легко снимается и обнажается изъязвленная кровоточащая поверхность (рис. 103, 104). Гнилостный запах изо рта. Язык обложен на всем протяжении плотным беловато-серым налетом. Очаги некроза часто обнаруживаются в ретромолярной области.	Создаются условия для инфицирования полости рта. В развитии язвенно-некротического процесса ведущая роль принадлежит фузобактериям и спирохетам. Выражены микроциркуляторные расстройства, метаболические сдвиги. Повышена сосудисто-тканевая проницаемость. Явления гипоксии, венозный застой.

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ		
Рентгенологическое исследование	Симптомы воспаления пародонта	При воспалении только десны на рентгенограмме признаки воспалительной деструкции альвеолы могут отсутствовать (рис. 101). Когда происходит полное разрушение зубодесневого соединения или некротические изменения сопровождают пародонтит, выявляется деструкция костной ткани.
Бактериоскопическое исследование	В соскобе с язвенной поверхности (на границе с неповрежденной десной) определяется смешанная микрофлора с преобладанием фузобактерий и спирохет на фоне элементов воспаления.	Анаэробы (фузобактерии и спирохеты) обусловливают преобладание некротического распада десны и вследствие этого гнилостный запах изо рта.
Цитологическое исследование	Соскоб с поверхности язвы (после удаления некротического налета). Преобладают нейтрофильные лейкоциты в стадии распада, фагоцитирующие нейтрофилы, лимфоциты почти не встречаются.	Картина неспецифического воспаления
Клинический анализ крови	Признаки интоксикации организма, некротические поражения слизистой оболочки рта.	У некоторых больных увеличение числа лейкоцитов до верхней границы нормы (8000—9000 10 /л и более 10000—11000 10 /л), небольшое увеличение моноцитов и лимфоцитов. Нечасто бывает повышение СОЭ.



Рис. 103. Очаговый язвенно-некротический гингивит. Некротические изменения края десны, обильный мягкий зубной налет



Рис. 104. Язвенно-некротический гингивит на фоне ранее существовавшего гипертрофического гингивита

medwedi.ru

7.1.6. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Острый лейкоз	Лица молодого возраста; изменениям десны предшествуют (или сочетаются с ними) острое инфекционное заболевание (ОРВИ, грипп), общее недомогание, слабость, повышение температуры тела, некротические изменения десны, боль, запах изо рта.	Бледность слизистой оболочки при остром лейкозе, кровоизлияния. Спонтанная кровоточивость десны, язвенно-некротические изменения на бледной слизистой оболочке: появление специфических лейкемических инфильтратов (лейкемиды), очаги некроза на невоспаленной слизистой оболочке. Изменение картины крови (лейкоцитоз). Заболевание длительное, не поддается лечению. При язвенно-некротическом гингивите прогноз благоприятный. Выздоровление в течение 5—14 дней.
Агранулоцитоз	Боль, язвенно-некротические изменения слизистой оболочки, запах изо рта.	Возможно распространение некроза на другие участки слизистой оболочки полости рта (мягкое небо, язык и др.). Изменение в картине крови (увеличение количества лейкоцитов, незрелые формы, анемия и др.), резкое уменьшение гранулоцитов, тромбоцитопения Длительное течение. Характерный анамнез: прием лекарств, лучевые воздействия и др.
ВИЧ	Болеют лица молодого возраста. Болевые ощущения во рту, язвенно-некротические изменения десны. Неприятный запах из полости рта. Увеличение регионарных лимфатических узлов.	Одновременно с язвенно-некротическими изменениями возможны другие проявления оппортунистических инфекций (кандидоз, герпес, волосистая лейкоплакия и др.) Изменениям в полости рта предшествует лимфаденопатия (стадия 2В ВИЧ). Поражение слизистой оболочки полости рта развивается на стадии вторичных заболеваний (III стадия) через 5—6 лет после заражения. Снижение массы тела. Лабораторные исследования; снижение СД4 лимфоцитов, увеличение СД8 лейкоцитов, серологические реакции на СПИД/ВИЧ инфекцию положительные.
Вторичный сифилис	При очаговом язвенно-некротическом гингивите нарушение целостности десны. Регионарный лимфаденит.	При сифилисе папула редко локализуется на десне. Образование безболезненно. Поверхность эрозии сероватого цвета, явления интоксикации отсутствуют. При бактериологическом исследовании обнаруживаются трепонемы. Положительная серологическая реакция на сифилис.

7.1.7. ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
ЖАЛОБЫ	Необычный вид десны, её увеличение	Преобладание процессов пролиферации в реакции хронического воспаления десны, увеличение количества фибробластов, образование коллагена, огрубение коллагеновых волокон.
	Гиперемия, отек, кровоточивость десны, увеличение десневых сосочков	Расширение сосудов микроциркуляторного русла, повышение сосудисто-тканевой проницаемости, отек десны вследствие действия производных арахидоновой кислоты (простагландины Е, $F_{2\alpha}$, тромбоксан и др.).
	Боль при приеме пищи	Боль в результате сдавления нервных окончаний отечной тканью, действия кининов (брадикинин и др.).

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
АНАМНЕЗ	Дети в препубертатном (8—14 лет) и пубертатном (14—18 лет) периоде	Гормональный дисбаланс. Влияние гормонов развивающейся половой системы на эпителий десны
	Беременные	Разрастание десны при гестозе, дефиците витаминов, неудовлетворительной гигиене полости рта на фоне предшествовавшего катарального гингивита. После родов возможно уменьшение или исчезновение гипертрофии десны.
	Прием лекарственных препаратов (противосудорожные, цитостатики, контрацептивы)	Побочное действие препаратов
	Глубокий прикус, тесное положение зубов	Длительное действие слабого раздражителя. Явления ишемии, нарушение кровообращения, гипоксия, затрудненная гигиена полости рта.
РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	Гипертрофический (пролиферативный) гингивит развивается на фоне ранее существовавшего катарального воспаления. Кровоточивость десны во время чистки зубов в течение длительного времени	Гормональные нарушения. Увеличение содержания кортизола в слюне у детей свидетельствует о нарушении в системе гипофиз—кора надпочечников на разных стадиях полового созревания
	Беременность	Осложнения беременности (гестоз), увеличение продукции эстрогенов, дефицит витаминов и другие причины.
Внешний осмотр	Конфигурация лица не изменена, регионарные лимфатические узлы безболезненны, открывание рта свободное	Гипертрофический гингивит в хронической стадии не сопровождается выраженной системной реакцией.
ОСМОТР ПОЛОСТИ РТА	Гиперемия и отек десны при отечной форме; гипертрофия десны, клинический карман (ложный), зубные отложения; глубокое резцовое перекрытие, дистопия и тесное положение зубов; ятрогенные раздражающие факторы.	Нарушение микроциркуляции: ишемия, гипоксия, затрудненное очищение зубов и накопление микробного налета; компенсаторная реакция организма на постоянное действие раздражающего агента, выражающаяся в пролиферации тканей при повышенной нагрузке.
	Десневые сосочки деформированы, увеличены. При фиброзной форме они бледно-розового цвета, явления гиперемии и отека отсутствуют, «ложный карман» (рис. 105).	Гиперплазия и вегетация эпителия, фиброз стромы. Процессы гипертрофии, пролиферации десны не сопровождаются выраженными изменениями микроциркуляторного русла
	При отечной форме выраженная кровоточивость десны при зондировании, артериальная и венозная гиперемия (рис. 106)	Расширение сосудов микроциркуляторного русла, особенно венозного колена. Повышена сосудистая проницаемость, отмечается отек стромы.
Рентгенография	Пролиферация десны, признаки воспаления	Воспалительной резорбции альвеолярной кости на вершинах межальвеолярных перегородок нет

medwedi.ru

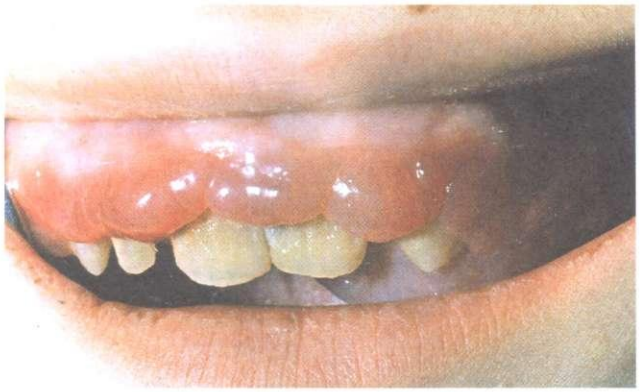


Рис. 105. Хронический генерализованный гипертрофический гингивит отечной формы тяжелой степени



Рис. 106. Хронический гипертрофический гингивит отечной формы средней степени (токсикоз беременности)

7.1.8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Фиброматоз десны	Разрастание десны	Новообразование невоспалительного генеза. В основе лежит разрастание грубоволокнистой соединительной ткани вследствие диспластических процессов, возможно, пороков развития. Цвет образования бледно-розовый. Поражается не только свободная, но и прикрепленная десна. Возможно поражение костной ткани.
Гиперплазия десны медикаментозная	Разрастание, деформация десневого края. Кровоточивость десны. Зубные отложения	Разрастание десны при приеме некоторых лекарственных препаратов: гидантоина при эпилепсии, нифедипина (коринфар, кордипин) при лечении гипертонической болезни, ИБС; циклоспорина (цитостатик, применяется в качестве иммун одепрессанта при трансплантации органов). Изменения не зависят от пола и возраста. Прослеживается прямая связь выраженности клинических проявлений с дозой и длительностью лечения. Отмена (замена) препарата приводит к регрессии изменений десны. Усиление образования коллагена, соединительной ткани — результат активации фибробластов; разрастание эпителия, акантоз, паракератоз. При микробном раздражении — отек, расширение сосудов.
Лейкемиды — гиперплазия десны при лейкозе	Кровоточивость, деформация края десны	Появляется внезапно на фоне общих симптомов лейкоза: слабости, повышения температуры тела, увеличения лимфатических узлов. Возможно одновременное поражение мягкого неба. Представляет собой специфические лейкемические инфильтраты. Подтверждением служит клинический анализ крови.



Рис. 107. Ангиоматозный эпулис. Симптом гипертрофии, ложный карман



Рис. 108. Локальная гипертрофия десны в области резцов нижней челюсти

7.1.9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ЛОКАЛЬНОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Эпулис (ангиоматозный)	Очаговое увеличение десны синюшного цвета (рис. 107, 108).	Темно-красное образование в области десневых сосочков вокруг шейки зуба. Излюбленная локализация — передний отдел альвеолярного отростка. Нередко наблюдается у беременных. Образуется в результате продуктивного воспаления, разрастания грануляционной ткани с исходом в фиброз, иногда с явлениями ангиоматоза. Возможны изменения костной ткани (остеофиброз).
Гиперплазия десны травматическая	Очаговое увеличение десны, ее разрастание, изменение цвета, кровоточивость	Развивается воспаление с преобладанием явлений пролиферации вследствие травмы краем кариозной полости, пломбой, краем протеза.
Гиперплазия десны при пародонтите	Очаговое увеличение десны, ее гипертрофия, кровоточивость	Очаговое разрастание десны происходит на фоне пародонтита вследствие хронической механической травмы (протез, острые края кариозных зубов). Изменения на рентгенограмме соответствуют уровню деструкции альвеолярной кости.

medwedi.ru

КЛИНИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ

1. Пациент Л., 18 лет, обратилась с жалобами на кровоточивость и разрастание десны в области передних зубов нижней челюсти, неудовлетворительный внешний вид при улыбке и разговоре. Впервые заметила кровоточивость десны 5 лет назад, последние 3 года изменилась форма десны, появилось ощущение дискомфорта. В поликлинике по месту жительства врач порекомендовал пользоваться мягкой зубной щеткой, полоскать полость рта настоями трав. Состояние ухудшилось: кровоточивость десны усилилась. В детстве перенесла ветряную оспу и другие детские инфекции, в настоящее время считает себя практически здоровой. При внешнем осмотре отделы лица симметричные, поднижнечелюстные лимфатические узлы пальпируются, безболезненны. Осмотр полости рта: зубные ряды интактны, скученность зубов в переднем отделе нижней челюсти. На зубах обильный мягкий налет. На язычной поверхности резцов и клыков нижней челюсти зубной камень. Цианоз десневых сосочков и края десны у передних зубов нижней челюсти. Десневые сосочки перекрывают коронки зубов на 1/3, при зондировании отмечается кровоточивость десны; клинический карман 4—5 мм; зубодесневое соединение не нарушено. В остальных отделах челюстей десна без изменений.

Установите диагноз. Проведите дифференциальную диагностику. Составьте план дополнительного обследования. Наметьте план лечения.

2. Пациент С., 19 лет, обратился с жалобами на сильную боль в десне, затрудняющую прием пищи и речь, общую слабость, головную боль, повышенную температуру тела. Считает себя больным 4 дня. Появлению болевых ощущений в полости рта предшествовало острое респираторное заболевание. Состояние резко ухудшилось 2 дня назад, температура тела повысилась до 38,5°С; появились острая боль в десне, неприятный запах изо рта. В поликлинике по месту жительства стоматолог назначил полоскание полости рта настоем шалфея и поливитамины внутрь. Состояние не улучшилось: усилилась боль, стала заметнее общая слабость. Не может нормально принимать пищу в течение 2 дней. Гигиенические процедуры в полости рта не проводит.

В анамнезе корь, 1—2 раза в год болеет респираторными заболеваниями, которые переносит «на ногах», к врачу не обращается.

При осмотре кожные покровы бледные, с землистым оттенком, поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны, подвижны. Температура тела 38°С. Зловонный запах изо рта. На всех зубах обильный мягкий налет. Кариозные полости в зубах 16, 17, 36, 46. Язык обложен на всем протяжении сероватым налетом, слюна вязкая. Десневые сосочки, свободная десна покрыты серым налетом. Изменения наиболее выражены в области зуба 48, который находится в стадии прорезывания.

Установите предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику. Назначьте дополнительное обследование. Наметьте план лечения. Определите последовательность собственных действий в день обращения пациента.

3. Пациент Р., 20 лет, обратился с целью профилактического осмотра в связи с поступлением на работу. Жалоб не предъявляет. Последнее посещение стоматолога было 6 лет назад: удален разрушенный зуб, который болел. Чистит зубы по утрам. Никогда не обращал внимания на появление крови при чистке зубов.

В анамнезе респираторные заболевания (3—4 раза в год), которые переносит «на ногах», лечится самостоятельно. О перенесенных заболеваниях точных сведений не имеет. Считает себя практически здоровым человеком.

При осмотре отделы лица симметричные, поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены, безболезненны, подвижны, открывание рта свободное. Прикус ортогнатический, КПУ=23 (К=12, П=9; У=2). Слизистые покровы губ, шек и нёба розовые, умеренно увлажнены; на спинке языка желоватый налет, снимающийся при поскабливании, под которым открывается неизмененная слизистая оболочка. Язычок мягкого неба и небные дужки гиперемированы (цианоз). На поверхностях зубов мягкий налет (API=93,3%). Десневые сосочки на верхней и нижней челюсти, свободная десна цианотичны (ПМА=62%), кровоточат при вертикальном зондировании (SBI=54%). Пародонтальные карманы и патологическая подвижность не выявлены. На ортопантомограмме высота костных межзубных перегородок сохранена, кортикальная пластинка на их вершинах не нарушена (PI=1,3 балла).

Установите диагноз. Проведите дифференциальную диагностику. Перечислите симптомы заболевания и обоснуйте их клиническими данными, дайте оценку значениям индексов. Назовите причину болезни. Изложите в доступной для пациента форме последовательность событий, которые вызвали настоящее заболевание.

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. Ранним клиническим признаком воспаления в пародонте является:
   1) клинический карман
   2) обнажение корня зуба
   3) кровоточивость десны
   4) деформация свободной десны
   5) микробный налет и зубной камень

2. При катаральном гингивите количество десневой жидкости:
   1) уменьшается
   2) не изменяется
   3) увеличивается
   4) десневая жидкость отсутствует

3. При катаральном гингивите изменения на рентгенограмме:
   1) выраженные
   2) отсутствуют
   3) дистрофические изменения
   4) воспалительная резорбция кости

4. Проба Шиллера—Писарева определяет состояние:
   1) капилляров десны
   2) воспаления десны
   3) нарушение обмена веществ
   4) неспецифической резистентности
   5) антиоксидантной системы организма

5. Раствор фуксина применяют для определения:
   1) индекса PI
   2) индекса CPI
   3) уровня гигиены рта
   4) пробы Шиллера—Писарева

6. При катаральном гингивите поражена десна:
   1) прикрепленная
   2) неприкрепленная
   3) все отделы десны
   4) только десневые сосочки
   5) только десневая борозда

7. При интактном пародонте десневая борозда содержит:
   1) экссудат
   2) десневую жидкость
   3) ассоциации микроорганизмов
   4) соединительнотканные волокна

8. При катаральном гингивите измерительный зонд погружается между зубом и десной на глубину менее (в миллиметрах):
   1) 1
   2) 2
   3) 3
   4) 4
   5) не погружается

9. Клинические признаки отечной формы гипертрофического гингивита:
   1) кровоточивость и разрастание неизмененной десны
   2) боль, отек и разрастание десны неизмененного цвета на фоне гиперемии
   3) гиперемия, отек десневых сосочков, клинический карман, зубные отложения
   4) зубные отложения, боль в десне, отек, потеря пародонтального прикрепления

10. Язвенно-некротический гингивит вызывают:
   1) стафилококки и спирохеты
   2) фузобактерии и спирохеты
   3) лактобациллы и фузобактерии
   4) стафилококки и стрептококки

11. Гипертрофический гингивит фиброзной формы дифференцируют с:
   1) пародонтозом
   2) фиброматозом
   3) острым лейкозом
   4) хроническим пародонтитом
   5) пародонтитом в стадии ремиссии

12. Ложный карман характерен для:
   1) пародонтоза
   2) пародонтита
   3) катарального гингивита
   4) гипертрофического гингивита
   5) язвенно-некротического гингивита

13. Клинические признаки язвенно-некротического гингивита:
   1) гипертрофия десны, повышение температуры тела, боль
   2) обильный зубной налет, гипертрофия десны, повышенная температура тела
   3) обильный зубной налет, некроз десневых сосочков, боль, повышение температуры тела
   4) обильный зубной налет, гипертрофия десны, повышение температуры тела, боль.

medwedi.ru

14. Язвенно-некротический гингивит дифференцируют с:

1) отечной формой гипертрофического гингивита, катаральным гингивитом, пиогенной гранулемой

2) вторичным сифилисом, агранулоцитозом, острым лейкозом, СПИДом

3) острым катаральным гингивитом, хроническим генерализованным пародонтитом в стадии обострения

4) хроническим генерализованным пародонтитом в стадии ремиссии, пародонтолизом, острым локальным пародонтозом легкой степени

15. Гипертрофический гингивит отечной формы дифференцируют с:

1) хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени, фиброматозом десны

2) пародонтозом легкой степени, хроническим генерализованным пародонтитом средней степени в стадии ремиссии

3) дольчатой фибромой, хроническим генерализованным катаральным гингивитом

4) ангиоматозным эпулисом, травматической гиперплазией десны, медикаментозной гиперплазией десны, лейкемидами

16. Локальный гипертрофический гингивит дифференцируют с:

1) фиброматозом десны

2) гиперплазией десны при лейкозе

3) медикаментозной гиперплазией десны

4) травматической гиперплазией десны (травма нависающим краем пломбы)

17. Катаратьный гингивит в стадии обострения дифференцируют с:

1) отечной формой гипертрофического гингивита

2) фиброзной формой гипертрофического гингивита

3) хроническим гипертрофическим пародонтозом в стадии обострения

4) острым генерализованным пародонтитом тяжелой степени в стадии ремиссии

18. При проведении дифференциальной диагностики катарального гингивита с другими заболеваниями темная кайма по краю десны, приема препарата блетохистол в анамнезе свидетельствуют о:

1) пародонтите легкой степени

2) атипичной форме плоского лишая

3) висмутовом гингивите

4) хроническом катаральном гингивите

19. При катаральном гингивите результаты эхоостеометрии указывают на:

1) снижение плотности альвеолярной кости

2) повышение плотности альвеолярной кости

3) отсутствие изменений в плотности альвеолярной кости

4) эхоостеометрия для диагностики катарального гингивита не проводится

20. При катаральном гингивите реопародонтография выявляет:

1) нарушение тонуса сосудов, снижение их эластичности и венозный застой

2) увеличение диаметра и количества функционирующих капилляров

3) показатели остаются в пределах нормальных значений

4) повышение потребности пародонта в поступлении кислорода без его полной утилизации

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 3; **2** — 3; **3** — 2; **4** — 2; **5** — 3; **6** — 2; **7** — 2; **8** — 3; **9** — 3; **10** — 2; **11** — 2; **12** — 4; **13** — 3; **14** — 2; **15** — 4; **16** — 4; **17** — 1; **18** — 3; **19** — 3; **20** — 1.

7.2. ПАРОДОНТИТ

Клиническая картина пародонтита многообразна, зависит от его распространенности, стадии и тяжести. Проявление и выраженность симптомов болезни в большинстве случаев обусловлены накоплением деструктивных изменений в пародонте на протяжении жизни, влиянием других хронических воспалительных заболеваний, возрастом больного. Длительный хронический воспалительный процесс в полости рта часто не воспринимается пациентом как болезнь, что приводит к позднему обращению за медицинской помощью.

7. 2. 1. ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
ЖАЛОБЫ	Кровоточивость десны во время чистки зубов, приема пищи, привкус крови во рту	Расширение сосудов микроциркуляторного русла, повышение сосудисто-тканевой проницаемости, отек десны — следствие действия производных арахидоновой кислоты (простагландины Е, F2α, тромбоксан и др). Развитие внутритканевого отека, формирование клеточных инфильтратов. Боль в результате сдавления нервных окончаний отечной тканью, действия кининов (брадикинин и др).
	Изменение цвета десны	
	Припухлость и изменение формы десны	
	Боль в десне при откусывании пищи или проходящая ноющая боль	
	Неприятный запах изо рта, изменение цвета зубов	Преобладание анаэробной флоры, образование летучих соединений серы в процессе анаэробной утилизации белков.
	Подвижность зубов, изменение их положения, появление промежутков между зубами	Воспалительная резорбция альвеолярной кости и развивающиеся на её фоне неравномерное распределение жевательного давления на стенки альвеолы, нарушение окклюзионных соотношений.
	Боль в зубах от различных раздражителей	Нарушение зубодесневого соединения и обнажение корня зуба устраняют преграду для раздражителей.
АНАМНЕЗ ЖИЗНИ	Болеют лица обоего пола, с увеличением возраста частота и тяжесть изменений в пародонте нарастают. Имеют значение неудовлетворительная гигиена полости рта, редкое обращение к стоматологу, заболевания паренхиматозных органов, систем организма, нарушения обмена. Часто отмечается патология желудочно-кишечного тракта. Особое внимание следует уделять уровню глюкозы в крови. Кровоточивость десны в течение многих лет воспринимается как нормальное состояние.	Заболевание обусловлено неадекватной гигиеной рта, снижением репаративных процессов в организме, аутоиммунными реакциями, которые складываются ещё в период существования катарального гингивита. Патология желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудисто й системы, диабет, другие хронические воспалительные процессы в организме имеют общие патогенетические звенья в развитии пародонтита, осложняют и поддерживают деструктивные изменения в пародонте. Воспаление существует годами, но у людей в возрасте до 30 лет и при недиагностированном сахарном диабете I-го типа может развиваться быстро.

medwedi.ru

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	Кровоточивость десны во время чистки зубов в большинстве случаев не вызывает беспокойства, существует много лет, иногда «с детства» или «была всегда». Больные часто знают об отложениях зубного камня и нередко обращаются к стоматологу для его удаления. Часто лечение заканчивается местными медикаментозными процедурами. Редко отмечают неприятный запах изо рта. Периоды обострения, когда «воспаляется десна», стали чаще. Главной причиной обращения становятся подвижность зуба, которая, по утверждению больного, «появилась в течение последнего месяца или года».	Заболевание развивается в течение многих лет. Катаральный гингивит может быть продолжительным, а распространение воспаления за пределы зубодесневого соединения остается незамеченным. На ранних стадиях болезнь может протекать без обострений. По мере развития деструктивных изменений больной обращается к стоматологу только при появлении боли в зубах или их разрушении. Удаление зубного камня и случайные местные медикаментозные воздействия, нередко проводимые по инициативе самого больного, сглаживают клиническую картину. Пародонтальный карман приводит к прогрессирующей резорбции альвеолярной кости, формированию поддесневого зубного камня, накоплению экссудата, учащению периодов обострения, увеличению патологической подвижности зубов и изменению их положения в зубном ряду.
ВНЕШНИЙ ОСМОТР	Конфигурация лица не изменена, кожные покровы чистые, регионарные лимфатические узлы безболезненны, иногда уплотнены, открывание рта свободное.	При хроническом течении пародонтита пациент не испытывает недомогания. Безболезненное уплотнение лимфатических узлов может быть обусловлено хронической патологией ЛОР-органов, воспалением в пародонте, иными очагами хронической одонтогенной инфекции.
ОСМОТР ПОЛОСТИ РТА	Зубной налет и камень (над- и поддесневой). Нередко кариес зуба на контактных поверхностях, нависающие края пломб и отсутствие контактных пунктов между зубами, края искусственных коронок погружены под десну.	Микробный зубной налет и камень способствуют травме десны, воздействию продуктов распада и жизнедеятельности пародонтопатогенной микрофлоры, микробной инвазии. Затрудненное очищение зубов в межзубных промежутках, застревание пищи между зубами, частое использование зубочистки приводят к повторяющейся механической травме.
	Застойная венозная гиперемия десны (цианоз); отек десны и сглаженность вершин десневых сосочков; кровоточивость десны при зондировании, десна сохраняет блеск после высушивания, сглажены или утрачены контуры десневого желобка.	Повышена сосудисто-тканевая проницаемость. Венозная часть капилляров расширена. При дегрануляции тучных клеток выделяются простагландины, провоспалительные цитокины, серотонин, гистамин, гепарин и другие биологически активные вещества, способствующие вазодилатации, венозному застою, изменению тонуса сосудов.
	Пародонтальный карман.	Зонд при вертикальном зондировании погружается под десну на 3 мм и более.
ОСМОТР ПОЛОСТИ РТА	Обнажение поверхностей корней зубов, клиновидные дефекты, кариес в пришеечной области или на поверхности корня	Деструктивные изменения в пародонте приводят к изменению анатомического соотношения края десны и коронки зуба и обнажению корня зуба.
	Патологическая подвижность зубов, наличие промежутков между зубами и изменение их положения в зубном ряду (при средней и тяжелой степени пародонтита)	Воспалительная резорбция альвеолярной кости приводит к потере пародонтального прикрепления, нарушает опорно-удерживающую функцию пародонта. Все клинические симптомы, выявленные при инструментальном исследовании, регистрируются в пародонтограмме.

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
ИНДЕКСНАЯ ОЦЕНКА ПАРОДОНТА	Микробная бляшка и зубной камень	*Индексы гигиены* рта: OHI-S — более 0,7 балла; API — более 25 %
	Симптом кровоточивости десны положительный	*Индекс кровоточивости* десневой борозды SBI — более 10 %
	Симптомы гиперемии и отека десны	*Индекс* ПМА — более нуля; *Проба* Шиллера-Писарева — коричневая окраска всей десны.
	Симптомы воспаления пародонта, результаты рентгенографии	*Пародонтальный индекс* PI — более 0,2 балла.
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ		
Рентгенологическое исследование	Симптомы воспаления, установленные в ходе осмотра и инструментального исследования пародонта	*Ортопантомография, панорамная рентгенография, контактная внутриротовая рентгенография:* неравномерная воспалительная резорбция альвеолярной кости и снижение её высоты по отношению к длине корня зуба, кортикальная пластина на вершине межальвеолярной перегородки отсутствует (рис. 109, 110, 111, 112).
Определение количества десневой жидкости		Более 1,0 мм^2 (при измерении площади окрашивания полоски фильтровальной бумаги)
Реопародонтография	Симптомы воспаления, установленные в ходе осмотра и инструментального исследования пародонта	Структурные изменения сосудов: замедление притока и оттока крови через концевые отделы сосудистого русла, склеротические изменения сосудов (удлиненная, пологая анакрота, вершина реографической кривой закруглена, сглаженный дикротический зубец, удлиненная и пологая катакрота). Снижение реографического индекса и индекса эластичности; повышение периферического тонуса сосудов и индекса периферического сопротивления.
Полярография		Тканевая гипоксия: снижение исходного напряжения кислорода, увеличение времени диффузии кислорода из сосуда в ткани, снижение активности окислительно-восстановительных процессов.
Биомикроскопия	Симптомы воспаления, установленные в ходе осмотра и инструментального исследования пародонта	Увеличение диаметра и количества капилляров, капилляры извиты, теряют аркадную форму
Микробиологическое исследование		Пародонтопатогенные виды микроорганизмов.
Гнатодинамометрия		Снижение максимальной вертикальной нагрузки на зуб.
Эхоостеометрия		Снижение плотности альвеолярной кости
Клинические анализы крови и мочи		В стадии хронического течения изменения отсутствуют.
Консультация эндокринолога, терапевта, других специалистов	Анамнез жизни больного, жалобы, не относящиеся к патологии пародонта	Выявление сопутствующей патологии, координированное с соответствующими специалистами лечение болезней пародонта и сопутствующих заболеваний

medwedi.ru

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАРОДОНТИТА

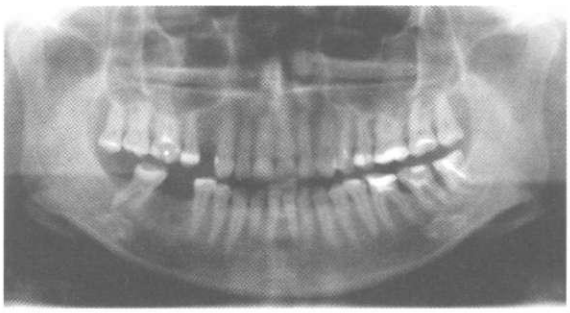


Рис. 109. Хронический генерализованный катаральный гингивит, хронический локальный пародонтит легкой степени в области зубов 18, 17, 16, 13, 12, 11, 21, 22. В области этих зубов кортикальная пластина на вершинах альвеолы отсутствует (начальная степени воспалительной резорбции).

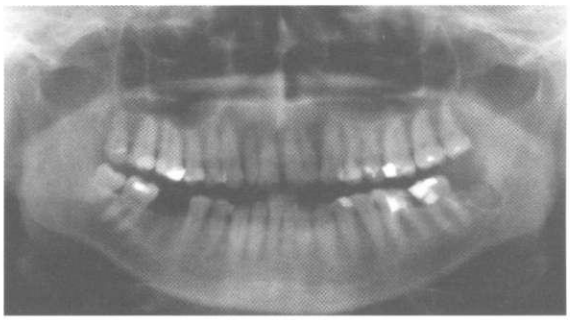


Рис. 110. Хронический генерализованный пародонтит легкой степени. Кортикальная пластина на вершинах альвеолярных перегородок отсутствует, снижение высоты перегородок до ⅓ длины корней зубов (воспалительная резорбция I степени).

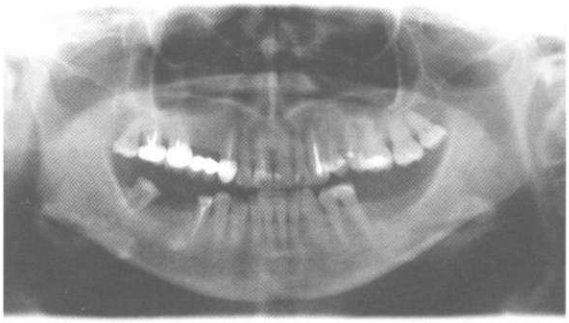


Рис. 111. Хронический генерализованный пародонтит средней степени. Воспалительная резорбция костной ткани II степени: неравномерное снижение высоты межзубных перегородок до ½ длины корней.

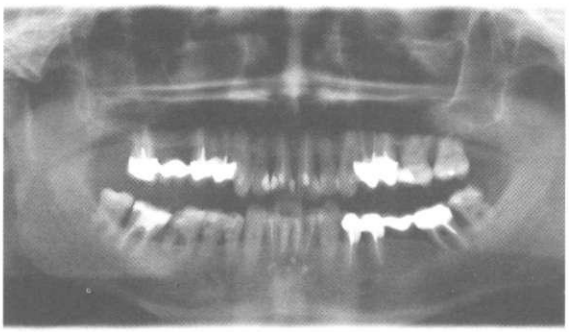


Рис. 112. Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени. Воспалительная резорбция альвеолярной кости III степени: неравномерное снижение высоты межзубных перегородок более ½ длины корней.

7. 2. 2. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАРОДОНТИТА В СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Хронический катаральный гингивит	Кровоточивость, отек, десны, зубной налет и камень (рис. 113)	При пародонтите определяется симптом кармана, на рентгенограмме определяются признаки воспалительной резорбции костной ткани межзубных перегородок (рис. 114)
Хронический гипертрофический гингивит	Кровоточивость, отек десны, дискомфорт и болезненные ощущения при приеме пищи, зубные отложения, локальные факторы воспаления (кариозная полость, нависающий край пломбы, искусственной коронки), симптом клинического кармана.	Рентгенологически при пародонтите определяются признаки воспалительной резорбции костной ткани альвеолы (потеря кортикальной пластины на вершине межальвеолярной перегородки). При гипертрофическом гингивите кортикальная пластина сохранена и отчетливо видна на рентгенограмме. Клинический карман при пародонтите сопровождается потерей пародонтального прикрепления, а при гипертрофическом гингивите карман ложный.
Пародонтоз	Обнажение поверхности корней зубов, гиперестезия зубов, некариозные поражения, зубные отложения.	При пародонтозе отсутствуют признаки воспаления (гиперемия, отек и кровоточивость десны, пародонтальный карман). Все эти признаки есть в стадии хронического течения пародонтита. На рентгенограмме при пародонтозе снижение высоты межзубных перегородок равномерное, не сопровождается потерей кортикальной пластины на их вершине,



Рис. 113. Хронический генерализованный пародонтит легкой степени, в области зубов 15,14,13,12, 31, 41 — средней степени. Стадия хронического течения: цианоз и отек десны, пародонтальные карманы 4—5 мм, обнажение корней зубов, зубной камень.



Рис. 114. Хронический генерализованный пародонтит средней степени. Стадия хронического течения: цианоз края десны, десневые сосочки сглажены, на поверхности зубов и в межзубных промежутках налет и камень, карманы до 5 мм.

7. 2. 3. ДИАГНОСТИКА ПАРОДОНТИТА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
Жалобы	Общее недомогание, повышение температуры тела. Боль в десне, припухлость и увеличение десны, изменение цвета десны, выделение гноя из-под десны, усиление подвижности зубов и кровоточивости десны.	Период обострения связан с явлениями экссудации и образованием отека. Преобладают вазодилататорные реакции артериальной части микроциркуляторного русла. Боль вызвана сдавлением нервных окончаний на фоне прогрессирующего отека, высвобождением медиаторов воспаления — плазменных и клеточных (гистамин, кинины, ацетилхолин, брадикинин, простагландины и другие биологически активные вещества).
Анамнез жизни	Ухудшение в полости рта совпало с обострением другой хронической соматической патологии, гриппом и т. д.	Вирусные и другие инфекции ослабляют организм. Неудовлетворительная гигиена полости рта способствует развитию воспаления в десне.
Развитие заболевания	Заболевание существует много лет. Десна воспалялась ранее. Специализированное лечение в полном объеме не проводилось.	На фоне снижения защитных сил организма и барьерных свойств пародонта происходит обострение пародонтита со всеми признаками острого воспаления (экссудация, отек, нарушение микроциркуляции, действие медиаторов воспаления).
Внешний осмотр	Конфигурация лица не изменена, регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации, открывание рта не затруднено (как правило).	Инфицирование полости рта, иммунный ответ организма на повышение концентрации патогенов в очаге воспаления, защитная функция лимфоцитов
Осмотр полости рта	На поверхности зубов обильный зубной налет и камень, слизистая оболочка щек и боковые поверхности языка отечны, имеют отпечатки зубов, спинка языка обложена (налет удаляется при поскабливании, слизистая оболочка под ним не изменена).	Кариозные полости, неудовлетворительный уход за полостью рта, зубные отложения способствуют инфицированию пародонта, накоплению мягкого налета. Явления бактериемии и поступление токсинов из очага воспаления приводят к возникновению общих симптомов интоксикации.

medwedi.ru

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
Осмотр пародонта	Десна увеличена (симптом гипертрофии), на фоне цианоза проявляется артериальная гиперемия, десна кровоточит при пальпации и зондировании, есть пародонтальные карманы, возможно гноетечение, патологическая подвижность зубов, возможно появление очагов некроза десны (рис. 115, 116).	Гиперемия десны вследствие расширения сосудов микроциркуляторного русла. Отек вызван явлениями экссудации, повышением сосудисто-тканевой проницаемости; гноетечение связано с инфильтрацией тканей лейкоцитами и их гибелью в очаге воспаления; усиление подвижности зубов обусловлено активностью остеокластов и макрофагов, отеком тканей.
Индексная оценка	Значения индексов гигиены, кровоточивости десны, папиллярно-маргинально-альвеолярного и пародонтального индекса указывают на хронический пародонтит.	
Дополнительные методы	При рентгенографии можно выявить усиление резорбции костной ткани (соответствует картине хронического воспаления); в общем клиническом анализе крови лейкоцитоз, повышение СОЭ.	



Рис. 115. Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени, стадия обострения. Десна гиперемирована, десневые сосочки отстоят от поверхности зубов, отек.



Рис. 116. Хронический пародонтит средней степени, стадия обострения. Десневые сосочки увеличены, гиперемированы, карман 7 мм.

7. 2. 4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Обострение хронического катарального гингивита	Боль в десне, зубные отложения, гиперемия, отек и кровоточивость десны, общее недомогание.	Дифференциальная диагностика основана на отсутствии при катаральном гингивите пародонтального кармана, а на рентгенограмме нет воспалительной деструкции альвеолярной кости
Язвенно-некротический гингивит	Боль, общее недомогание, обильный микробный налет и камень, некротические изменения десны, артериальная гиперемия, кровоточивость десны.	При язвенно-некротическом гингивите отсутствует пародонтальный карман, на рентгенограмме кортикальная пластина на вершине межальвеолярных перегородок сохранена. Это отличает гингивит от обострения хронического пародонтита на фоне фузо-спирохетоза.
Обострение отечной формы хронического гипертрофического гингивита	Боль в десне, зубные отложения, гиперемия, отек и кровоточивость десны, общее недомогание, клинический карман.	При гипертрофическом гингивите карман ложный, пародонтальное прикрепление сохранено, на рентгенограмме целостность костной ткани межзубных перегородок не нарушена. Пародонтит сопровождается воспалительной резорбцией альвеолярной кости и потерей пародонтального прикрепления (рис. 117, 118).

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Обострение хронического периодонтита и острый гнойный периостит	Общее недомогание, подвижность зуба, десна воспалена, отечна, кровоточит при зондировании	При периостите и обострении хронического периодонтита отсутствует пародонтальный карман, на рентгенограмме вершины межзубных перегородок не изменены, в области верхушки корня определяется очаг воспалительной деструкции с размытыми контурами. При пародонтите рентгенологические изменения костной ткани отмечаются в области альвеолярного гребня.
Острый лейкоз	Изменениям десны предшествуют острое инфекционное заболевание (ОРВИ, грипп), общее недомогание, слабость, повышение температуры тела, некротические изменения десны, боль, запах изо рта.	Бледность слизистой оболочки при остром лейкозе, кровоизлияния. Спонтанная кровоточивость десны, язвенно-некротические изменения на фоне бледной слизистой оболочки: появление специфических лейкемических инфильтратов (лейкемиды), очагов некроза на невоспаленной слизистой оболочке. Изменение картины крови (лейкоцитоз). Заболевание длительное, не поддается лечению. Дифференциальная диагностика по общему клиническому анализу крови. При обострении хронического пародонтита прогноз благоприятный. При лечении обострение стихает через 5—10 дней.
ВИЧ	Болевые ощущения во рту, инфильтраты в десне на фоне артериальной гиперемии, очаги некроза. Неприятный запах изо рта. Увеличение регионарных лимфатических узлов.	Одновременно с язвенно-некротическими изменениями возможны другие проявления оппортунистических инфекций (кандидоз, герпес, волосистая лейкоплакия и др.). Изменениям в полости рта предшествует лимфаденопатия (стадия 2В ВИЧ). Поражение слизистой оболочки полости рта развивается на стадии вторичных заболеваний (III стадия) через 5 — 6 лет после заражения. Похудание. Лабораторные исследования: снижение СД4 лимфоцитов, увеличение СД8 лейкоцитов, серологические реакции на СПИД/ВИЧ инфекцию положительные.



Рис. 117. Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени, стадия обострения. До начала лечения.



Рис. 118. Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени. Через 7 дней после начала лечения.

medwedi.ru

7. 2. 5. ДИАГНОСТИКА ПАРОДОНТИТА В СТАДИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕМИССИИ

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
Жалобы	Обнажение корней зубов, затруднения при чистке зубов, чувствительность зубов к различным раздражителям	Потеря пародонтального прикрепления в результате ранее существовавшего воспаления привела к тому, что в стадии ремиссии десна плотно прилежит к кости. Обнаженная поверхность корней лишена дополнительной защиты, поэтому любые раздражители легко достигают рецепторов пульпы.
Анамнез жизни	Возможна хроническая патология других органов и систем.	Пациент выполняет рекомендации стоматолога и находится под наблюдением врачей соответствующих специальностей.
Развитие заболевания	Больной знает о существовании болезни, рассказывает о ходе лечения, дает оценку его результатам.	Пациент осознает причины болезни и понимает необходимость лечения.
Внешний осмотр	Контуры лица не нарушены, отделы симметричны, регионарные лимфатические узлы безболезненны, открывание рта свободное.	Пациент не испытывает недомогания.
Осмотр полости рта и пародонта	Слизистые оболочки розовые, умеренно увлажнены, десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхностям зубов, признаков воспаления и пародонтальных карманов нет, на поверхностях зубов умеренное количество зубных отложений, зубные ряды санированы, пациент пользуется шинирующими ортопедическими конструкциями.	Полость рта санирована. Больной находится под наблюдением врача и выполняет все рекомендации на этапе динамического наблюдения и восстановительного лечения.
Индексная оценка	Значения индексов гигиены соответствуют оценке «хорошо», индекс кровоточивости менее 10 %, ПМА негативен, пародонтальный индекс соответствует рентгенологическим изменениям	
Рентгенологическое исследование	На рентгенограмме определяется снижение высоты межальвеолярных перегородок в соответствии с тяжестью заболевания, могут определяться вертикальные дефекты альвеолы, кортикальная пластина на вершинах альвеолы различается отчетливо.	
Дифференциальный диагноз	Дифференциальную диагностику пародонтита в стадии терапевтической ремиссии проводят только с пародонтозом. Дифференциально-диагностические различия подробно изложены в разделе 7.3.2	

КЛИНИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ

1. Пациент Ж., 35 лет, обратился с жалобами на попадание пищи между зубами, боль в десне при жевании. К стоматологу обращается редко, периодически отмечает кровоточивость десны во время чистки зубов (при смене зубной щетки). Курит с 14 лет, страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (с 23 лет, последнее обострение 1 год назад) и хроническим тонзиллитом (с детства, обострения до 2 раз в год).

При осмотре конфигурация лица не изменена, регионарные лимфатические узлы уплотнены, безболезненны при пальпации. Десна отечна, гиперемирована (РМА 66,5 %), мягкий зубной налет и камень (API 100 %, OHI-S 3,1 балла). Кариозные полости на контактных поверхностях зубов 16, 15, 26, 27; нависающие края пломб на зубах 17, 11, 21, 24, 25. Пломбы на жевательных поверхностях зубов 18, 36, 46. Десна кровоточит при зондировании (SBI 71 %), пародонтальные карманы 5 — 7 мм. На ортопантомограмме в области зубов 17, 16, 15, 11, 21, 24, 25, 26, 27 межзубные перегородки снижены на ½ длину корней, у остальных зубов на ⅓ длины корней, кортикальная пластина на вершинах не определяется.

Установите диагноз заболевания. Перечислите причины болезни. Дайте патогенетическое обоснование жалоб и основных симптомов болезни. Проведите дифференциальную диагностику. Определите значение индекса PI.

2. Пациент Ш., 38 лет, обратился с жалобами на кровоточивость десны, неприятный запах изо рта, подвижность зубов. Кровоточивость десны отмечает с юношеского возраста, за стоматологической помощью обращался по поводу лечения кариеса и для протезирования, лечение по поводу патологии пародонта не проводилось. Считает себя практически здоровым. Опасные вирусные инфекции и непереносимость лекарственных препаратов отрицает.

При осмотре конфигурация лица не изменена, регионарные лимфатические узлы пальпируются, безболезненны. В полости рта: тесное положение (скученность) зубов 32, 31, 41, 42; десна в этом участке отечна, гиперемирована (РМА в области резцов нижней челюсти 75 %). Определяется зубной камень и микробный налет (OHI-S 2,45 балла, API 89 %). Пародонтальные карманы в области резцов нижней челюсти 5 мм. На указанных зубах нависающие края пломб по III классу. Кариозные полости в зубах 15, 16, 26 КПУ=10 (К=3, П=5, У=2). На контактной внутриротовой рентгенограмме в области зубов 32, 31, 41, 42 определяется воспалительная резорбция межальвеолярных перегородок со снижением их высоты до ½ длины корней (PI 0,8 балла).

Определите диагноз заболевания. Проведите дифференциальную диагностику. Перечислите симптомы заболевания. Дайте клиническое объяснение значениям индексов, особое внимание обратите на результаты оценки PI. Обоснуйте план дополнительного обследования пациента.

3. Пациентка Д., 62 лет, обратилась с жалобами на общее недомогание, повышение температуры тела, боль в десне, выделение гноя из-под десны. В течение последних 10 лет отмечает подвижность зубов, появление промежутков между зубами, неприятный запах изо рта. Кровоточивость десны появилась более 20 лет назад. Страдает ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2-го типа, хроническим пиелонефритом. При осмотре снижена высота нижней трети лица, регионарные лимфатические узлы увеличены, безболезненны при пальпации. Слизистая оболочка щек и боковые поверхности языка отечные. На поверхностях зубов обильный микробный налет и зубной камень. Зубы 17, 16, 15, 26, 27, 34, 32, 41, 42, 46, 47 отсутствуют. Зубы 33, 31, 43 использованы под опоры мостовидного протеза. Десна отечна, увеличена, кровоточит при пальпации и зондировании, выделяется гной. Пародонтальные карманы 6—8 мм.

Установите предварительный диагноз. Укажите заболевания с близкой клинической картиной, проведите дифференциальную диагностику. Составьте план дополнительного обследования. Наметьте план лечения.

ДАЙТЕ ОТВЕТ:

1. Неприятный запах изо рта может быть обусловлен:
   1) обнажением корней зубов
   2) преобладанием анаэробной микрофлоры
   3) повышением сосудисто-тканевой проницаемости
   4) накоплением гликогена в десне при её воспалении

2. Зубной камень при пародонтите обусловлен:
   1) неудовлетворительной гигиеной рта
   2) нарушением обменных процессов в организме
   3) повышенным содержанием минералов в питьевой воде
   4) аномалиями прикуса и положения зубов в зубной дуге

3. Обнажение поверхности корня зуба при пародонтите обусловлено:
   1) феноменом Попова—Годона
   2) атрофией альвеолярного отростка
   3) патологической стираемостью зуба
   4) потерей пародонтального прикрепления

medwedi.ru

4. Гиперемия десны при пародонтите обусловлена:
1) накоплением гликогена в десне
2) реакцией периодонта на интоксикацию
3) сосудисто-тканевой реакцией при воспалении
4) регистрацией индекса ПМА в ходе обследования

5. Симптом кровоточивости десны при пародонтите обусловлен:
1) потерей пародонтального прикрепления
2) травмой десны при патологической подвижности зуба
3) структурными изменениями сосудов десны и повышением их проницаемости
4) механической травмой десны нависающими краями пломб и острыми краями зубов

6. Симптом кровоточивости десны определяется индексом:
1) ПМА
2) API
3) SBI
4) PI
5) OHI-S

7. Пробу Шиллера—Писарева применяют для выявления:
1) кровоточивости десны и клинического кармана
2) клинического кармана и отека десны при зондировании
3) участков воспаления десны на фоне её гиперемии и отека
4) кровоточивости десневой борозды и зубного камня в кармане

8. Изменение цвета десны, определяется воспалением, регистрируют индексом:
1) API
2) PMA
3) OHI-S
4) SBI

9. Клинико-рентгенологические характеристики состояния пародонта отражает индекс:
1) SBI
2) PMA
3) PI
4) API

10. При рентгенологическом исследовании челюстных костей больного пародонтитом в хронической стадии обнаруживают:
1) равномерное снижение высоты межзубных перегородок и сохраненные кортикальные пластины на их вершинах
2) неравномерную резорбцию альвеолярной кости со снижением высоты межальвеолярных перегородок
3) резорбцию альвеолярной кости в области верхушек корней зубов с нарушением целостности кортикальной пластины периодонтальной щели
4) четкие контуры замыкательных пластин на вершинах межальвеолярных перегородок, высота которых сохранена.

11. Количество десневой жидкости при пародонтите в хронической стадии:
1) снижается
2) повышается
3) не изменяется
4) десневая жидкость отсутствует

12. При подтверждении стадии терапевтической ремиссии пародонтита на рентгенограмме обнаруживают:
1) равномерное снижение высоты межзубных перегородок и сохраненные кортикальные пластины на их вершинах
2) неравномерную резорбцию альвеолярной кости со снижением высоты межальвеолярных перегородок
3) четкие контуры замыкательных пластин на вершинах межальвеолярных перегородок, высота которых снижена неравномерно
4) четкие контуры замыкательных пластин на вершинах межальвеолярных перегородок, высота которых сохранена.

13. При пародонтите в стадии хронического течения показатели полярографии показывают:
1) повышение периферического сопротивления
2) снижение исходного уровня кислорода в тканях
3) снижение максимальной вертикальной нагрузки на зуб
4) сглаженный дикротический зубец и пологую, удлиненную катакроту

14. Появление гнотечения наиболее свойственно пародонтиту в стадии
1) обострения
2) хронического течения
3) терапевтической ремиссии

15. Симптом кровоточивости при пародонтите в стадии ремиссии:
1) отрицательный
2) положительный
3) выявляется только при пальпации
4) выявляется при проведении реопародонтографии
5) положителен при биомикроскопии капиллярного русла

16. Пародонтальный карман можно выявить при:
1) остром катаральном гингивите
2) хроническом катаральном гингивите
3) пародонтите в стадии хронического течения
4) пародонтите в стадии терапевтической ремиссии

17. Дифференциальную диагностику пародонтита в стадии хронического течения проводят с:
1) язвенно-некротическим гингивитом
2) хроническим катаральным гингивитом
3) хроническим пародонтитом в стадии терапевтической ремиссии

18. Дифференциальную диагностику пародонтита в стадии терапевтической ремиссии проводят с:
1) пародонтозом
2) катаральным гингивитом
3) пародонтитом в стадии хронического течения
4) отечной формой гипертрофического гингивита
5) фиброзной формой гипертрофического гингивита

19. Изменение картины крови является основным признаком дифференциальной диагностики хронического пародонтита с:
1) ВИЧ-инфекцией
2) острым лейкозом
3) язвенно-некротическим гингивитом
4) хроническим катаральным гингивитом

20. При проведении пробы Шиллера—Писарева десна окрашивается в соломенно-желтый цвет, а индекс ПМА имеет нулевые значения у больного:
1) пародонтитом в стадии обострения
2) хроническим катаральным гингивитом
3) хроническим пародонтитом
4) с отечной формой гипертрофического гингивита
5) пародонтитом в стадии терапевтической ремиссии

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 2; **2** — 1; **3** — 4; **4** — 3; **5** — 3; **6** — 3; **7** — 3; **8** — 2; **9** — 3; **10** — 2; **11** — 2; **12** — 3; **13** — 2; **14** — 1; **15** — 1; **16** — 3; **17** — 2; **18** — 1; **19** — 2; **20** — 5.

medwedi.ru

7.3. ПАРОДОНТОЗ

Пародонтоз относят к первично дистрофическим заболеваниям тканей пародонта.

Эпидемиологические данные о распространенности пародонтоза весьма неточны из-за редкого обращения больных за стоматологической помощью на ранних стадиях заболевания. По данным некоторых авторов, пародонтоз составляет 3—10 % других болезней пародонта. При значительной продолжительности пародонтоз осложняется воспалением десны и диагностируется как пародонтит.

Пародонтоз имеет следующие дифференциально-диагностические признаки:

— отсутствие воспалительных изменений десны, десна бледная, уплотненная;

— отсутствие обильного микробного налета;

— отсутствие пародонтальных карманов;

— краевая рецессия пародонта;

— возможное сочетание с патологией твердых тканей зуба некариозного происхождения (клиновидные дефекты, эрозия эмали, патологическая стертость зубов);

— отсутствие признаков воспалительной деструкции костной ткани межзубных перегородок на рентгенограмме, при этом наблюдается равномерное снижение их высоты;

— отсутствие патологической подвижности зубов;

— заболевания сердечно-сосудистой системы, эндокринные, обменные нарушения (рис. 119, 120).

Тяжесть пародонтоза определяют при проведении рентгенологического исследования:

— *при легкой степени обнажение корней зубов* до 1/3 их длины, на рентгенограмме уменьшение высоты межальвеолярных перегородок до ⅓;

— при средней степени достигает ½ длины корней зубов и высоты межальвеолярных перегородок;

— при тяжелой — обнажение корней и снижение высоты межальвеолярных перегородок более ½ их величины.

Течение: хроническое.

Распространенность: генерализованный.



Рис. 119. Пародонтоз легкой степени. Затрудненное очищение зубов в результате гиперестезии



Рис. 120. Пародонтоз. Обнажение поверхности корней зубов, клиновидные дефекты, зияющие промежутки между зубами, десна бледно-розового цвета без признаков воспаления

7. 3. 1. ДИАГНОСТИКА ПАРОДОНТОЗА

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
ЖАЛОБЫ	Снижение уровня десны, обнажение шеек и корней зубов	Дистрофические процессы в тканях пародонта являются следствием нарушения трофики на фоне дисциркуляторных процессов либо атеросклероза
	Неприятные ощущения в десне (жжение, онемение, зуд и др.)	Возникают вследствие поражения сосудов пародонта и гипоксии
	Повышенная чувствительность зубов к температурным и химическим раздражителям	Гиперестезия обусловлена обнажением поверхности корней зубов из-за краевой рецессии пародонта и патологии твердых тканей зубов некариозного происхождения
АНАМНЕЗ	В молодом возрасте — вегетососудистая дистония, в среднем и пожилом возрасте — гипертоническая болезнь, атеросклероз.	Дистрофия пародонта развивается преимущественно как местное проявление системной (реже местной) дистрофии.

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	Сначала заболевание бессимптомное; прогрессирование сопровождается краевой рецессией пародонта обеих челюстей, часто сочетается с клиновидными дефектами, эрозиями и патологическим стиранием твердых тканей зуба	Деструктивные изменения пародонта прогрессируют медленно, годами; прослеживается явная связь между давностью и тяжестью общесоматической патологии с изменениями в пародонте, отмечаются дискоординация перестройки костной ткани, угнетение белкового синтеза, нарушение минерального и других видов обмена в тканях пародонта
ВНЕШНИЙ ОСМОТР	Конфигурация лица не изменена, регионарные лимфатические узлы безболезненны, открывание рта свободное, возможна бледность или гиперемия кожи лица	При гипертонической болезни и вегетососудистой дистонии окраска кожных покровов лица может быть обусловлена расстройством сосудистого тонуса, увеличением или значительным снижением периферического сосудистого сопротивления.
	Возможно снижение высоты нижнего отдела лица, выраженность носогубных складок, нижняя челюсть выдвигается вперед.	У пожилых людей выявляется выраженная стертость окклюзионных поверхностей зубов, возможна частичная потеря зубов, что приводит к изменению соотношения отделов лица
ОСМОТР ПОЛОСТИ РТА	Десна и слизистая оболочка рта бледно-розового цвета	Гемодинамические нарушения; атеросклеротические изменения сосудов, состояние ишемии, недостаточности кровообращения
	Обнажены поверхности корней зубов	Дистрофические изменения приводят к сокращению объема тканей пародонта и прогрессирующей потере пародонтального прикрепления
	Патологическая подвижность зубов выражена незначительно или может отсутствовать	Дистрофия пародонта происходит равномерно без формирования вертикальных дефектов кости
	Клинический карман и другие симптомы воспаления отсутствуют	Дистрофия в пародонте не обусловлена воспалением, а связана с атрофией его структур
	Зубные отложения	Обнажение поверхности корней зубов и возникающая в результате гиперестезия становятся частой причиной ухудшения гигиенического статуса
	Клиновидные дефекты, повышенная чувствительность зубов	Неадекватное применение средств гигиены: горизонтальные и круговые движения зубной щеткой способствуют развитию некариозных поражений зубов
Рентгенологическое исследование	Отсутствие признаков воспалительной деструкции костной ткани. Кортикальные пластинки сохранены, плотность вершин межзубных перегородок не нарушена, остеосклероз (мелкоячеистый рисунок кости альвеолярного отростка), равномерное снижение высоты межальвеолярных перегородок.	Задержка смены костных структур, утолщение костных трабекул вплоть до выраженного остеосклероза и утрата губчатого строения кости челюстей, которые чередуются с очаговым остеопорозом.
Реография пародонта	Кровоток замедлен, повышено тоническое напряжения сосудов, отмечаются нарушения их эластичности и структурные изменения, соответствующие склеротическим даже у лиц молодого возраста.	Пролиферация эндотелия вплоть до образования пристеночных гиалиновых тромбов, резкое сужение просвета сосуда или его полная облитерация.

medwedi.ru

Порядок обследования	Диагностические признаки	Патогенетическое обоснование и способы выявления
Полярография	Отмечают признаки гипоксии, не связанной с воспалением — значительное снижение уровня кислорода (pO2) в тканях пародонта.	Нарушение трофических процессов в тканях приводит к потере их способности утилизировать кислород; интенсивность окислительно-восстановительных процессов значительно снижается.
Эхоостеометрия	Нарушения плотности костной ткани	Дисгармоничная перестройка костной ткани (сочетание остеопороза с остеосклерозом)

7.3.2. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАРОДОНТОЗА

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ПАРОДОНТИТ В СТАДИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕМИССИИ	Жалобы на обнажение корней зубов, боль от температурных, механических, химических раздражителей, затрудненное очищение зубов, промежутки между зубами Ранее проводилось лечение некариозных поражений зубов, удаляли зубной камень, проводили коррекцию гигиены рта, шинирование подвижных зубов	При пародонтите в анамнезе кровоточивость десны во время чистки зубов, неоднократные периоды обострения, боль в десне, удаление зубов в результате патологической подвижности, длительное местное противовоспалительное лечение и продолжительный период хирургического лечения. Шинирование подвижных зубов до начала хирургического лечения. При пародонтозе отсутствуют отчетливые воспоминания о симптомах воспаления, медикаментозное лечение непродолжительно, а хирургическая санация пародонтальных карманов не проводилась
	При осмотре симптомы воспаления пародонта отсутствуют (рис. 121).	При пародонтите можно выявить следы проведенного ранее хирургического лечения (послеоперационные рубцы), возможны очаговые проявления симптомов воспаления (рис. 122).
	На рентгенограмме признаки воспалительной резорбции альвеолярной кости отсутствуют, определяется снижение высоты межальвеолярных перегородок	При пародонтите на рентгенограмме уровень вершин межальвеолярных перегородок неравномерный, можно обнаружить признаки вертикальных костных дефектов, которые отсутствуют при пародонтозе



Рис. 121. Пародонтоз средней степени. Десна бледная, корни зубов обнажены, микробный налет, зияющие промежутки между зубами



Рис. 122. Хронический генерализованный пародонтит средней степени, ремиссия. Диастема, вершина десневого сосочка расщеплена (результат разрезов); десна без признаков воспаления

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА

Пациент М., 48 лет, обратился с жалобами на кратковременную боль в зубах при приеме холодной пищи, чистке зубов, чувство оскомины на зубах от фруктов и соков. Перечисленные ощущения существовали и ранее, но в последнее время движения щеткой во время чистки зубов особенно болезненны. Чистит зубы 2 раза в день, массирует десну круговыми движениями в соответствии с рекомендациями врачей.

В анамнезе ишемическая болезнь сердца, в 37 лет перенес инфаркт миокарда, постоянно носит с собой антиангиальные препараты. Привычное артериальное давление 130—90 мм рт. ст. Наблюдается у кардиолога, регулярно принимает гипотензивные препараты. В остальном считает себя практически здоровым человеком.

При осмотре: конфигурация лица не изменена, регионарные лимфатические узлы безболезненны, открывание рта свободное. Слизистые оболочки в полости рта розовые, умеренно увлажнены, без признаков высыпаний и нарушений целостности. Десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхностям зубов. Прикус ортогнатический, КПУ=15 (П=12, У=3), физиологическая стертость режущих краев и окклюзионных поверхностей зубов до дентина, в межзубные промежутки свободно проходит зонд. Корни зубов обнажены на 3—4 мм, болезненны при зондировании. При полоскании полости рта возникает боль в зубах. На вестибулярной поверхности коронок центральных резцов верхней челюсти дефекты твердых тканей в пределах эмали чашеобразной формы с плотным дном, безболезненным при зондировании и холодовой пробе. На вестибулярной поверхности корней зубов верхней челюсти, клыков и премоляров нижней челюсти дефекты бороздчатой формы со сторонами, сходящимися под углом в направлении к полости зуба. Зондирование резко болезненно в области моляров и премоляров, холодовая проба болезненна, стихает после устранения раздражителя. На поверхностях зубов умеренное количество зубного налета (API 79 %); PI 6 баллов.

Проведите дифференциальную диагностику и установите предположительный диагноз. Составьте план дополнительных исследований. Опишите ожидаемые результаты этих исследований при условии подтверждения предварительного диагноза. Укажите заболевания, которые осложняют течение болезни, отделите их клинические симптомы от признаков основного заболевания. Дайте клиническое объяснение значениям индексов.

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. Распространенность пародонтоза составляет:
   1) 95—98 % всего населения
   2) до 10 % всего населения
   3) 3—10 % других болезней пародонта

2. Для пародонтоза характерно:
   1) воспаление
   2) дистрофия пародонта
   3) функциональная недостаточность

3. Пародонтальный карман характерен для:
   1) гингивита
   2) пародонтоза
   3) пародонтита

4. Патологическая подвижность зубов при пародонтозе:
   1) выявляется всегда
   2) может отсутствовать
   3) никогда не выявляется

5. Некариозные поражения зубов наиболее часто встречаются при:
   1) гингивите
   2) пародонтозе
   3) пародонтите
   4) фиброматозе

6. Цвет десны при пародонтозе:
   1) цианотичный
   2) бледно-розовый
   3) коричневый при проведении пробы Шиллера—Писарева

7. Вертикальные костные дефекты при пародонтозе выявляют в ходе:
   1) не выявляют в связи с их отсутствием
   2) зондирования пародонтального кармана
   3) рентгенологического исследования пародонта
   4) фотоплетизмографического исследования пародонта

8. Онемение, зуд и жжение в десне возникает при:
   1) фиброматозе
   2) пародонтозе
   3) пародонтите

9. Течение пародонтоза:
   1) острое
   2) обострение
   3) хроническое
   4) абсцедирование

medwedi.ru

10. По распространенности поражения челюстных костей различают пародонтоз:
1) локализованный
2) генерализованный
3) сочетание локальных поражений на одной челюсти с вовлечением всех сегментов пародонта на другой челюсти

11. Симптом гноетечения при пародонтозе
1) не возникает никогда:
2) обнаруживается крайне редко
3) характерен при обострении пародонтоза
4) обнаруживают только в стадии абсцедирования

12. Поддесневой зубной камень при пародонтозе:
1) не обнаруживается никогда
2) обнаруживается в ходе зондирования
3) прямым осмотром кармана при локальном освещении
4) после рентгенологического исследования

13. В результате реографического исследования при пародонтозе обнаруживают:
1) нарушение плотности костной ткани
2) увеличение плотности костной ткани
3) повышение тонического напряжения сосудов
4) снижение потребления кислорода тканями

14. На рентгенограмме при пародонтозе обнаруживают:
1) воспалительную резорбцию межзубных перегородок со снижением их высоты
2) резорбцию межзубных перегородок без снижения их высоты и сохранением кортикальной пластины на их вершинах
3) снижение высоты межзубных перегородок с сохранением кортикальной пластины на их вершинах
4) равномерную резорбцию костной ткани альвеолы со снижением её высоты у всех зубов

15. Симптом гиперемии при пародонтозе обусловлен:
1) нарушением регионарной гемодинамики
2) структурными изменениями в стенке сосудов десны
3) очагами остеосклероза и остеопороза в челюстных костях
4) ошибкой при проведении дифференциальной диагностики заболевания

16. Дифференциальную диагностику пародонтоза проводят с:
1) локальным пародонтитом в стадии ремиссии
2) хроническим генерализованным пародон титом
3) генерализованным пародонтитом в стадии ремиссии
4) хроническим локальным пародонтитом

17. Краевая рецессия тканей пародонта по Миллеру при пародонтозе тяжелой степени соответствует классу:
1) I
2) II
3) III
4) IV

18. При пародонтозе средней степени фуркационные дефекты костной ткани:
1) не выявляются
2) выявляются в области премоляров нижней челюсти
3) выявляются в области моляров и первых премоляров верхней челюсти
4) существуют локально в области резцов с клиновидными дефектами

19. Фуркационные дефекты при пародонтозе тяжелой степени соответствуют характеристикам классификации Линде:
1) начальная
2) частичная
3) тотальная

20. При пародонтозе изменения в пульпе зубов
1) не наступают:
2) вызваны изменениями в ходе формирования клиновидных дефектов
3) диффузное хроническое воспаление в пульпе и жировая дистрофия одонтобластов
4) фиброзные изменения, петрификация, вакуолизация одонтобластов, сетчатая атрофия

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 3; **2** — 2; **3** — 3; **4** — 2; **5** — 2; **6** — 2; **7** — 1; **8** — 2; **9** — 3; **10** — 2; **11** — 1; **12** — 1; **13** — 3; **14** — 3; **15** — 4; **16** — 3; **17** — 4; **18** — 3; **19** — 3; **20** — 4.

Глава 8
ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

Профилактика заболеваний пародонта может быть представлена тремя уровнями.

Первичная профилактика — использование различных методов и средств для предупреждения стоматологических заболеваний. Если начальные признаки поражения появились, то профилактические мероприятия могут их стабилизировать или обусловить их обратное развитие.

Вторичная профилактика — применение традиционных методов лечения для остановки развившегося патологического процесса и сохранения тканей. К этим методам относится терапевтическое и хирургическое лечение заболеваний пародонта.

Третичная профилактика — восполнение утраченной функции. Это использование средств, необходимых для замещения отсутствующих органов и тканей, и реабилитация пациентов, насколько возможно, приближающая их состояние к норме.

В основе первичной профилактики лежит устранение факторов риска и причин возникновения болезни.

8.1. ФАКТОРЫ РИСКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

К *местным факторам* развития болезней пародонта относят плохой гигиенический уход за полостью рта, приводящий к быстрому образованию и накоплению зубных отложений; употребление преимущественно мягкой пищи, богатой легко ферментируемыми углеводами; уменьшение секреции слюны; местные травматические факторы (зубной камень, кариозные полости, нависающие края пломб, некачественные протезы, аномалии окклюзии); аномалии расположения зубов (скученность, дистопия); ортодонтические аппараты; аномалии развития слизистой оболочки полости рта (мелкое преддверие рта, аномальное прикрепление уздечек губ и языка); химическую и физическую травму; вредные привычки (курение).

Среди *общих факторов* выделяют различные эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипофизарный нанизм, нарушение гормональной функции половой системы); нервносоматические заболевания; ревматизм; туберкулез; нарушение обмена веществ; гиповитаминозы; стрессовые ситуации.

8.2. МЕТОДЫ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Стоматологическое просвещение населения является одним из основных компонентов любой программы профилактики. Это понятие подразумевает предоставление населению в доступной форме информации о факторах риска и причинах возникновения стоматологических заболеваний, а также об основных методах и средствах их профилактики. Важной задачей стоматологического просвещения является пропаганда здорового образа жизни среди населения.

Основные направления стоматологического просвещения, проводимого с целью профилактики заболеваний пародонта: разъяснение факторов риска возникновения болезней пародонта, роли гигиенического ухода за полостью рта и рационального питания для предупреждения их возникновения; гигиеническое воспитание (обучение правилам чистки зубов, использованию различных средств гигиены полости рта); объяснение роли вредных привычек (курения) в развитии заболеваний пародонта, мотивация к отказу от курения; разъяснение важности регулярного посещения стоматолога с целью профилактического осмотра и проведения профессиональной гигиены полости рта. Посещать стоматолога нужно в зависимости от состояния полости рта, но не реже 2 раз в год.

Рекомендации по рациональному питанию. Рациональное, полноценное питание остается одним из важнейших факторов поддержания здоровья пародонта.

В рационе питания нужно уменьшить количество легкоферментируемых углеводов, сахаров. Эти продукты способствуют интенсивному образованию зубных отложений, так как используются бактериями для питания и построения матрицы зубного налета; их частое употребление способствует сдвигу pH ротовой жидкости в кислую сторону.

Употребление твердой пищи (сырых овощей, твердых фруктов), требующей интенсивного жевания, приводит к повышению тока слюны, естественному очищению полости рта. Хорошая тренировка зу-

medwedi.ru

бочелюстной системы происходит при употреблении твердой сухой пищи. Такую пищу можно рекомендовать детям для воспитания привычки к жеванию, стимуляции роста и развития зубочелюстной системы. Желательно употребление твердых овощей и фруктов после приема сладкой, липкой, мягкой пищи.

Рацион должен содержать достаточное количество белка для нормального обновления эпителия слизистой оболочки полости рта.

Профилактика гиповитаминозов (употребление пищи, богатой витаминами, прием поливитаминных комплексов). Патологические изменения в тканях пародонта наиболее часто развиваются при дефиците витаминов А, С, D.

Дефицит витамина С сказывается на соединительнотканых элементах пародонта, особенно на образовании коллагеновых волокон. При этом повышается проницаемость капилляров, подвергаются деструкции зрелые коллагеновые структуры.

Недостаток витамина А, играющего большую роль в процессе эпителизации десны, ведет к снижению ее барьерной функции, способствуя развитию воспалительного процесса.

Дефицит витамина D снижает всасывание кальция, вызывает гипокальциемию и способствует выделению паратгормона — компенсаторной реакции, приводящей к нормализации содержания кальция в крови путем резорбции костной ткани. Это приводит к развитию остеопороза, в первую очередь в позвоночнике и альвеолярном отростке челюсти.

Профилактику зубочелюстных аномалий необходимо осуществлять с момента рождения ребенка. На различных этапах формирования зубочелюстной системы комплекс мероприятий по предупреждению возникновения и развития зубочелюстных аномалий имеет свои особенности.

От рождения до прорезывания первых временных зубов (0—6 мес): выявление врожденной патологии челюстно-лицевой области; профилактика острых гнойных заболеваний у новорожденного; рассечение укороченной уздечки языка; правильное искусственное вскармливание ребенка (положение тела при кормлении, подбор соски).

Период формирования временной окклюзии (6 мес — 3 года): наблюдение за прорезыванием зубов (сроки и последовательность, парность, число, симметричность, форма, положение, тип смыкания); профилактика кариеса и его осложнений; сбалансированное питание, использование жесткой пищи; санация органов дыхания; профилактика вредных привычек (сосание пальцев, пустышки, соски, посторонних предметов).

Период сформированной временной окклюзии (3 — 5 лет): пластика укороченной или неправильно прикрепленной уздечки языка; профилактика кариеса зубов и его осложнений; жесткая пища; выявление и удаление прорезавшихся сверхкомплектных зубов; профилактика деформаций зубных рядов при дефектах зубного ряда (первичная адентия или удаление зубов по клиническим показаниям) путем протезирования; комплексы миогимнастики для нормализации смыкания губ, расположения нижней челюсти и языка в покое и при функциональных нагрузках.

Период смены зубов (6 — 12 лет): профилактика кариеса зубов и его осложнений; наблюдение за прорезыванием постоянных зубов (сроки, последовательность, парность, число, симметричность, форма, положение, тип смыкания); удаление прорезавшихся сверхкомплектных зубов; определение показаний для проведения хирургического лечения, связанного с низким прикреплением уздечки верхней губы, которая стала причиной диастемы, короткой уздечки нижней губы, языка и мелкого преддверия полости рта; замещение отсутствующих зубов, в том числе при адентии, путем протезирования; устранение вредных привычек (сосание губ, щек, языка, посторонних предметов); избирательное пришлифовывание нестершихся бугров временных клыков и моляров; миогимнастика для нормализации смыкания губ, носового дыхания, осанки.

Период формирующейся постоянной окклюзии (12 — 18 лет): удаление отдельных зубов по ортодонтическим показаниям; удаление прорезавшихся или ретинированных сверхкомплектных зубов, одонтом, кист; рациональное протезирование; пластика укороченной или неправильно прикрепленной уздечки языка, губ, углубление мелкого преддверия полости рта.

Период сформированной постоянной окклюзии (18 лет и старше): санация полости рта и соблюдение правил гигиены; восстановление коронок разрушенных зубов; замещение отсутствующих зубов путем протезирования; устранение парафункций (бруксизм); шинирование зубов при заболеваниях пародонта; сохранение тканей протезного ложа.

Устранение местных травматических факторов. К травматичесим факторам относятся зубной камень, кариозные полости, нависающие края пломб, некачественные зубные протезы, аномалии положения зубов и окклюзии. Лечебно-профилактические мероприятия: профессиональная гигиена полости рта; санация кариозных полостей; устранение нависающих краев пломб путем их сошлифовывания или замены; рациональное протезирование; ортодонтическое лечение зубочелюстных аномалий.

Таким образом, используя простые и относительно недорогие методы профилактики, в большинстве случаев можно предупредить возникновение патологических изменений в тканях пародонта или остановить развитие патологического процесса

на ранних стадиях, достигнув полного выздоровления. В конечном итоге широкое внедрение комплекса профилактических методов и средств позволит уменьшить потребность населения в терапевтической, хирургической, ортопедической помощи и сократить материальные затраты на лечение стоматологических заболеваний.

8.3. ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ГИГИЕНА ПОЛОСТИ РТА

Ведущим компонентом профилактики и лечения заболеваний пародонта является рациональная гигиена полости рта. Систематическая чистка зубов способствует удалению зубного налета — одного из основных факторов воспаления пародонта. Индивидуальную гигиену полости рта каждый пациент проводит самостоятельно в соответствии с рекомендациями стоматолога, ее эффективность является залогом успешного лечения.

Биологически активные компоненты, входящие в состав средств гигиены, оказывают противовоспалительное действие и препятствуют образованию зубных отложений.

Все средства индивидуальной гигиены полости рта, отечественного производства или импортные, должны иметь гигиенический сертификат (безопасность использования) и сертификат соответствия (лечебно-профилактическая эффективность).

Многообразие средств индивидуальной гигиены и рекламные акции производителей этих товаров не упрощают первичную профилактику болезней пародонта. Несмотря на обилие информации, население не обладает достаточными сведениями о способах чистки зубов и применении средств индивидуальной гигиены. Популяризация здорового образа жизни, приобщение к санитарно-просветительской деятельности каждого стоматолога и расширение контактов лечебно-профилактических учреждений стоматологического профиля с организациями дошкольного и среднего образования остаются наиболее действенными способами снижения стоматологической заболеваемости. Мотивация пациента к рациональному уходу за полостью рта — одна из наиболее ответственных сторон лечебной работы стоматолога независимо от его специализации.

Средство гигиены	Характеристика и способ применения
ЗУБНАЯ ЩЕТКА	**Используются для механического удаления** зубного налета с поверхностей зубов. Зубные щетки различаются размерами, свойствами волокон, формой головки и расположением на ней пучков волокон, жесткостью, дизайном ручки.
Основные требования к зубной щетке	**Должна иметь короткую** рабочую часть, которой легко манипулировать в полости рта и очищать труднодоступные поверхности зубов (размеры головки детской щетки должны составлять 18—25 мм, в щетке для взрослых — не более 30 мм).
Рабочая часть	Щетина должна быть изготовлена из искусственного волокна, которое легко поддается обработке и имеет определенную жесткость. Такие щетки, в отличие от зубных щеток из натуральной щетины, гигиеничны, не травмируют эмаль зубов и ткани пародонта благодаря современным технологиям закругления концов щетинок.
Материал щетины	
Жесткость щетины	Жесткость щетины должна соответствовать возрасту и состоянию полости рта пациента. Наиболее широко применяются щетки средней жесткости. При воспалительных заболеваниях пародонта в стадии обострения, а также в первые дни после хирургических вмешательств можно использовать зубные щетки с мягкой щетиной по рекомендации врача.
Срок использования	Срок использования зубной щетки в среднем 2—3 мес. В некоторых моделях для определения срока годности присутствует индикатор — два ряда пучков волокон, окрашенных разноцветными пищевыми красителями, которые обесцвечиваются по мере использования.
Стандартный метод чистки зубов Г. Н. Пахомова	Метод рекомендован большинству пациентов для регулярного использования с целью профилактики кариеса зубов и патологии пародонта. При заболеваниях пародонта стоматолог подбирает способ очищения зубов индивидуально для каждого больного.

medwedi.ru



Рис. 123. Очищение вестибулярной поверхности зубов.

Зубной ряд условно делят на 5 сегментов. Чистку зубов начинают с участка в области верхних правых жевательных зубов, последовательно переходя от сегмента к сегменту. В таком же порядке чистят зубы на нижней челюсти (рис. 123).



Рис. 124. Очищение оральной поверхности зубов

При очищении вестибулярных и оральных поверхностей моляров и премоляров рабочую часть зубной щетки располагают под углом 45° к зубу и производят очищающие движения от десны к режущему краю или окклюзионной поверхности, одновременно удаляя налет с зубов и десны (рис. 124).

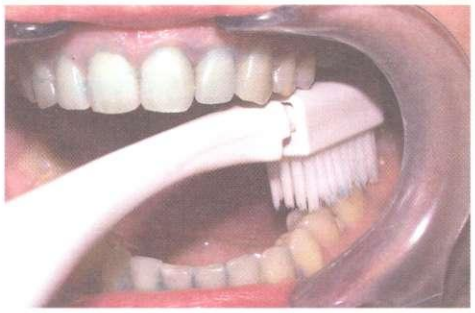


Рис. 125. Очищение жевательной поверхности зубов.

Жевательные поверхности зубов очищают горизонтальными (возвратно-поступательными) движениями так, что волокна щетки проникают глубоко в фиссуры зубов и межзубные промежутки (рис. 125).



Рис. 126. Движение щеткой от десны к зубу.

Вестибулярную поверхность передней группы зубов верхней и нижней челюстей очищают такими же движениями, как моляры и премоляры (рис. 126).



Рис. 127. Положение щетки при очищении оральной поверхности зубов верхней челюсти

При чистке оральной поверхности ручку щетки располагают перпендикулярно режущему краю зубов, при этом волокна находятся под острым углом к ним и захватывают не только зубы, но и десну (рис. 127, 128).



Рис. 128. Положение щетки при очищении оральной поверхности зубов нижней челюсти

Чистку завершают круговыми движениями зубной щетки при сомкнутых челюстях, осуществляя массаж десны.

При таком способе продолжительность чистки составляет около 3—5 мин.

Средство гигиены	Характеристика и способ применения
ЗУБНАЯ ПАСТА Для достижения максимального лечебно-профилактического эффекта необходимо чередовать использование зубных паст с различными биологически активными компонентами.	Эффективным средством для профилактики заболеваний пародонта являются противовоспалительные лечебно-профилактические зубные пасты. В качестве биологически активных компонентов они содержат экстракты лекарственных растений, антисептики, соли, ферменты, витамины, микроэлементы.

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЙСТВИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ КОМПОНЕНТОВ ЗУБНЫХ ПАСТ

Биологически активный компонент	Характеристика действия
Экстракты лекарственных растений:	**Противовоспалительное, антисептическое, вяжущее, спазмолитическое, обезболивающее**
Ромашка аптечная, азулен	
Шалфей	Антибактериальное, болеутоляющее, заживляющее
Мята перечная	Стимулирует капиллярное кровообращение в пародонте и слизистой оболочке, болеутоляющее, освежающее, антибактериальное
Зверобой	Вяжущее, антимикробное, противовоспалительное
Календула	Противовоспалительное, бактерицидное
Крапива двудомная	Гемостатическое, противовоспалительное, сосудосуживающее, эпителизирующее
Тысячелистник	Дезинфицирующее, противовоспалительное, повышает свертываемость крови
Эвкалипт шаровидный	Бактерицидное, противогрибковое
Дуб обыкновенный	Вяжущее, противовоспалительное, дубящее
Аир болотный	Спазмолитическое, бактериостатическое, противовоспалительное
Сок алоэ	Бактерицидное, противовоспалительное, способствует регенерации тканей
Лаванда	Бактерицидное, противогрибковое
Масло австралийского чайного дерева	Выраженное бактерицидное
Экстракт из плодов шиповника	Бактерицидное, содержит витамины С, Р, B_1, B_2, каротин
Элеутерококк колючий	Улучшает кровообращение и обменные процессы в пародонте
Хлорофилло-каротиновая паста (хлорофиллин)	Иммуностимулирующее, противовоспалительное, бактерицидное, противовирусное, противогрибковое, антиоксидантное, дезодорирующее, стимулирует регенерацию
Антисептики: хлоргексидина биглюконат, триклозан, цетилпиридина хлорид	Противовоспалительное, антимикробное, препятствуют образованию зубного налета Долго использовать не рекомендуется. Продолжительность курса не более 2 нед.
Солевые добавки: минералы, морские соли (например, соли Мертвого моря), рапы озер (соли Поморийских лиманов в Болгарии)	Противоотечное действие, улучшают кровоснабжение и трофику тканей пародонта.
Ферменты: ферментные системы, идентичные ферментам слюны (лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза)	Противомикробное действие. Рекомендуются пациентам с ксеростомией

medwedi.ru

Биологически активный компонент	Характеристика действия
Витамины A, B_5, C, D, P	Улучшают обменные процессы, ускоряют регенерацию слизистой оболочки.
Компоненты, препятствующие образованию зубного камня (пирофосфаты, цитрат цинка)	Ингибируют рост кристаллов, приостанавливают превращение аморфного фосфата кальция в кристаллические формы.
Препараты фтора (фторид натрия, монофторфосфат натрия, фторид алюминия, аминофторид)	Лечебно-профилактические зубные пасты противокариозного действия. Помимо реминерализации твердых тканей зубов, соединения фтора воздействуют на зубной налет, приводя к нарушению метаболизма патогенных бактерий без влияния на нормальную микрофлору полости рта

Средство гигиены	Характеристика и способ применения
ЗУБНАЯ НИТЬ (флосс) *Способ применения нити*	**Флоссы предназначены для тщательного** удаления зубного налета и остатков пищи с труднодоступных для щетки контактных поверхностей зубов.
	Флоссы изготавливают из специального синтетического волокна. Они бывают вощеными и невощеными, круглыми и плоскими, ароматизированными, пропитанными различными лекарственными веществами. Невощеные нити тоньше и легче проникают в межзубные промежутки при плотно расположенных зубах, но при скученности зубов, большом количестве зубного камня или нависающих краях пломб лучше использовать вощеные нити.
	Зубные ленты отличаются более широким размером волокна и покрыты воском для облегчения продвижения между зубами. Их лучше рекомендовать тем, кто только начинает использовать нити.
	Существуют так называемые суперфлоссы — нити с односторонним утолщением. Такая нить имеет жесткий кончик и сочетание невощеных фрагментов и более широкого нейлонового волокна. С ее помощью можно очищать контактные поверхности зубов, а также более тщательно удалять остатки пищи и налет с ортопедических и ортодонтических конструкций.
	Некоторые зубные нити пропитаны фторидами. Это позволяет дополнительно воздействовать на эмаль в труднодоступных для очищения участках зубов и способствует предупреждению кариеса.
	Нить длиной 35—40 см накручивают вокруг первой фаланги средних пальцев обеих рук. Затем натянутую нить осторожно вводят с помощью указательных пальцев на нижней челюсти и больших пальцев на верхней челюсти вдоль контактной поверхности зуба, стараясь не травмировать десневой сосочек (рис. 129). Несколькими движениями нити в вертикальном направлении удаляют все мягкие отложения. Последовательно очищают контактные поверхности каждого зуба (рис. 130).
	При неумелом применении зубных нитей можно травмировать десну, поэтому их использование возможно только после обучения пациента. Дети могут самостоятельно пользоваться флоссами с 9—10 лет. До этого возраста очищать контактные поверхности зубов у детей рекомендуется родителям.



Рис. 129. Введение нити между зубами. Травма десневого сосочка (симптом кровоточивости десны).

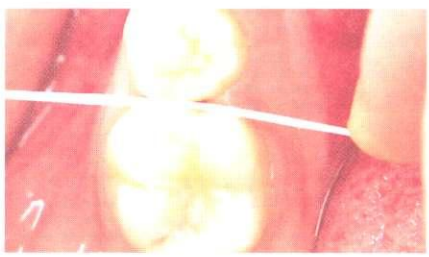
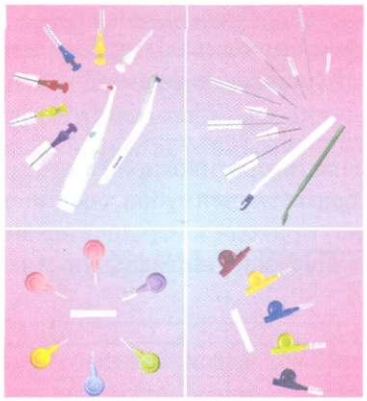
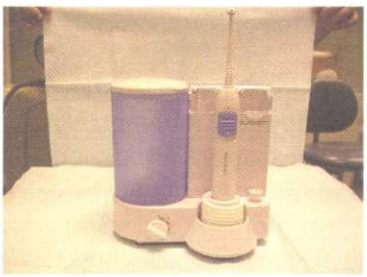


Рис. 130. Зубная нить в межзубном промежутке.

Средство гигиены	Характеристика и способ применения
МЕЖЗУБНЫЙ ЁРШИК  **Рис. 131. Различные модификации зубных ершиков для очищения контактных поверхностей зубов.**	Межзубные ершики используют для очищения контактных поверхностей зубов при широких межзубных промежутках, у пациентов с несъемными ортодонтическими и ортопедическими конструкциями, стоматологическими имплантатами, аномалиями положения зубов (скученность), когда чистки зубов с помощью зубной щетки и пасты недостаточно для полного удаления зубного налета (рис. 131). Рабочая часть межзубных ершиков может иметь коническую или цилиндрическую форму и различный диаметр, что позволяет подобрать ершик в зависимости от размера межзубного промежутка или площади очищаемой поверхности.
МОНОПУЧКОВАЯ МЕЖЗУБНАЯ ЩЕТКА  **Рис. 132. Зубная щетка с одним пучком для дополнительной очистки ортодонтических конструкций.**	Монопучковая межзубная щетка имеет небольшой размер, рабочая часть может состоять из одного пучка волокон, подстриженного в виде конуса, или нескольких пучков, размещенных в одном ряду. Такие щетки обычно используются у пациентов с несъемными ортодонтическими или ортопедическими конструкциями, а также для удаления зубного налета в труднодоступных дистальных отделах зубного ряда (рис. 132).
ИРРИГАТОРЫ  **Рис. 133. Индивидуальный ирригатор для ухода за полостью рта.**	Предназначены для удаления остатков пищи и зубного налета и гидромассажа десны после чистки зубов (рис. 133). Применение ирригаторов особенно рекомендуется лицам с несъемными ортодонтическими и ортопедическими конструкциями, стоматологическими имплантатами, которые затрудняет гигиенический уход за полостью рта, а также пациентам с заболеваниями пародонта. Резервуар ирригатора заполняют водой или антисептическим раствором. Обычно ирригаторы имеют два режима работы. Моноструя предназначена для очищения труднодоступных участков и удаления остатков пищи перед чисткой зубов; турбопоток — для удаления остатков зубного налета и гидромассажа десны после чистки зубов. Некоторые модели ирригаторов снабжены регулятором давления, позволяющим подобрать оптимальный напор водяной струи.
ЗУБНЫЕ ЭЛИКСИРЫ (ОПОЛАСКИВАТЕЛИ)	Предназначены для ополаскивания и дезодорации полости рта. Обычно применяются после чистки зубов в течение 30 с — 1 мин. На одну процедуру полоскания нужно 10 мл раствора. Некоторые ополаскиватели следует разводить водой в пропорции, рекомендуемой производителем. Для профилактики воспалительных заболеваний пародонта применяют ополаскиватели с противовоспалительными компонентами, идентичными таковым в зубных пастах: экстрактами лекарственных растений, антисептиками (курс применения — 7—10 дней), компонентами, препятствующими образованию зубных отложений (ксидифон, хлоргексидин).

medwedi.ru

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. Методом первичной профилактики воспалительных заболеваний пародонта является:
1) шинирование подвижных зубов
2) кюретаж пародонтальных карманов
3) профессиональная гигиена полости рта
4) местная противовоспалительная терапия

2. Развитию локального хронического гингивита способствует:
1) гиповитаминоз С
2) скученность зубов
3) заболевания крови
4) заболевания желудочно-кишечного тракта

3. Профилактике воспалительных заболеваний пародонта в большей мере способствует:
1) прием витаминов
2) реминерализующая терапия
3) прием фторидсодержащих препаратов
4) проведение профессиональной гигиены

4. Для уменьшения кровоточивости десны наиболее целесообразно использовать зубные пасты:
1) гигиенические
2) отбеливающие
3) противокариозные
4) противовоспалительные

5. Для уменьшения воспалительных явлений в пародонте целесообразно использовать зубные пасты, содержащие:
1) карбамид
2) хлоргексидин
3) хлорид стронция
4) глицерофосфат кальция

6. Развитию локального хронического гингивита способствует:
1) употребление твердой пищи
2) заболевания эндокринной системы
3) низкое содержание фторида в питьевой воде
4) отсутствие контактного пункта между зубами

7. Предупреждению воспалительных заболеваний пародонта в большей мере способствует
1) прием витаминов
2) герметизация фиссур
3) покрытие зубов флорлаком
4) рациональная гигиена полости рта

8. Для уменьшения воспаления в пародонте наиболее целесообразно использовать зубные пасты с:
1) фторидом натрия
2) хлоридом стронция
3) глицерофосфатом кальция
4) экстрактом лекарственного растения

9. При воспалении пародонта в стадии обострения рекомендуют пользоваться зубной щеткой:
1) мягкой
2) средней жесткости
3) жесткой
4) чистка зубов не требуется

10. Основной метод профилактики катарального гингивита:
1) санация полости рта
2) сбалансированное питание
3) рациональная гигиена полости рта
4) полоскание полости рта растворами фторидов

11. Время чистки зубов не должно быть менее (в минутах):
1) 1
2) 2
3) 3
4) 4
5) 5

12. В качестве противовоспалительного компонента в состав зубной пасты входит:
1) карбамид
2) фторид натрия
3) карбонат кальция
4) экстракт лекарственного растения

13. Использование флосса рекомендуют для удаления налета с поверхностей зуба:
1) вестибулярных
2) окклюзионных
3) апроксимальных
4) со всех поверхностей

14. Размер рабочей части зубной щетки для взрослых не должен превышать (в миллиметрах):
1) 10
2) 20
3) 30
4) 40

15. При очищении вестибулярных и оральных поверхностей зубов стандартным методом совершают движения:
1) круговые против часовой стрелки
2) в горизонтальном направлении вправо-влево, вперед-назад, параллельно десне
3) в вертикальном направлении от режущего края или жевательной поверхности к десне

4) в вертикальном направлении от десны к режущему краю или жевательной поверхности

16. Зубная щетка подлежит замене в среднем 1 раз в:
1) неделю
2) месяц
3) 2 мес
4) 6 мес

17. Применение солевых зубных паст показано для:
1) профилактики заболеваний пародонта
2) профилактики кариеса
3) лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта

18. Удаление мягкого зубного налета способствует профилактике:
1) флюороза
2) гингивита
3) гипоплазии эмали
4) зубочелюстных аномалий

19. Для уменьшения образования зубных отложений в состав зубных паст вводят:
1) триклозан
2) фторид натрия
3) гидроксиапатит
4) экстракты лекарственных растений

20. Витамины А и Е вводят в состав зубных паст для
1) профилактики кариеса
2) уменьшения образования зубных отложений
3) снижения чувствительности зубов
4) ускорения регенерации слизистой оболочки полости рта

21. Зубная щетка должна иметь:
1) прямую ручку:
2) натуральную щетину
3) индикаторные щетинки
4) щетинки из искусственного волокна

22. При чистке зубов зубная щетка должна охватывать зубы:
1) 1 сегмента
2) 1—1,5 рядом стоящих сегментов
3) 2—2,5 рядом стоящих сегментов
4) половины зубного ряда

23. Для очищения контактных поверхностей зубов целесообразно использовать:
1) флоссы
2) зубочистки
3) жевательные резинки
4) зубную щетку и зубную пасту

24. В качестве противовоспалительного компонента ополаскивателей рта применяют:
1) ксидифон
2) фторид олова
3) хлоргексидин
4) монофторфосфат натрия

25. Суперфлосс — это зубная нить:
1) вощеная
2) с утолщением
3) ароматизированная
4) пропитанная раствором фторида

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 3; **2** — 2; **3** — 4; **4** — 4; **5** — 2; **6** — 4; **7** — 4; **8** — 4; **9** — 1; **10** — 3; **11** — 3; **12** — 4; **13** — 3; **14** — 3; **15** — 4; **16** — 3; **17** — 1; **18** — 2; **19** — 1; **20** — 4; **21** — 4; **22** — 3; **23** — 1; **24** — 3; **25** — 2.

medwedi.ru

Глава 9
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

Основные требования оказания специализированной медицинской помощи больным с патологией пародонта:

Лечение должно быть комплексным. План лечения предусматривает методы и средства, направленные на устранение симптомов заболевания, нормализацию состояния тканей пародонта и воздействия на организм больного в целом, т.е. сочетание местного и общего лечения. Строгая индивидуализация комплексной терапии, обоснованный выбор методов и средств лечения с учетом вида, тяжести, особенностей клинического течения заболевания, общего состояния больного. Соблюдение правильной последовательности применения различных методов и средств комплексной терапии. Недопустимо проведение хирургических методов, направленных на санацию пародонтального кармана, до устранения местных раздражающих факторов и обучения больного правилам гигиены полости рта. В период ремиссии следует проводить повторные курсы лечения с целью профилактики обострения хронического процесса. Проведение реабилитационных мер. Систематические контрольные осмотры и динамическое наблюдение.

Выполнение основных требований лечения болезней пародонта обеспечивается соблюдением принципов оказания специализированной помощи в рамках диспансерной работы — основного принципа профилактической медицины.

9.1. ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Этиотропная терапия направлена на устранение причины заболевания и предрасполагающих факторов болезни:

— устранение микробного налета (бляшки), предупреждение его образования и накопления на поверхностях зубов;

— удаление твердых (минерализованных) зубных отложений с тщательным полированием поверхности зуба;

— коррекция и контроль гигиены рта с применением индикаторов зубного налета (красителей);

— пломбирование кариозных полостей, восстановление контактных пунктов (устранение участков возможной ретенции бляшки);

— выравнивание окклюзионной поверхности путем избирательного пришлифовывания зубов (устранение окклюзионной травмы и супраконтактов);

— устранение функциональной перегрузки отдельных зубов и их групп при наличии некачественных ортопедических конструкциях;

— лечение (у соответствующих специалистов) общих заболеваний (уменьшение и/или полное устранение патогенного воздействия на пародонт).

Патогенетическая терапия подразумевает использование методов и средств, воздействующих на патогенетические звенья воспалительно-деструктивного процесса или преобладающие дистрофические изменения:

— воздействие на сосуды микроциркуляторного русла, улучшение обменных процессов;

— ингибирование лизосомальных ферментов (гидролаз, протеаз, кининной системы и др.);

— снижение активности биологически активных веществ (гистамин, простагландины и др.);

— нормализация сосудисто-тканевой проницаемости;

— воздействие на патологический процесс в костной ткани альвеолярного отростка с целью стимуляции репаративного остеогенеза;

— устранение симптомов заболевания (патологическая подвижность, травматическая окклюзия, пародонтальный карман и др.), так как эти признаки заболевания приобретают ведущее значение при пародонтите.

Саногеническая терапия предусматривает использование средств, усиливающих защитно-приспособительные механизмы организма больного

— общеукрепляющее лечение (витаминотерапия и др.);

— стимуляция коллагенообразования и остеогенеза;

— специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация, повышение реактивности организма.

Восстановительное лечение (реабилитация) содержит общегигиенические рекомендации:

— нормализация обменных процессов в тканях пародонта (витамины С, РР, B_1, B_6 и др.);

— сбалансированное, рациональное питание с достаточным количеством белков и витаминов

и ограничением углеводов и жиров. Пища усиливающая функциональную нагрузку на пародонт (очищающие свойства грубой, жесткой пищи);

— соблюдение режима труда и отдыха, закаливание организма;

— отказ от вредных привычек — алкоголя, курения и др.

Врачебные действия ошибочны и бесполезны, если они не отвечают основным требованиям оказания лечебно-профилактической помощи и выполняются врачом, который не понимает смысл этиотропной, патогенетической, саногенической и восстановительной терапии.

9.2. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Диспансеризация — система профилактических и лечебных мероприятий, осуществляемых медицинскими учреждениями.

Диспансер (лат. dispansare — распределять) — лечебно-профилактическое учреждение, занимающееся выявлением больных с ранними формами заболеваний, лечением заболевших, систематическим наблюдением за состоянием здоровья населения с целью предупреждения и распространения болезней.

Диспансеризация в стоматологии призвана обеспечить первичную, вторичную и третичную профилактику болезней полости рта. Каждый медицинский работник участвует в диспансерной работе.

Микробный налет (бляшка зубная) является основной причиной возникновения гингивита и кариеса зубов, поэтому профилактика воспаления пародонта и диспансеризация населения должны включать прежде всего программу санитарного просвещения, воспитания гигиенических навыков у населения, рационального питания, состава и структуры пищи.

В связи с этим ВОЗ рекомендует уделять первостепенное внимание следующим положениям:

— болезни зубов, пародонта можно предупреждать и контролировать, сохраняя при этом зубы в течение всей жизни;

— важность зубов для внешнего вида, речи, жевательной функции;

— зависимости между чистотой полости рта и болезнями пародонта;

— поддерживать сбалансированное питание (снижение сахарозы, углеводов, насыщенных жирных кислот, употребление твердой, требующей длительного пережевывания пищи для предупреждения функциональной недостаточности челюстей и улучшения естественного очищения зубов);

— уделять внимание навыкам эффективного использования средств ухода за полостью рта;

— обязательное посещение врача-стоматолога не реже 2 раз в год.

Врач обязан отдавать себе отчет в том, что диспансеризация это не формальный осмотр групп населения, который не завершается оказанием медицинской помощи, а добросовестное выполнение своих обязанностей медицинским персоналом с единственной целью — предупреждение болезни и выздоровление заболевших.

Врач, не сознающий значение диспансеризации, действует вслепую. Диспансерный метод дает специалисту простой и строгий регламент действий в любой клинической ситуации.

9.3. ГРУППЫ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Отбор пациентов в группы диспансерного наблюдения может проводиться методом активной профилактической деятельности по результатам массового осмотра населения (на предприятиях, в школах, учебных заведениях, воинских частях). В ходе повседневной работы, когда возможность проведения превентивных профилактических осмотров ограничена или невозможна, врач-стоматолог формирует группы для диспансерной работы по мере обращения больных за лечением.

Для эффективного наблюдения за здоровьем пациентов в практической работе целесообразно выделять следующие группы населения:

1. Лица моложе 20 лет без клинических признаков патологии пародонта, но подверженные действию предрасполагающих факторов развития патологии.

2. Больные гингивитом; пародонтитом и пародонтозом легкой степени независимо от возраста.

3. Больные пародонтитом и пародонтозом средней степени независимо от возраста.

4. Лица моложе 30 лет с клиническими признаками лизиса тканей пародонта, пародонтитом и пародонтозом тяжелой степени.

5. Лица старше 30 лет с клиническими признаками лизиса тканей пародонта, пародонтитом и пародонтозом тяжелой степени.

Больные с патологией пародонта, выявленные в ходе диспансерного отбора, находятся под наблюдением врача и получают специализированное стоматологическое лечение. Весь объем лечебной помощи распределен на три основных этапа.

9.4. ЭТАПЫ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ЛЕЧЕБНОЙ ПОМОЩИ

В строгом соответствии с основными требованиями оказания специализированной стоматологической помощи лечение должно быть комплексным и вы-

medwedi.ru

полняться в соответствии с планом терапевтических мероприятий. Врач определяет содержание плана лечения индивидуально для каждого больного. При этом план лечения предполагает последовательность выполнения отдельных видов медицинских вмешательств. Весь арсенал лечебных воздействий при патологии пародонта может быть разделен на три группы — этапа: базовая терапия, хирургическое лечение, поддерживающая терапия и динамическое наблюдение.

Базовая терапия носит такое название потому, что она предваряет все последующие этапы лечения — это основа (база) будущего выздоровления пациента. Объектом базовой терапии является микробная бляшка. Поэтому врач определяет целью лечения больного в этот период создание таких условий, при которых патологическое влияние микробного налета на пародонт будет минимальным. Иными словами, этап базового лечения — это реализация принципа этиотропной терапии.

1. Инструментальное удаление органических и минеральных отложений в полости рта.

2. Основные методы чистки зубов, средства индивидуального контроля над эффективностью удаления микробного налета.

3. Коррекция индивидуальной гигиены полости рта: обучение, контроль, индивидуальные рекомендации.

4. Реминерализация твердых тканей зубов.

5. Медикаментозное лечение: местное и системное.

6. Лечение кариеса и некариозных поражений зубов, замена пломб, не отвечающих требованиям, эндодонтическое лечение, удаление зубов, не подлежащих сохранению, нормализация окклюзионных соотношений, шинирование подвижных зубов, изготовление временных протезов.

7. Уточнение плана действий, которые будут реализовываться на этапе хирургического лечения, предварительный прогноз заболевания при условии успешного завершения хирургического этапа пародонтальной терапии.

Хирургическое лечение включает в себя отдельные хирургические методики.

Методы неотложной хирургии, применяемые по особым показаниям: удаление зуба, гингивотомия, периостотомия.

Резективные методы: гингивэктомия, цистэктомия, гемисекция и ампутация корней зубов; удаление экзостозов и резективная пластика альвеолярной кости, удаление пародонтом.

Репаративные методы: кюретаж, открытый кюретаж, лоскутная операция.

Муко-гингивальные методы: пластика уздечек губ, соединительно-тканных тяжей и преддверия полости рта; увеличение размеров прикрепленной десны; закрытие обнаженных поверхностей корней зубов.

Реконструктивные (регенеративные) методы: применение остеотропных материалов для наполнения вертикальных костных и фуркационных дефектов с целью их устранения, направленная тканевая регенерация.

Дентальная имплантация при болезнях пародонта.

На этом этапе врач учитывает показания к хирургическому вмешательству и критерии, используемые при планировании операций. Определяет метод проведения операции и особенности послеоперационного периода, критерии успешного выполнения лечения, составляет ближайший и отдаленный прогноз заболевания. В основе этапа хирургического лечения лежит принцип патогенетической терапии, но это не означает, что требования базового лечения могут быть забыты и оставлены после формального выполнения.

Поддерживающая терапия и динамическое наблюдение ставит перед врачом новую цель — закрепление достигнутого терапевтического результата и предотвращение условий, в которых возможен возврат к болезни. На этом этапе в полной мере реализуются принципы саногенической терапии и восстановительного лечения (реабилитации). При этом реабилитация рассматривается в самом широком смысле. Реабилитация не только тканей пародонта, но и больного в целом. Его адаптация к новым условиям, которые возникли в полости рта после выполнения отдельных пунктов лечебного плана или всего объема активных терапевтических воздействий.

Каждый контрольный осмотр в период динамического наблюдения обязательно сопровождается полной регистрацией пародонтального статуса.

На этом этапе врач составляет отдаленный прогноз заболевания. Определение индивидуального плана контрольных посещений с периодом не более 3-х месяцев. Главным критерием при решении этого вопроса является автономия пациента в осуществлении индивидуальной гигиены полости рта. Жесткий контроль индивидуальной гигиены. Ортопедическое восстановление целостности зубных рядов, изготовление постоянных шинирующих конструкций, ортодонтическое лечение и своевременная санация зубов. Жевательная гимнастика, сбалансированная диета, витаминотерапия и другие методы в соответствии с принципами лечения болезней пародонта.

9.5. ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПОТОКОВ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ПАРОДОНТА

Характер патологических изменений в пародонте разнообразен, их тяжесть и стадия течения, индивидуальные проявления клинической картины — все это ставит перед врачом сложную задачу при составлении оптимального плана лечения конкретного больного. Сочетание болезней пародонта с другими

патологическими изменениями в полости рта требует от врача своевременных и эффективных действий. Поэтому «План лечения» в практической деятельности врача-стоматолога приобретает особое значение — он позволяет организовать не только собственные действия, но дает возможность клиницисту рационально и своевременно привлекать к лечению пациента других узких специалистов-медиков. Чтобы сложная задача по составлению плана лечения не стала непреодолимым препятствием на пути выздоровления больного, врачу следует придерживаться простых регламентов работы. Одним из таких регламентов является последовательность применения методов лечения у пациентов с различными клиническими проявлениями патологии пародонта и сопутствующих заболеваний. При этом вся лечебная деятельность может быть описана «терапевтическими потоками». Они объединяют в себя пациентов с различными заболеваниями, для которых показаны однородные виды лечения. Такие потоки сформированы по очередности применения этапов специализированной врачебной помощи в комплексе лечебно-оздоровительных мероприятий.

Здесь представлены шесть основных, наиболее распространенных, вариантов клинического решения при формировании плана лечения:

Поток	Заболевание	Специализированная лечебная помощь
1-й	Гингивит и пародонтит легкой степени в стадии хронического течения	Базовая терапия (1-й этап) и переход в 6 поток
2-й	Острые формы и обострение хронической патологии пародонта	Базовая терапия (1-й этап) в полном объеме, ограниченное использование методов хирургического лечения (2-й этап) и переход в 1-й, 4-й или 5-й поток
3-й	Другая хирургическая или терапевтическая патология полости рта, которая имеет близкие клинические признаки, и/или осложнена патологическими изменениями в пародонте	Частично базовая терапия (1-й этап), ограниченное использование методов хирургического лечения (2-й этап) и переход в 1-й, 4-й или 5-й поток
4-й	Пародонтит средней и тяжелой степени в стадии хронического течения	Базовая терапия (1-й этап), хирургическое лечение (2-й этап) и переход в 6-й поток
5-й	Другая хроническая патология пародонта, требующая хирургического лечения	
6-й	Хроническая патология пародонта на этапе поддерживающей терапии и динамического наблюдения. Лица моложе 20 лет без клинических признаков патологии пародонта (I диспансерная группа)	Поддерживающая терапия и динамическое наблюдение (3-й этап), возможно применение методов хирургического лечения (2-й этап), что связано с переходом в 5-й поток

9.6. ЭПИКРИЗ БОЛЕЗНИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ

Реализация плана лечения должна подвергаться постоянному критическому контролю со стороны врача, а в случае сомнений в собственной компетенции необходимо прибегать к помощи коллег-консультантов или руководствоваться решением консилиума врачей. Но, какое бы решение не вынес консилиум, или, какой бы совет не был дан консультантом, вся полнота ответственности за принятие терапевтического решения лежит на лечащем враче. В ходе лечения врач нуждается в постоянном контроле своих действий. Такой контроль необходим для своевременного изменения плана лечения, замены некоторых частных лечебных методик на другие, которые в конкретной клинической ситуации наиболее адекватны, имеют меньше побочных эффектов и ведут к выздоровлению больного. Врач обязан оценивать получаемый им терапевтический результат — эффективность избранной тактики лечения больного. Эффективность проводимого лечения оценивается по субъективным ощущениям пациента и заключению лечащего врача, которое он излагает в эпикризе на основании результатов исследования больного. Субъективная оценка больным результатов проводимого лечения указывает на правильность избранной терапии, если: 1) пациент отмечает улучшение самочувствия на этапе активных лечебных воздействий; 2) на этапе поддерживающей терапии и динамического наблюдения не испытывает ухудшения самочувствия, которое было достигнуто в ходе активного лечения. Этот способ оценки эффективности лечения врач применяет изо дня в день, в ходе опроса при каждой встрече с больным.

Когда выполнение лечебного плана подходит к периоду очередного принятия решения (переход к следующему этапу лечения), тогда врач нуждается в объективной оценке результатов терапии. Для этого ему необходимо подвести итог периоду ле-

medwedi.ru

чения, который требует критической оценки. С этой целью врач составляет этапный эпикриз болезни.

Эпикриз (греч. *epi* — после; *krisis* — решение). — часть истории болезни, содержащая обоснование окончательного диагноза, проведенного лечения, а также медицинский прогноз и лечебно-профилактические рекомендации. Лаконичное, но обстоятельное изложение точки зрения врача на общий ход болезни, взаимосвязь и взаимовлияние различных ее проявлений, где рассматриваются происходящие и прошедшие события не с позиций их условной рубрикации на основное заболевание, осложнения и сопутствующие, а с учетом реактологических особенностей конкретного пациента

Для составления эпикриза необходимо кратко сформулировать причины и время обращения больного, его жалобы в этот период. Выделить существенные сведения из анамнеза болезни и жизни пациента, которые должны быть учтены в ходе лечения. Дать характеристику пародонтального статуса и сформулировать диагноз заболевания. Перечислить примененные методы лечения и охарактеризовать динамику клинических проявлений в результате лечения. С этой целью проводится полная регистрация пародонтального статуса на момент составления эпикриза болезни, указываются жалобы больного, которые могли претерпеть изменение в ходе лечения. Для получения адекватного представления о результате лечения врач обязан повторить весь объем диагностических тестов, которые были использованы им при установления диагноза заболевания; при необходимости дополнить (не заменить!) их другими способами обследования. Совокупность клинических данных, полученных в ходе такого обследования, и их сопоставление с результатами раннего тестирования служит основанием для заключения об эффективности проведенного лечения.

Сформулированные в эпикризе сведения о пациенте позволяют сравнить состояние больного в начале лечения и в период составления эпикриза. Различия ложатся в основу оценки эффективности лечения и коррекции составленного ранее плана лечения.

Общение между врачами с целью получения независимого мнения или совета по поводу проводимого лечения и уточнения диагноза также строится в виде устного или документально оформленного эпикриза и является универсальной формой врачебного сообщения о пациенте.

9.7. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИСПАНСЕРНОЙ РАБОТЫ

Итоги работы врача, специализированного лечебного отделения и лечебно-профилактического учреждения подвергаются статистической обработке для составления планов по расширению штатного расписания лечебных учреждений и их подразделений, координации трудовой нагрузки, инструментального и медикаментозного обеспечения лечебной работы. Кроме того, анализ лечебной работы позволяет каждому врачу выявить собственные методические ошибки и определить аспекты, требующие дополнительного изучения на курсах повышения квалификации. Обобщенный анализ диспансерной работы лечебных учреждений является одним из основных документов, который определяет стратегию развития здравоохранения по отдельным отраслям. Он дает возможность определить наиболее существенные направления научного поиска и проводить разработку новых методов лечения.

Эффективность диспансерной работы оценивают по количественным показателям эффективности активного наблюдения больных, в том числе по нозологическим формам, и качественным показателям эффективности активного наблюдения по нозологическим формам.

Количественные показатели эффективности активного наблюдения больных, в том числе по нозологическим формам:

1. Доля лиц, вновь взятых на учет в течение года, среди всех находящихся на учете. Выражается в процентах. Этот показатель отражает общую нагрузку врача (подразделения) за год; дает возможность провести анализ заболеваемости населения. О заболеваемости можно судить при сравнении полученного показателя с его значениями в предыдущие периоды;

2. Число снятых с учета в течение года. Выражается в абсолютных значениях. Число снятых с учета лиц отражает эффективность лечебных мероприятий в целом и по каждой нозологической форме. При сравнении с качественным показателем «Средняя длительность ремиссии» дает основание доля совершенствованию методов лечения.

3. Средняя кратность активных наблюдений, приходящаяся на одного больного в год. Выражается средним арифметическим значением. Кратность наблюдений на 1 больного позволяет прогнозировать нагрузку медицинского персонала, а при сравнении с предыдущим показателем может указать на причины снижения или повышения эффективности лечебной работы. Этот показатель используется и при определении затрат на лечение;

4. Доля больных, не явившихся для контрольного осмотра. Выражается в процентах. Показатель свидетельствует не только об эффективности мотивации пациентов к лечению, но и уточняет прогноз врачебной нагрузки на будущее.

Количественные показатели эффективности диспансерной работы позволяют сделать организационные прогнозы в работе лечебного учреждения. Они являются инструментом повышения эффективности лечебной работы каждого стоматолога.

Качественные показатели эффективности активного наблюдения (по нозологическим формам):

1. Средняя длительность ремиссии заболевания. Выражается средним арифметическим значением. Длительность ремиссии заболевания является ведущей характеристикой эффективности лечения. Сравнение показателя с ранними периодами дает основания к изменению тактики лечения и поиску новых терапевтических методов. Длительность ремиссии заболевания свидетельствует, прежде всего, о качестве лечения в целом, помогает выбрать наиболее эффективный режим повторных вызовов пациентов на этапе поддерживающей терапии и динамического наблюдения, определить объем специализированной медицинской помощи в этот период лечения;

2. Доля больных с клинико-рентгенологической стабилизацией патологического процесса в пародонте. Выражается в процентах. Показатель клинико-рентгенологической стабилизации болезни представляет собой наиболее чувствительный критерий оценки эффективности лечения. Он позволяет не только анализировать эффективность применяемых методов лечения, но и дает основание к реорганизации лечебной работы и непосредственно влияет на среднюю длительность ремиссии.

Таким образом, качественные и количественные показатели эффективности диспансерной работы представляют собой инструмент, благодаря которому не только совершенствуются отдельные методики лечения и определяются требования к качеству проводимого лечения, но, прежде всего, они обеспечивают контроль деятельности лечебно-профилактических учреждений и проводимых ими мероприятий по целенаправленной профилактике болезней пародонта среди населения.

Небрежность при анализе эффективности диспансерной работы, игнорирование его результатов приводят к тому, что распространенность болезней пародонта в различных группах населения остается высокой.

Существующие методы профилактики и лечения достаточны для предотвращения болезней пародонта, успешного выздоровления и поддержания здоровья. Однако отсутствие достоверных сведений об их применении в практическом здравоохранении не позволяет проводить долгосрочные программы развития отдельных направлений стоматологии. Это дезорганизует работу лечебных учреждений, чревато сокращением объема специализированной квалифицированной лечебной помощи при патологии пародонта и ведет к снижению качества жизни населения

КЛИНИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ

В ходе профилактического осмотра пациента Л., 29 лет, выявлены обильные мягкие и твердые над- и поддесневые зубные отложения. Десневые сосочки и свободная десна воспалены в области большинства зубов верхней и нижней челюстей, пародонтальные карманы до 5 мм в области зубов 17, 16, 15, 14, 24, 25, 26, 36, 35, 34, 42, 43, 45, 46, 47, 48. Кариозные полости в зубах 17, 16, 14, 11, 25, 26, 28, 37, 35, 32, 46, 47, 48, коронковая часть зубов 15, 24, 36 полностью разрушена, на рентгенограммах определяются очаги деструкции костной ткани округлой формы с четкими контурами в области верхушек корней этих зубов. Сохранение зубов нецелесообразно. Перкуссия зубов 46, 47 болезненна, переходная складка в преддверии рта сглажена, гиперемирована, болезненна при пальпации. На рентгенограмме зуба 47 определяется деструкция костной ткани в области верхушек корней с округлыми, но размытыми контурами, каналы корней зуба 47 свободны от пломбировочного материала. Кариозная полость в зубе 46 широко сообщается с полостью зуба. На рентгенограмме зуба 46 определяется рентгеноконтрастный материал, заполняющий просвет заднего канала на всем протяжении, в каналах переднего корня материал отсутствует, у верхушки переднего корня зона разрежения кости округлой формы, диаметром 10 мм с четкими контурами. Пациент испытывает постоянную ноющую, иногда пульсирующую боль в нижней челюсти.

Определите сумму диагнозов у этого больного. Выделите диагноз, связанный с патологией пародонта. Укажите диагноз, в связи с которым необходимы первоочередные лечебные меры. Укажите порядок проведения лечебных мероприятий в соответствии с порядком организации терапевтических потоков.

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. Отбор пациентов в группы диспансерного наблюдения врач проводит:
   1) связи с началом отчетного периода
   2) ежедневно в ходе повседневной работы
   3) исключительно по результатам массового осмотра

2. Женщина 27 лет с клиническими признаками лизиса тканей пародонта подлежит наблюдению в диспансерной группе:
   1) 5-й
   2) 1-й
   3) 2-й
   4) 3-й
   5) 4-й

3. Мужчина 35 лет с пародонтозом средней степени подлежит наблюдению в диспансерной группе:
   1) 5-й
   2) 1-й
   3) 2-й
   4) 3-й
   5) 4-й

4. Женщина 20 лет с пародонтитом легкой степени подлежит наблюдению в диспансерной группе:
   1) 5-й
   2) 1-й

medwedi.ru

3) 2-й
4) 3-й
5) 4-й

5. Юноша 16 лет без признаков поражения пародонта проходит лечение в связи аномалией прикуса и подлежит наблюдению в диспансерной группе
1) 5-й
2) 1-й
3) 2-й
4) 3-й
5) 4-й

6. Специализированная помощь больным с патологией пародонта включает этапы:
1) профессиональную гигиену, медикаментозное и хирургическое лечение,
2) базовую терапию, хирургическое лечение, поддерживающую терапию и динамическое наблюдение
3) коррекцию гигиены полости рта, удаление зубных отложений, поддерживающую терапию и динамическое наблюдние
4) инструментальное удаление зубных отложений, лечение кариеса и некариозных поражений, хирургическое лечение

7. На этапе поддерживающей терапии и динамического наблюдения период между контрольными посещениями:
1) 6 мес
2) более 3 мес
3) менее 3 мес
4) 2 раза в год
5) не более 1 мес

8. При контрольных осмотрах на этапе динамического наблюдения врач уделяет особое внимание:
1) возрасту больного
2) давности заболевания
3) индивидуальной гигиене рта пациента
4) проведению дополнительных исследований

9. При назначении контрольного визита в период динамического наблюдения врач руководствуется:
1) возрастом больного
2) давностью заболевания
3) индивидуальной гигиеной рта пациента
4) результатами дополнительных исследований

10. Лечение больного хроническим генерализованным катаральным гингивитом после проведенного накануне обучения правилам гигиены рта можно признать эффективным, если пациент:
1) не замечает изменения кровоточивости десны
2) сообщает, что кровоточивость десны уменьшилась
3) отмечает усиление кровоточивости десны во время чистки зубов

11. В ходе наблюдения больного хроническим пародонтитом в течение года лечение можно признать эффективным, если динамика значений индекса ПМА соответствует (в процентах):
1) 49 — 31 — 10 — 5 — 20 — 15
2) 49 — 42 — 31 — 35 — 20 — 15
3) 49 — 15 — 0 — 0 — 0 — 0
4) 49 — 30 — 25 — 25 — 10 — 5

12. В ходе наблюдения больного в течение года лечение можно признать эффективным, если динамика индексных значений соответствует:
1) ПМА 43 %, API 100 %, PI 2,9 балла и ПМА 12 %, API 31 %, PI 1,0 балла
2) ПМА 57 %, API 75 %, PI 3,2 балла и ПМА 12 %, API 31 %, PI 2,4 балла
3) ПМА 61 %, API 95 %, PI 3,1 балла и ПМА 10 %, API 21 %, PI 2,7 балла
4) ПМА 72 %, API 100 %, PI 5,3 балла и ПМА 0, API 4 %, PI 3,2 балла

13. Количественный показатель эффективности диспансерной работы в течение года
1) число снятых с учета:
2) средняя кратность обращений больных за лечением
3) удельный вес активных наблюдений на одного больного
4) число, явившихся на контрольный осмотр в среднем

14. Количественный показатель эффективности диспансерной работы в течение года:
1) количество вновь взятых на учет
2) удельный вес активных наблюдений на одного больного
3) число явившихся на контрольный осмотр в среднем
4) доля вновь взятых на учет от всех, находящихся на учете

15. Качественный показатель эффективности диспансерной работы в течение года:
1) средняя длительность ремиссии заболевания
2) доля больных, не явившихся для контрольного осмотра
3) средняя кратность активных наблюдений, приходящихся на одного больного
4) доля вновь взятых на учет от всех, находящихся на учете

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 2; **2** — 5; **3** — 4; **4** — 3; **5** — 2; **6** — 2; **7** — 3; **8** — 3; **9** — 3; **10** — 3; **11** — 3; **12** — 4; **13** — 1; **14** — 4; **15** — 1.

Глава 10
БАЗОВОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

10.1. ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ГИГИЕНА ПОЛОСТИ РТА

Профессиональная гигиена полости рта — элемент базового лечения болезней пародонта, представляет собой комплекс лечебных мероприятий, устраняющих и предотвращающих развитие патологии пародонта путем механического удаления с поверхности зуба над- и поддесневых зубных отложений. Отличие профессиональной гигиены от гигиены индивидуальной состоит в том, что все лечебные воздействия выполняет врач-стоматолог. Профессиональная гигиена включает в себя:

1) мотивацию пациента к лечению;
2) коррекцию индивидуальной гигиены рта;
3) удаление над- и поддесневых зубных отложений;
4) полирование поверхности зуба и проведение реминерализации;
5) контроль гигиены рта на этапах лечения.

Профессиональная гигиена полости рта как один из основных компонентов базовой терапии заболеваний пародонта должна проводиться строго индивидуально и в соответствии с медицинскими показаниями.

Элементы профессиональной гигиены	Характеристика и способ выполнения
МОТИВАЦИЯ ПАЦИЕНТА К ЛЕЧЕНИЮ	После того как установлен диагноз заболевания, врач обязан ознакомить с ним пациента, разъяснить причину болезни и в доступной форме изложить сущность развившихся патологических изменений. Далее необходимо ознакомить пациента с планом лечения. Эти требования следует выполнять по двум причинам. Во-первых, если пациент осознает проблему собственного здоровья и принимает решение о начале лечения, то он осознанно и с доверием относится ко всем рекомендациям врача. Сотрудничество врача и пациента на всех этапах лечения является залогом успешного выздоровления. Во-вторых, в соответствии со ст. 32 «Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан» выполнение медицинского вмешательства возможно только при условии получения информированного добровольного согласия на его проведение.
КОРРЕКЦИЯ ГИГИЕНЫ РТА В беседе врач рассказывает о способе очищения зубов и демонстрирует этот способ на модели. Беседа должна проходить в доброжелательном тоне, а её содержание быть доступно пониманию пациента, который не знаком со специальной медицинской терминологией.	Коррекция гигиены рта представляет собой подробное разъяснение важности устранения и причины большинства стоматологических заболеваний — микробного налета. Подробно разъясняют способ очищения зубов, который показан конкретному пациенту с учетом его заболевания. Кроме того, врач дает рекомендации по применению средств ухода за полостью рта: подбирает зубную щетку, дает совет по составу и режиму применения зубной пасты, а при необходимости выбирает дополнительные средства гигиены (нити, ёршики, ирригаторы, ополаскиватели и др.) и подробно инструктирует пациента по применению.
УДАЛЕНИЕ ЗУБНЫХ ОТЛОЖЕНИЙ	Для удаления зубных отложений предложено множество средств.
Ручные инструменты для удаления зубных отложений:	Для удаления минерализованных зубных отложений используют скейлеры (от англ. scaling — скоблить). К ним относятся серповидные скейлеры с изогнутым лезвием, с прямым лезвием; кюреты (curette) универсальные и зоноспецифические (кюреты Грейси и др.); мотыги; рашпили; долота.

medwedi.ru

Элементы профессиональной гигиены	Характеристика и способ выполнения
Серповидные скейлеры	Серповидные скейлеры имеют острый кончик рабочей части, поэтому ими можно удалять только наддесневые зубные отложения (погружение под десну возможно на глубину не более 1—2 мм). Благодаря острому кончику скейлер удобно использовать для удаления зубного камня с апроксимальных поверхностей зубов (рис. 134, 135).



Рис. 134. Прямой серповидный скейлер



Рис. 135. Изогнутый серповидный скейлер

Кюреты	Инструмент предназначен для удаления менее массивных зубных отложений в поддесневых областях. Существуют различные модели кюрет для разных поверхностей коронки и корней, подлежащих обработке и выравниванию (scaling и root planning). Все кюреты имеют закругленный кончик и закругленную обратную поверхность, что делает их лучшими инструментами для работы в поддесневых участках. Различают универсальные и зоноспецифические кюреты (рис. 139, 140, 141).
Универсальная кюрета  **Рис. 136. Универсальная кюрета**	*Универсальные кюреты* подходят для работы на всех поверхностях зубов. Их рабочий кончик имеет две режущие кромки. В разрезе лезвие рабочей части имеет форму полукруга и расположено под углом 90° к терминальному стержню инструмента (рис. 136).
Зоноспецифические кюреты  **Рис. 137. Кюрета Грейси**	*Зоноспецифические кюреты* используются для работы на определенных поверхностях и группах зубов. К ним относятся кюреты Грейси и их модификации, кюреты Vision, а также фуркационные кюреты. Рабочая часть кюреты Грейси имеет одну режущую кромку и обеспечивает максимальную адаптацию к поверхности зуба. Различные формы стержней обеспечивают работу с различными группами/поверхностями зубов. Для обработки глубоких пародонтальных карманов (более 5 мм) были созданы специальные серии инструментов — кюреты After-Five и Mini-Five, по форме сходные с кюретами Грейси, но имеющие удлиненный терминальный стержень и более тонкое лезвие (рис. 137).

Кюреты для обработки поверхности имплантата	Для удаления зубных отложений с поверхности супраструктур имплантатов и минимизации их повреждения рекомендуется использовать специальные пластиковые кюреты (рис. 138).



Рис. 138. Пластиковая кюрета для обработки супраструктуры имплантата

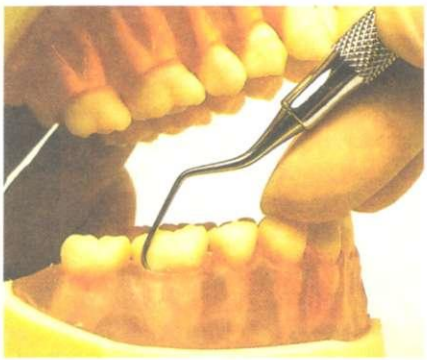


Рис. 139. Удаление зубного камня с вестибулярной поверхности моляра нижней челюсти кюретой Грейси

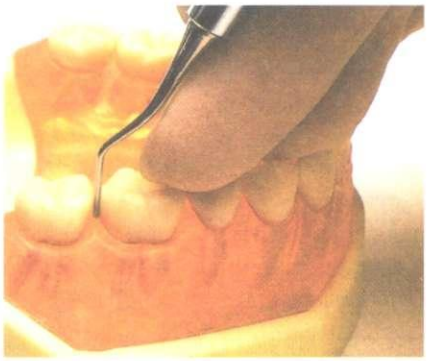


Рис. 140. Удаление зубного камня с дистальной проксимальной поверхности моляра нижней челюсти кюретой Грейси

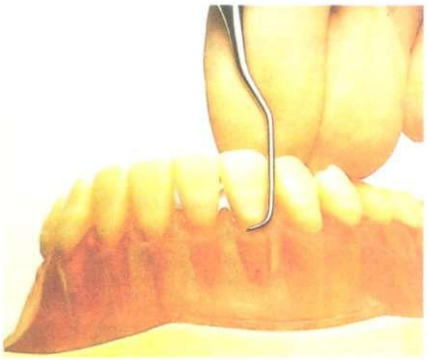


Рис. 141. Удаление зубного камня с вестибулярной поверхности резца нижней челюсти кюретой Грейси

Скейлеры-мотыги	*Скейлеры — мотыги* (с тонким мотыгообразным лезвием с закругленными углами и эллиптическим режущим краем) применяют для удаления как наддесневого, так и поддесневого зубного камня (рис. 142). Имеется 3 вида таких скейлеров: передний, задний и латеральный.



Рис. 142. Скейлер-мотыга (латеральный)

Звуковые и ультразвуковые скейлеры



Рис. 143. Удаление зубных отложений при помощи ультразвукового аппарата.

Кроме ручных инструментов для удаления зубных отложений, используют и аппараты, которые подразделяют на звуковые и ультразвуковые.

Звуковой скейлер — вибрация кончика инструмента происходит с частотой 2000—6500 кГц. Ультразвуковой скейлер обеспечивает частоту вибрации 20 000—45 000 кГц. Могут выпускаться в виде наконечников для стоматологической установки или отдельных аппаратов (рис. 143).

При работе ультразвуковыми аппаратами следует соблюдать осторожность, так как возможны травма эмали зуба, повреждение края пломбы, искусственной коронки и имплантата. Применять ультразвуковые и звуковые аппараты не следует в области металлокерамических, керамических, композитных реставраций, потому что возможны краевые сколы. Также не рекомендуется их применение для удаления зубных отложений с поверхности имплантатов. Указанные аппараты не используют у лиц с респираторными, инфекционными заболеваниями и находящихся на медикаментозном режиме по контролю электролитного баланса, а также больным с кардиостимулятором.

medwedi.ru

ПОЛИРОВАНИЕ ПОВЕРХНОСТИ ЗУБА И РЕМИНЕРАЛИЗАЦИЯ *Чистящие и полирующие инструменты и средства (рис. 144, 145)*	Резиновыми колпачками в низкоскоростном наконечнике удаляют мягкий зубной налет с гладких поверхностей зубов и полируют поверхность корня. Вращающиеся щеточки используют для удаления мягкого зубного налета с жевательных поверхностей зубов в области фиссур, ямок, естественных углублений (рис. 148, 149). Контактные поверхности зубов можно полировать целлулоидными штрипсами с минимальной абразивностью. Полировочные пасты предназначены для полирования поверхностей зуба после удаления мягкого и плотного зубного налета, очищения поверхности зуба перед проведением лечебно-профилактических мероприятий. Различают полировочные пасты мелкой, средней и высокой степени абразивности по шкале RDA. Выпускают пасты на водной или масляной основе с добавлением фторидов, ароматической отдушки и др.
Водно-воздушные абразивные аппараты	Аппараты подают мощную водно-воздушно-абразивную струю из наконечника с резервуаром для абразивного вещества, способную удалять пигментированный зубной налет и мягкие отложения, в частности, в труднодоступных участках зубного ряда. Специальная канюля направляет и концентрирует струю порошка, обеспечивая ее точное попадание на очищаемые участки. Перед применением следует изолировать мягкие ткани с помощью коффердама, так как порошок может вызвать их повреждение. Не следует использовать этот метод в области обнаженного цемента корня или дентина, композитных реставраций, стоматологических имплантатов. Также он не применяется у пациентов с респираторными, инфекционными заболеваниями и находящихся на медикаментозном режиме по контролю электролитного баланса.
Реминерализация поверхности зуба после удаления зубных отложений и полирования его поверхности	После удаления зубных отложений проводят реминерализующую терапию в виде аппликаций кальций- и/или фторидсодержащих препаратов (гелей, растворов) (продолжительность аппликации кальцийсодержащих препаратов обычно составляет 15 мин, фторидсодержащих — 3—5 мин) или покрытия зубов фторидсодержащим лаком.



Рис. 144. Пигментированный зубной налет и наддесневой зубной камень до удаления зубных отложений и полирования



Рис. 145. Поверхности зубов после удаления зубных отложений и полирования

Элементы профессиональной гигиены	Характеристика и способ выполнения
КОНТРОЛЬ ГИГИЕНЫ РТА  **Рис. 146. Таблетки для окрашивания микробного налета на поверхности зубов**  **Рис. 147. Окрашенный микробный налет на поверхности зубов**	Контроль гигиены рта проводят с целью закрепления у пациента навыков индивидуальной гигиены. Процедура осуществляется в стоматологическом кабинете или комнате гигиены полости рта. Необходимые средства для проведения процедуры: зубная щетка и паста, краситель для выявления зубного налета в виде раствора или таблеток (рис. 146), модели зубных рядов, раковина, зеркало, песочные часы. Поверхности зубов пациента обрабатывают окрашивающим средством (рис. 147). Определяют гигиенический индекс. Пациенту показывают места окрашивания зубного налета. Пациенту предлагают самостоятельно почистить зубы, после чего повторно определяют гигиенический индекс. Для оценки эффективности чистки зубов сравнивают значения индекса гигиены до и после чистки зубов. С помощью зеркала пациенту показывают участки, где зубной налет не был удален при чистке. Повторно разъясняют и демонстрируют очищение зубов на моделях и в полости рта, Дают дополнительные рекомендации по гигиеническому уходу за полостью рта, использованию зубных нитей, специальных зубных щеток, зубных ершиков, монопучковых щеток, ирригаторов.



Рис. 148. Полирование жевательной поверхности моляра нижней челюсти при помощи вращающейся щетки и профессиональной профилактической пасты

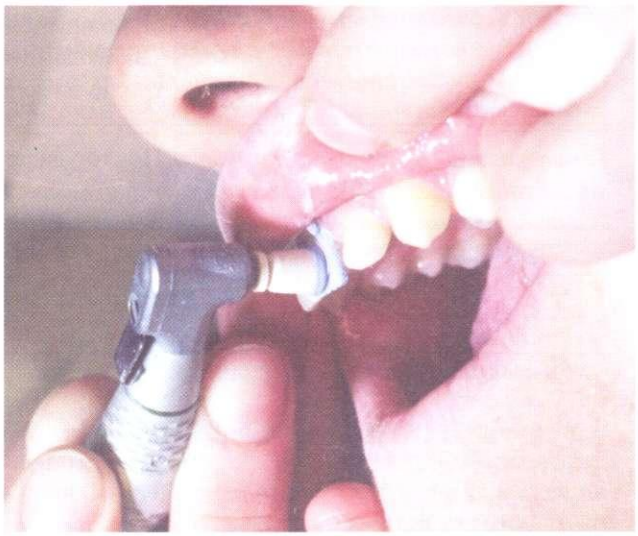


Рис. 149. Полирование вестибулярной поверхности резца верхней челюсти при помощи вращающейся резиновой чашки и профессиональной профилактической пасты

КЛИНИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ

Пациент К., 32 лет, обратился с жалобой на изменение цвета зубов, которое в последние 3 мес стало особенно привлекать его внимание. Пациент курит (1 пачку сигарет за 2 дня), любит чай (пьет его 4—5 раз в течение дня), соблюдает режим дня, занимается гимнастикой каждое утро, питается полноценно и регулярно принимает витамины в зимнее время (для профилактики). Простудные заболевания не чаще 1 раза в год (насморк в течение недели), соматическая патология отсутствует, аллергологический анамнез не отягощен. Чистит зубы 3 раза в день (после каждого приема пищи) по 5 мин от-

medwedi.ru

беливающими и лечебно-профилактическими зубными пастами. Стоматолога посещает не реже 2 раз в год, последняя пломба установлена 3 года назад. К врачу приходит только для того, «чтобы почистить зубы».

При осмотре полости рта слизистые покровы розовые, умеренно увлажнены, целостность зубных рядов не нарушена, КПУ=7 (К=0, П=7, У=0), десневые сосочки слабоцианотичны, кровоточат при вертикальном зондировании (SBI 15%), пародонтальные карманы отсутствуют, патологическая подвижность и обнажение их корней зубов отсутствуют; ПМА 23,9%; OHI-S 1,2 балла; API 72%. На ортопантомограмме высота межзубных костных перегородок сохранена, целостность кортикальных пластин на их вершинах не нарушена (PI 0,72 балла).

Определите диагноз и проведите дифференциальную диагностику. Назовите причину, которая определила описанную выше клиническую картину. Дайте клиническую оценку значениям индексов. Подробно опишите последовательность действий для устранения жалоб и их исключения в будущем. Дайте оценку эффективности примененных ранее профилактических мероприятий.

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. При проведении профессиональной гигиены рта жевательную поверхность зубов необходимо очищать с помощью:
1) флоссов
2) зубной щетки и пасты
3) вращающейся щетки и профессиональной пасты
4) резиновых колпачков и профессиональной пасты

2. Профессиональная гигиена полости рта включает в себя:
1) герметизацию фиссур
2) избирательное пришлифовывание
3) удаление твердых и мягких зубных отложений
4) полоскание полости рта фторсодержащими растворами

3. При удалении зубных отложений с поверхности имплантатов используют инструменты:
1) стальные
2) титановые
3) пластиковые
4) твердосплавные

4. Контроль гигиены рта, удаление зубных отложений, устранение факторов накопления микробного налета, обучение правилам гигиены рта, индивидуальный подбор средств гигиены подразумевают понятие:
1) стоматологического просвещения
2) индивидуальной гигиены полости рта
3) профессиональной гигиены полости рта
4) вторичной профилактики стоматологических заболеваний

5. В ультразвуковых аппаратах для удаления зубных отложений частота колебаний составляет (в килогерцах):
1) 2—6
2) 10—15
3) 12—20
4) 20—45

6. Для удаления зубного камня используют:
1) скейлеры и кюреты
2) экскаватор, зонд, гладилку
3) экскаватор, зеркало, зонд
4) дрильбор, эмалевый нож, экскаватор

7. Определение уровня гигиены рта, обучение правилам чистки зубов, самостоятельная чистка зубов пациентом под контролем врача подразумевают понятие:
1) контроль гигиены рта
2) стоматологическое просвещение
3) индивидуальная гигиена полости рта
4) профессиональная гигиена полости рта

8. Удаление минерализованных зубных отложений проводит
1) врач-стоматолог
2) пациент самостоятельно
3) ассистент врача-стоматолога
4) пациент под контролем врача

9. Удаление твердых зубных отложений проводят при:
1) контролируемой гигиене рта
2) индивидуальной гигиене рта
3) реминерализующей терапии
4) профессиональной гигиене рта

10. После удаления твердых зубных отложений необходимо провести:
1) герметизацию фиссур
2) реминерализацию твердых тканей зуба
3) контролируемую гигиену полости рта
4) окрашивание зубов индикаторами микробного налета

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 3; **2** — 3; **3** — 3; **4** — 3; **5** — 4; **6** — 1; **7** — 1; **8** — 1; **9** — 4; **10** — 2.

10.2. ВРЕМЕННОЕ ШИНИРОВАНИЕ ЗУБОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Временные шины — это лечебные шинирующие аппараты, которые применяются в течение всего периода комплексного лечения пародонтита. Временные шинирующие лечебные аппараты меняются на постоянные шинирующие аппараты или другие конструкции зубных протезов.

Показанием к изготовлению временных шинирующих аппаратов является развившаяся стадия воспалительно-дистрофической формы очагового и генерализованного пародонтита, особенно при подвижности зубов и неравномерном течении патологического процесса.

Временные шины позволяют снять с тканей пародонта жевательную нагрузку при комплексном лечении пародонтита, равномерно перераспределить жевательное давление на опорные зубы и/или слизистую оболочку протезного ложа, правильно решить вопрос сохранения или удаления зубов II и III степени подвижности. Кроме того, комплексное лечение пародонтита с применением временного шинирования позволяет перейти на рациональный вид постоянного шинирования.

Требования, предъявляемые к временным шинам:

— надежно фиксировать все зубы, включенные в блок;

— легко накладываться и сниматься с зубных рядов;

— равномерно перераспределять жевательное давление на опорные зубы и замещать дефект зубных рядов;

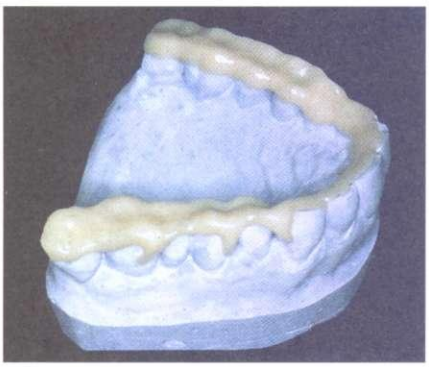
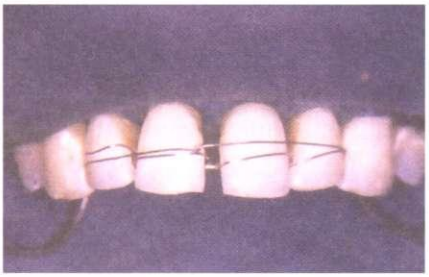
— не должны препятствовать терапевтическому, хирургическому и физиотерапевтическому лечению;

— не должны травмировать десну;

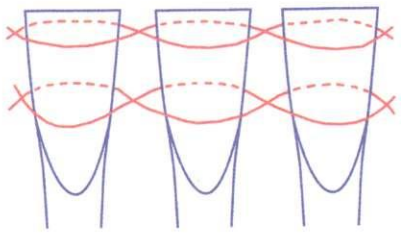
— должны быть просты в изготовлении и недорогими, т. к. в период комплексного лечения могут быть заменены на другие временные или постоянные шины.

Предложено множество материалов и методов изготовления временных шинирующих лечебных аппаратов. Их изготовляют из пластмассы и композитов, армированных стекловолокном или полимерной лентой, металлических сплавов и т. д.

Для временного шинирования зубов при патологии пародонта предпочтительны конструкции, которые может изготовить врач без привлечения зубного техника. Это позволяет стоматологу оперативно изменять конструкцию шины в ходе лечения.

Временное шинирование	Характеристика и способ выполнения
 Рис. 150. Окклюзионная шина.	Для изготовления пластмассовой шины-каппы по Курляндскому снимают оттиски, отливают модели, проводят параллелометрию для определения общей экваторной линии. После этого очерчивают общую экваторную линию, которая и является нижней границей шины. Затем модели фиксируют в артикулятор, окклюзионную высоту завышают на 1,5 — 2 мм и моделируют восковую композицию шины. Очень важно, чтобы бугры, скаты бугров и фиссуры жевательной поверхности шины были моделированы с множественным контактом между антагонистами, без суперконтактов и блокирующих моментов при движении нижней челюсти. Повышение окклюзионной высоты в пределах 2 мм не вызывает никаких осложнений со стороны височно-нижнечелюстного сустава и мышечной системы, т.к. такое повышение находится в пределах разницы между состоянием центральной окклюзии и физиологического покоя.
 Рис. 151. Лигатурное шинирование зубов	Если в зубном ряду имеется небольшой включенный дефект, то промежуточную часть моделируют, как тело мостовидного протеза, а при большом включенном дефекте — как седловидную часть съемного протеза. Временную шину фиксируют на зубной ряд с помощью временных цементов или бондинговых систем.
	В случаях, когда по клиническим показаниям нельзя повысить окклюзионную высоту, В. Н. Копейкин предложил изготавливать временную пластмассовую шину-протез, фиксируемую с помощью медицинского цианакрилатного клея МК—2. Вместо клея МК—2 можно использовать бондинговые системы, которые предлагают многие производители стоматологических материалов (рис. 150).

medwedi.ru

Временное шинирование	Характеристика и способ выполнения
 Рис. 152. Шинирование зубов с помощью хирургического щелка.	Временную шину-протез по Копейкину изготавливают на гипсовой модели. Для этого с оральной стороны модели на границе от режущего края или перехода жевательной поверхности в оральную до линии экватора зуба на всем протяжении шинирующей группы зубов накладывают самотвердеющую пластмассу толщиной 2—2,5 мм. После затвердевания пластмассовую каппу обрабатывают, полируют и фиксируют в полости рта. При локализованном пародонтите можно применить лигатурное шинирование с последующим покрытием металлической проволоки с оральной и вестибулярной сторон тонким слоем композитного материала. Для этого применяется проволока из нержавеющей стали диаметром 0,2—0,4 мм (рис. 151). Вместо металлической проволоки для шинирования зубов можно применить хирургический шелк. Для связывания зубов этим материалом необходимо сделать бороздки на твердых тканях зубов глубиной 1—1,2 мм, которые после шинирования запечатывают композитным материалом (рис. 152, 153).
 Рис. 153. Хирургический шелк покрыт композиционным материалом	Внедрение в стоматологическую практику светоотверждаемых композитов, адгезивных систем с высоким сцеплением с тканями зуба и особенно появление арматур для шинирования новой структуры, привели к тому, что базовая модель современной пародонтальной шины стали изготавливать из арматуры и светоотверждаемого композита. Иммобилизацию зубов обеспечивает как армирующий материал, так и композит. В качестве арматур для шинирующих лечебных аппаратов используют материалы на основе неорганической матрицы-стекловолокна — GlasSpan (США) и Fiber Splint (Швейцария) и др. и на основе органической матрицы — полиэтилена — Ribbond (США) и Connect (США) и др. (рис. 154).
 Рис. 154. Адгезионное шинирование зубов с помощью армирующего материала Ribbond	Эти арматуры состоят из множества тончайших волокон диаметром 3—5 мкм, сплетенных между собой. Полиэтиленовые шины обладают лучшей адгезией к композитным материалам в результате специальной плазменной обработки — активации и лучше пропитываются композитом, что позволяет композиту создать более прочный блок с лентой. Вместе с тем, ленты на основе стекловолокна не требуют дополнительных инструментов — специальных ножниц, хлопчатобумажных перчаток, как при работе с полиэтиленовыми шинами. Можно предположить их лучшую биосовместимость с тканями человеческого организма, так как они состоят из биоинертного стекла, а не из пластика. Кроме того, выпускаемая модификация стекловолоконных арматур в виде полого жгутика значительно расширяет сферу его применения. Такой жгутик оптимален для шинирования боковых зубов с созданием бороздки, для восстановления одиночного дефекта зубного ряда или служит альтернативой внутрикорневым штифтам. Недостатком методики является то, что армирующий материал находится в пассивном состоянии и основная механическая нагрузка падает на композиционный материал. Вследствие этого в клинической практике наблюдаются случаи разрушения или отклеивания шины.
 Рис. 155. Двухрядная схема шинирования зубов по Ряховскому	А.Н. Ряховский предложил так называемую вантовую систему для шинирования зубов. Автор учел недостатки шинирования армирующими материалами, закрепил и натянул армирующие нити так, чтобы они находились в постоянном напряжении. Эти нити обеспечивают циркулярный охват каждого шинирующего зуба армирующим материалом. Предложены однорядная и двухрядная методики шинирования зубов в зависимости от клинической ситуации (рис. 155).

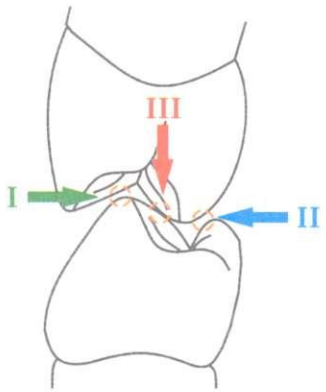
10.3. ИЗБИРАТЕЛЬНОЕ ПРИШЛИФОВЫВАНИЕ ЗУБОВ

Показания к избирательному пришлифовыванию окклюзионных поверхностей: преждевременные контакты (суперконтакты), блокирование движения нижней челюсти, подготовка к ортопедическому лечению дефектов зубных рядов, осложненных феноменом Попова—Годона. Устранение преждевременных окклюзионных контактов и моментов, блокирующих движение нижней челюсти, может быть профилактическим мероприятием при отсутствии клинических признаков пародонтита.

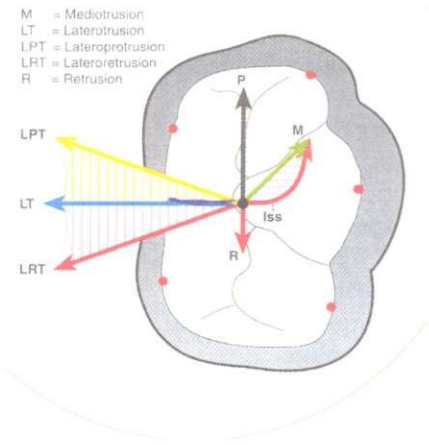
В комплексном лечении пародонтита избирательное пришлифовывание зубов следует проводить на этапе базового лечения, а при патологической подвижности зубов — после их шинирования. Надо помнить, что произвольное пришлифовывание зубов дает только кратковременный лечебный эффект с последующим усилением перегрузки пародонта и увеличением подвижности зубов. В связи с этим избирательное пришлифовывание зубов нужно осуществлять по определенной методике и в строгой последовательности. Этапы избирательного пришлифовывания зубов: проверка окклюзионных контактов при центральном соотношении челюстей, исправление преждевременных контактов при движениях нижней челюсти, контроль пришлифовывания, проведенного в предыдущие посещения.

После пришлифовывания площадь жевательной поверхности зубов не должна увеличиваться, а контакт с зубами-антагонистами должен сохраняться. Должны быть сохранены высота и положение защитных и опорных бугров (защитные бугры — это щечные бугры жевательных зубов верхней челюсти и язычные бугры жевательных зубов нижней челюсти, а опорные бугры — это небные бугры жевательных зубов верхней челюсти и щечные бугры жевательных зубов нижней челюсти).

В литературе описано много методов избирательного пришлифовывания зубов. Среди них наиболее известны и распространены методы избирательного пришлифовывания по Дженкельсону, Шиллеру, Смуклеру, Моолу, Гроссу и Мэтьюсу и др.

Метод избирательного пришлифовывания	Характеристика и способ выполнения
МЕТОД ДЖЕНКЕЛЬСОНА  **Рис. 156. Классы окклюзионных поверхностей зубов по Дженкельсону.**	Дженкельсон предлагает устранить преждевременные контакты зубов при центральной и привычной окклюзиях, и не придает значения преждевременным контактам в боковой и передней окклюзиях. Автор различает 3 класса преждевременных контактов (рис. 156). Преждевременные контакты 1-го и 2-го класса приводят к смещению нижней челюсти в латеральную сторону, а перегруженные зубы отклоняются орально или вестибулярно. Цель избирательного пришлифовывания преждевременных контактов 1-го и 2-го классов — сужение жевательной поверхности зубов для уменьшения окклюзионной нагрузки. При преждевременных контактах 3-го класса нижняя челюсть смещается медиально, и для предотвращения сагиттального сдвига нижней челюсти проводится избирательное пришлифовывание медиальных скатов верхних моляров и премоляров.
МЕТОД ШИЛЛЕРА **Анализ контактов зубов-антагонистов в центральной окклюзии**	Методика избирательного пришлифовывания чрезмерных контактов зубов по Шиллеру отличается от методики по Дженкельсону тем, что при этой методике избирательная пришлифовка проводится как в центральной, так и в боковых и передних окклюзиях. Такая методика позволяет установить множественные и равномерные окклюзионные контакты между зубами верхней и нижней челюсти не только в центральной окклюзии, но и при всех артикуляционных движениях нижней челюсти. Избирательное пришлифовывание чрезмерных контактов зубов необходимо начинать с анализа контактов зубов-антагонистов при центральной окклюзии. Суперконтакты при центральной окклюзии приводят к постоянной хронической боковой нагрузке на зубы и увеличивает тяжесть пародонтита.

medwedi.ru

Метод избирательного пришлифовывания	Характеристика и способ выполнения
	Кроме того, невозможность сомкнуть зубные ряды в центральной окклюзии вынуждает смещать нижнюю челюсть в сторону, что может привести к развитию патологических изменений не только в тканях пародонта, но и в жевательных мышцах и височно-нижнечелюстном суставе.
Окклюзиограмма	Для определения чрезмерных контактов в центральной окклюзии применяют окклюзиограмму — разогретую пластинку воска. Пациента просят медленно сомкнуть зубные ряды в положении центральной окклюзии, затем окклюзиограмму изучают. Там, где отпечатки зубов продавливаются насквозь, имеются преждевременные контакты. После этого окклюзиограмму накладывают на нижний зубной ряд, продавленные насквозь участки воска отмечают на зубах маркировочным или чернильным карандашом и пришлифовывают эти места на скатах бугров.
Артикуляционная бумага	В настоящее время вместо окклюзиограммы все чаще используют артикуляционную бумагу разной толщины (200, 100, 80, 12 и 8 мкм). Первые три вида артикуляционной бумаги используют для предварительного пришлифовывания зубов. Артикуляционную бумагу толщиной 8 и 12 мкм применяют для окончательного пришлифовывания зубов, так как периодонт зубов может компенсировать завышение окклюзионной высоты на отдельных зубах до 12 мкм.
Последовательность устранения преждевременных контактов при боковых движениях нижней челюсти: — в центральной окклюзии; — на балансирующей стороне; — на рабочей стороне.	**Избирательное пришлифовывание зубов** при устранении чрезмерных контактов и моментов, блокирующих движение нижней челюсти при боковых экскурсиях, необходимо начинать с анализа состояния правой и левой трансверсальных окклюзий. Пришлифовывание начинают с оральных скатов верхних щечных бугров и внутренних скатов язычных бугров нижних моляров и премоляров, а при необходимости углубляют фиссуры. Нельзя пришлифовывать защитные бугры верхних и нижних моляров. Это может привести к прикусыванию щеки или языка при смыкании зубных рядов.
Коррекция окклюзии при движениях нижней челюсти  **Рис. 157. Окклюзионный компас первого моляра верхней челюсти справа.** Избирательное пришлифовывание зубов проводят до равномерного контакта на всем протяжении сагиттального резцового пути при скольжении нижних резцов по небной поверхности передней группы зубов верхней челюсти.	В центральной окклюзии пришлифовывание суперконтактов производится на нижних молярах, премолярах и верхних резцах и клыках. После полной коррекции окклюзионных контактов в центральной окклюзии приступают к нормализации соотношений зубных рядов при различных движениях нижней челюсти: протрузии, медиотрузии, латеротрузии, латеропротрузии, латероретрузии, ретрузии (рис. 157). Сначала необходимо проверить наличие преждевременных контактов на балансирующей стороне. Преждевременные контакты на балансирующей стороне не только приводят к блокированию движений нижней челюсти, но и нарушают синхронность движения височно-нижнечелюстного сустава, что создает хроническую микротравму суставных элементов и их патологии. Устранение преждевременных контактов при движении нижней челюсти вперед: если сохраняются преждевременные контакты при движении нижней челюсти вперед, то пришлифовыванию подлежат нижние резцы. Потеря преждевременных контактов при движении нижней челюсти вперед является показанием к пришлифовыванию небной поверхности верхних резцов. Коррекцию артикуляционных соотношений зубных рядов при движении нижней челюсти вперед нельзя проводить произвольно. Простое выключение из окклюзии и укорочение зуба с суперконтактом приводят к его выдвижению из лунки и увеличению тяжести пародонтита.

Метод избирательного пришлифовывания	Характеристика и способ выполнения
Дистальная окклюзия	После избирательного пришлифовывания зубов в центральной, передней и боковых окклюзиях необходимо проверить и устранить чрезмерные контакты в крайнем заднем положении нижней челюсти. В норме скаты бугров нескольких зубов должны симметрично контактировать с обеих сторон.
Материалы и средства для избирательного пришлифовывания зубов	Избирательное пришлифовывание зубов необходимо проводить алмазными борами средней и мелкой зернистости (для предупреждения микротрещин эмали) турбинной бормашиной с водяным охлаждением на больших оборотах. Пришлифованные поверхности тщательно полируют и покрывают фтористым лаком или другими фторидсодержащими материалами при каждом посещении.

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. Показание к изготовлению временной шины является:
1) феномен Попова—Годона
2) частичная вторичная адентия
3) концевой дефект зубного ряда
4) патологическая подвижность зуба

2. Для временного шинирования применяют:
1) мостовидные протезы
2) съемные пластиночные протезы
3) многозвеньевые бюгельные протезы
4) адгезионные армированные зубные шины

3. Избирательным пришлифовыванием окклюзионных поверхностей зубов устраняют:
1) патологическую подвижность зубов
2) преждевременные окклюзионные контакты
3) нависающие края пломб и искусственных коронок
4) плоскостные контакты на апроксимальных поверхностях

4. Избирательное пришлифовывание выполняют до:
1) прекращения воспаления в десне
2) устранения феномена Попова—Годона
3) исчезновения патологической подвижности зуба
4) равномерного контакта между зубами-антагонистами

5. Преждевременные контакты 3-го класса по Дженкельсону соответствуют вестибулярной поверхности:
1) режущего края резцов и клыков нижней челюсти
2) скатов небных бугров моляров и премоляров верхней челюсти
3) скатов щечных бугров моляров и премоляров нижней челюсти
4) скатов щечных бугров моляров и премоляров верхней челюсти

6 Преждевременные контакты 2-го класса по Дженкельсону соответствуют оральной поверхности
1) резцов и клыков верхней челюсти
2) скатов небных бугров моляров и премоляров верхней челюсти
3) скатов щечных бугров моляров и премоляров верхней челюсти
4) скатов язычных бугров моляров и премоляров нижней челюсти

7. Преждевременные контакты 1-го класса по Дженкельсону соответствуют вестибулярной поверхности:
1) скатов щечных бугров моляров и премоляров верхней челюсти
2) скатов щечных бугров моляров и премоляров нижней челюсти
3) скатов небных бугров моляров и премоляров верхней челюсти
4) скатов язычных бугров моляров и премоляров нижней челюсти

8. Избирательное пришлифовывание начинают с:
1) определения преждевременных контактов в центральной окклюзии
2) определения преждевременных контактов на балансирующей стороне
3) устранения блокирующих движений нижней челюсти в сагиттальном направлении
4) устранения преждевременных контактов при боковых движениях нижней челюсти

9. Устранение преждевременных контактов в дистальной окклюзии проводят при движении нижней челюсти в крайнее положение:
1) левое
2) заднее

medwedi.ru

3) правое
4) переднее

10. Полирование пришлифованных поверхностей проводят:
1) ежемесячно
2) еженедельно
3) при каждом посещении
4) после завершения курса пришлифовывания

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 4; **2** — 4; **3** — 2; **4** — 4; **5** — 2; **6** — 2; **7** — 2; **8** — 1; **9** — 2; **10** — 3.

10.4. СПОСОБЫ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Для терапии болезней пародонта предложено большое количество частных методик проведения противовоспалительного лечения. Этот раздел в терапии болезней пародонта постоянно развивается в связи с появлением новых лекарственных средств и их композиций. Способы применения различных препаратов в основной массе сводятся к нескольким наиболее распространенным и доступным для широкого применения вариантам выполнения этих лечебных процедур: аппликация, введение в пародонтальный карман, промывание и орошение, ротовая ванна, втирание, повязка. В этом разделе будут рассмотрены только способы местного применения лекарственных препаратов на этапе базового лечения.

Способ применения препаратов	Характеристика и методика проведения
АППЛИКАЦИЯ  **Рис. 158. Аппликация метронидазола (паста на водной основе) при гингивите.**	Аппликация — наиболее распространенный способ внесения мазей, линиментов, масел, паст, гелей и растворов. Перед нанесением препарата на десну изолируют протоки крупных слюнных желез ватными или марлевыми валиками, высушивают поверхность десны. Препарат наносят на марлевую полоску, размеры которой соответствуют месту проведения процедуры. Пропитанную препаратом марлевую полоску помещают на десну (слизистую оболочку) и серповидной гладилкой адаптируют к участку аппликации, добиваясь непосредственного контакта препарата с десной. При нанесении пасты на водной основе приготовление марлевой полоски не обязательно (рис. 158).
РОТОВАЯ ВАННА Ротовые ванны применяют с теми же целями как при аппликации.	Отличие ротовой ванны от аппликации состоит в том, что применяют её в тех случаях, когда невозможно или нецелесообразно изолировать область проведения процедуры. Для проведения ротовой ванны подготавливают индивидуальную ёмкость (стакан) и наполняют её лекарственным препаратом в требуемом объеме. Просят пациента набрать в рот жидкость в объеме глотка и, не глотая, удерживать во рту некоторое время (в зависимости от цели применения, состава препарата или требуемой экспозиции).
ВТИРАНИЕ Втирание представляет собой вариант аппликации лекарственных препаратов в форме мазей, линиментов и масел. Обеспечивает более эффективную доставку препарата и сопровождается пальцевым массажем.	Для втирания препаратов после антисептической обработки полости рта (зубные отложения должны быть удалены) врач наносит на подушечку концевой фаланги указательного или среднего пальца препарат и без усилия круговыми движениями обрабатывает вестибулярную и оральную поверхность десны. Втирание пациент может выполнять самостоятельно по назначению врача и после подробного объяснения.
ЛЕЧЕБНАЯ ПОВЯЗКА Для увеличения продолжительности действия лекарственного средства применяют твердеющие композиции на основе окиси цинка и дентина для повязок. Лечебную повязку приготавливает врач на рабочем столе.	Для приготовления лечебной повязки берут в равных частях порошок окиси цинка, дентин для повязок и официнальную форму лекарственного препарата. Если препарат выпускается в виде порошка или таблеток, добавляют дистиллированную воду. Приготовление лечебной повязки с мазями, линиментами, маслами и растворами не требует добавления дистиллированной воды. Компоненты лечебной повязки смешивают на шероховатой поверхности стоматологического стекла и наносят на подготовленную область в полости рта (рис. 159).

Способ применения препаратов	Характеристика и методика проведения
 Рис. 159. Лечебная повязка в области резцов и клыков нижней челюсти.	Влажная среда способствует отверждению компонентов повязки и позволяет продлить действие препарата до 1 ч. Удержание повязки в полости рта обеспечивается её механическими свойствами и ретенцией к поверхности зубов в межзубных промежутках. Введение повязки в пародонтальный карман недопустимо! После наложения повязки врач обязан дать подробные рекомендации о времени и способе удаления повязки из полости рта. Все компоненты пародонтальной повязки должны быть полностью удалены.
ПРОМЫВАНИЕ КАРМАНА И ОРОШЕНИЕ УЧАСТКА ВОСПАЛЕНИЯ  Рис. 160. Орошение поверхности зубов и десны на этапах удаления зубных отложений  Рис. 161. Шприц объемом 10 мл с изогнутой иглой и тупым кончиком.	Эта процедура применяется с целью антисептической обработки и механического удаления с током жидкости продуктов распада, фибрина, осколков зубного камня, гнойного экссудата и др. По сути промывание кармана или орошение десны (слизистой оболочки) представляет собой вариант аппликации препарата и его внесения в просвет кармана. Отличие заключается в том, что при промывании и орошении не требуется изолировать протоки слюнных желез или высушивать область аппликации. Раствор под давлением подается в карман или на выбранный участок десны и удаляется из полости рта (рис. 160). Для проведения процедуры заранее подготавливают антисептический раствор в отдельной для каждого пациента ёмкости. Пользуются одноразовым шприцем, объем которого 5—10 мл. Шприц меньшего объема потребует большего количества повторных наполнений, а при использовании 20 мл шприца им неудобно работать в полости рта и удерживать в руке. Кончик иглы необходимо затупить, а иглу согнуть для удобного внесения антисептика в карман. Антисептический раствор набирают из индивидуальной ёмкости в цилиндр шприца, предварительно отсоединив иглу. Когда шприц наполнен, иглу плотно фиксируют на кончике шприца (рис. 161). Для промывания пародонтального кармана необходимо внести иглу на всю глубину кармана и, не извлекая, опорожнить шприц. Целесообразно придерживаться правила: в 1 карман не менее 10 мл. При промывании пародонтального кармана внимательно следить, чтобы процедура не завершилась инъекцией антисептика!
ВНЕСЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА В ПАРОДОНТАЛЬНЫЙ КАРМАН	Для внесения в пародонтальный карман линиментов, масел и гелей целесообразно использовать одноразовый шприц объемом 1 мл. Перед проведением процедуры необходимо закрепить канюлю иглы на кончике шприца и вынуть поршень из его цилиндра (разобрать шприц). Выдавить из тубы лекарственный препарат в цилиндр шприца, затем вставить поршень на место. Снять защитный колпачок с иглы, затупить её кончик и согнуть иглу в удобное для работы положение. Перед внесением препарата в просвет кармана надавить на поршень до полного удаления воздуха из цилиндра шприца и появления на конце иглы лекарственного препарата. После этого изолировать участок проведения процедуры, как это было описано ранее. Продвинуть в просвет пародонтального кармана иглу шприца и внести препарат. При использовании шприцев для внесения препаратов необходимо внимательно следить, чтобы кончик иглы не проникал в ткани пародонта, а находился исключительно в просвете кармана.

medwedi.ru

Способ применения препаратов	Характеристика и методика проведения
Внесение препаратов в пародонтальный карман применяют для целенаправленного лечебного воздействия на очаг воспаления при пародонтите. Для этого протоки крупных слюнных желез и участок проведения процедуры изолируют ватными (марлевыми) валиками, высушивают поверхность десны и зубы промокающими движениями. Лекарственный препарат (жидкая паста на водной основе) вносят на гладилке по поверхности корня зуба в просвет кармана, гладилку извлекают таким образом, чтобы внесенный препарат остался в кармане, а не был извлечен вместе с ней.	Введение мазей в пародонтальный карман в большинстве случаев бесполезно. Во влажной среде пародонтального кармана почти невозможно оставить препарат, если не использовать дополнительный носитель в виде ватной турунды, стерильной пропитанной препаратом нити или бумажного штифта, который применяют для высушивании корневых каналов. Однако применение таких носителей создает проблему их извлечения из просвета кармана. Опасность представляет не само удаление турунды, а риск забыть о ней при обработке большого числа карманов в течение одной процедуры. Оставление турунды или иного носителя в просвете кармана, когда действие препарата завершилось, затрудняет отток экссудата и провоцирует обострение.
ИЗОЛИРУЮЩАЯ ПОВЯЗКА  **Рис. 162. Изолирующая повязка Септопак после кюретажа пародонтальных карманов в области резцов и клыков нижней челюсти**	Изолирующая повязка не является самостоятельным лекарственным препаратом, но может быть применена для увеличения времени действия препаратов в случае внесения их в просвет пародонтального кармана. Следует помнить, что наложение повязки прекращает или значительно затрудняет отток экссудата из кармана при воспалении, поэтому, прежде чем врач примет решение о возможности применения изолирующей повязки для удержания лекарственного препарата в кармане, он должен предусмотреть и дать соответствующие рекомендации пациенту о времени допустимого сохранения повязки и способе её удаления. На этапе базового лечения применение изолирующих повязок ограничено, но в период проведения хирургического лечения их применяют для защиты послеоперационной раны, сохранения кровяного сгустка и изоляции от ротовой жидкости, адаптации краев операционной раны к поверхности зуба (рис. 162).
ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ	Физиотерапевтические методы местного введения препаратов и противовоспалительного лечения описаны в отдельной главе. Применение физиотерапии в острый период болезни и при обострении воспаления ограничено и менее эффективно. Следует помнить об ограничениях и противопоказаниях к применению этого способа лечения.

10.5. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Методы профессиональной гигиены рта дают возможность контролировать рост микробного налета, но они не всегда достаточны для ликвидации воспалительных изменений в пародонте. На этапе базового лечения болезней пародонта лекарственные препараты активно воздействуют на все звенья патогенеза при воспалении. Поэтому, при рассмотрении способов проведения местного медикаментозного противовоспалительного лечения и системного применения лекарственных препаратов, целесообразно представлять какие события в патогенезе могут быть подвергнуты изменению для получения терапевтического эффекта.

Группа лекарственных препаратов	Патогенетическое обоснование для применения
МЕСТНЫЕ АНТИСЕПТИКИ Все врачебные действия в полости рта, которые нарушают целостность эпителиальных покровов, обязательно сопровождаются применением местных антисептических растворов в виде полосканий, ротовых ванн, промываний и орошений.	Целью применения местных антисептиков является снижение уровня агрессивного действия микроорганизмов микробной бляшки на всех этапах лечения в связи с постоянным риском инфицирования раневой поверхности. В повседневной работе при проведении активной пародонтальной терапии применяют различные по механизму действия антисептики основном из двух групп: окислители (1 % р-р перекиси водорода; 0,1-0,5 % р-р калия перманганата); галогены и галогенсодержащие соединения (0,05-0,1 % р-ры хлоргексидина; йодинол 1 % р-р).
СИНТЕТИЧЕСКИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ И АНТИБИОТИКИ	Патогенетическое обоснование применения антибактериальных препаратов и антибиотиков, критерии выбора и способы применения подробно описаны в отдельной главе.
СТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ В пародонтологии их применяют местно. Это допустимо при лечении хронических очагов инфекции, особенно в период обострения и при абсцедировании. Используют аппликации мазей гидрокортизона и преднизолона.	Применение стероидных противовоспалительных препаратов в медикаментозной терапии гингивита и пародонтита ограничено, а их системное использование не практикуется в связи с общепринятым мнением об угнетающем влиянии стероидов на иммунную защиту организма. Однако есть сведения о том, что определенные дозы преднизолона способны стимулировать бактерицидную активность нейтрофилов и хемотаксис, подавлять функцию Т-супрессоров и Тγ-лимфоцитов, обладающих супрессорной активностью, почти не влияя на содержание Т-хелперов. Однозначно оценить вероятное влияние стероидов на иммунитет больных с патологией пародонта сложно.
НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) используют местно в виде аппликаций, внесения в просвет пародонтального кармана, втираний, ротовых ванн и в форме лечебных повязок. В период обострения хронического воспаления их применение наиболее эффективно, но лечебные и изолирующие повязки применять нецелесообразно или назначают в исключительных случаях. В подостром периоде при снижении экссудативных явлений возможность применения повязок значительно расширяется.	Среди медиаторов и модуляторов воспаления (биогенные амины, лейкотриены, лизосомальные компоненты, лимфокины, тканевые тромбопластины, кинины, факторы свертывания крови и фибринолиза, система комплемента) важное значение придают простагландинам, которые составляют большой класс биологически активных веществ. *Простагландины (ПГ)* являются циклическими ненасыщенными жирными кислотами — производными арахидоновой кислоты, имеющей 20 углеродных атомов и циклическое пентановое кольцо. В соответствии с химическими особенностями различают несколько классов ПГ (A, B, C, D, E, F), а по степени десатурации циклопентанового кольца выделяют типы 1, 2, 3. Концентрация ПГ в плазме крови у здоровых людей ничтожна — 7—40 нг/мл. Несмотря на это, в настоящее время ПГ относят к одним из наиболее важных и универсальных регуляторных химических систем организма. При циклооксигеназном пути метаболизма арахидоновой кислоты сначала образуются эндопероксиды — ПГ G_2, ПГ H_2 и тромбоксан A_2 (ТХ A_2). Эти соединения нестабильны и энзиматически или спонтанно превращаются в стабильные продукты: ПГ D_2, ПГ E_2, ПГ F_2 и ТХ B_2. ПГ увеличивают или уменьшают синтез циклических нуклеотидов в клетках (цАМФ, цГМФ и т. д). В природе ПГ воспроизводятся из соответствующих ненасыщенных жирных кислот при помощи микросом клетки. Повсеместное присутствие фермента простагландинсинтетазы и ненасыщенных жирных кислот в фосфолипидах мембран клеток позволяет говорить о синтезе ПГ большинством клеток. Мощным стимулом синтеза ПГ являются повреждение (травма) и развитие воспаления. При воспалении наиболее важную роль играют ПГ Е и ПГ F_2. Соотношение ПГ F_2 ПГ Е в тканях пародонта составляет 1:1,5. ПГ Е вызывает дилатацию сосудов, повышая их проницаемость, замедляет кровоток вплоть до стаза, агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, дегрануляцию лаброцитов. Установлена способность ПГ Е стимулировать резорбцию костной ткани, большое количество ПГ E_2 обнаружено в гнойном экссудате при пародонтальной инфекции.

medwedi.ru

Группа лекарственных препаратов	Патогенетическое обоснование для применения
Системное (резорбтивное) назначение НВПС обосновано только в период острого течения болезни, обострения воспаления и в ближайший послеоперационный период, для купирования воспалительного процесса, обусловленного хирургической травмой.	Все НПВС действуют на две фазы воспаления: экссудацию и пролиферацию. В механизме противовоспалительного действия ведущим является угнетение активности циклооксигеназы, влияние на кининовую систему и перекисное окисление липидов. НПВС угнетают синтез ПГ Е, уменьшают проницаемость сосудистой стенки, способствуют подавлению экссудативной фазы воспаления, подавляют активность других медиаторов воспаления, снижают энергетический обмен в тканях, угнетают деление фибробластов и синтез коллагена, что препятствует развитию пролиферативных процессов.
АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ В терапии гингивита и пародонтита используют препараты из группы блокаторов H_1-рецепторов, которые уменьшают реакцию организма на гистамин, снимают спазм гладкой мускулатуры, уменьшают проницаемость капилляров и развитие вызванного гистамином отека. Антигистаминные препараты назначают внутрь в период обострения заболевания и при проведении хирургического лечения на фоне применения НПВС, синтетических антибактериальных препаратов и антибиотиков.	При взаимодействии реагина (IgE) с аллергеном происходит освобождение биологически активных веществ (гистамин, лейкотриены, простагландины) из тучных клеток. В результате действия этих веществ в органах, в которых присутствует аллерген и встреча его с реагинами, повышается проницаемость сосудистой стенки, развивается отек, спазм сосудов, сокращение мышц и падение артериального давления. Развитие аутоиммунных процессов при воспалении пародонта требует применения антигистаминных препаратов. Антигистаминные средства используют при назначении системной противовоспалительной и антибактериальной терапии.
АНТИОКСИДАНТЫ, ВИТАМИНЫ Включение в комплексную терапию препаратов антиоксидантного действия на фоне применения НПВС и продолжение длительных курсов в течение всего периода лечения способствуют нормализации процессов тканевого дыхания, адаптируют систему микроциркуляции пародонта к восстановлению нормальной функции жевания, снижают уровень деструктивных изменений в тканях на фоне хирургического лечения. В ходе лечения целесообразно системное применение антиоксидантов.	Дисбаланс в системе свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты (АОЗ) организма служит важным патогенетическим фактором воспаления и дистрофических изменений в пародонте. Результатом окислительного стресса становится усиление генерации активных форм кислорода (АФК) и азота, приводящее к гибели клеточных мембран. Токсическое действие АФК предотвращает АОЗ, которая представлена ферментативными и неферментативными компонентами. Ферментативное обезвреживание АФК и продуктов их деятельности осуществляют супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза. Неферментативными компонентами АОЗ являются витамины С, Е, каротиноиды и ряд других веществ. По механизму биологического действия различают антиоксиданты прямого и непрямого действия. Первые непосредственно ингибируют свободные радикалы, образуя малоактивные соединения. К таким препаратам относят фенольные соединения (токоферолы), полифенолы (витамин Р, дибунол), оксикарбоновые кислоты (витамин С, галаскорбин, аскорутин), поливитаминные комплексы. Никотиновая кислота, помимо сосудорасширяющего действия, обладает гиполипопротеидемической активностью, снижает содержание холестерина липопротеидов низкой плотности, особенно триглицеридов, участвует в регуляции тканевого дыхания, углеводного и жирового обмена.

4. Промывание пародонтального кармана осуществляют:
1) при проведении ротовой ванны
2) для нанесения лечебной повязки
3) активным полосканием полости рта
4) антисептическим раствором при помощи шприца с затупленной иглой

5. Лечебную повязку наносят для:
1) изолирования просвета пародонтального кармана
2) продления действия лекарственного препарата
3) защиты раневой поверхности от действия факторов полости рта
4) изоляции микроорганизмов кармана с целью предотвращения генерализации инфекции

6. Аппликацию целесообразно проводить при местном лечении:
1) фиброматоза десны
2) пародонтальной кисты
3) катарального гингивита
4) хронического пародонтита

7. Изолирующую повязку накладывают для:
1) прекращения оттока из пародонтального кармана
2) защиты послеоперационной раны и сохранения кровяного сгустка
3) при подготовке физиотерапии
4) изоляции микроорганизмов кармана с целью предотвращения генерализации инфекции

8. Для нанесения лекарственного препарата на десну в виде мази целесообразно применить:
1) аппликацию
2) ротовую ванну
3) внесение препарата в карман
4) промывание кармана мазями из шприца

9. Лечебную повязку необходимо:
1) сохранять до следующего посещения
2) накладывать и удалять в течение одного посещения
3) вносить в просвет пародонтального кармана для усиления терапевтического эффекта
4) удалять полностью после истечения времени действия препарата по указанию врача

10. Для внесения мазей в пародонтальный карман целесообразно пользоваться:
1) шприцем
2) гладилкой
3) лечебной повязкой
4) ватной турундой или стерильной нитью

11. Местное медикаментозное противовоспалительное лечение проводят:
1) до удаления зубных отложений
2) после удаления зубных отложений
3) вне зависимости от удаления зубных отложений
4) после достижения высокого уровня гигиены рта

12. Местные антисептики используют для:
1) угнетения активности циклооксигеназы
2) повышения проницаемости сосудистой стенки
3) снижения агрессивного действия микроорганизмов
4) стимуляции бактерицидной активности полиморфноядерных нейтрофилов

13. Антибактериальные препараты и антибиотики применяют местно для:
1) усиления генерации активных форм кислорода и азота, приводящего к гибели клеточных мембран
2) повышения уровня циркулирующих иммунных комплексов в крови и угнетения их элиминации
3) бактерицидного и бактериостатического воздействия на пародонтопатогены
4) угнетения синтеза простагландинов и стабилизации клеточных мембран

14. Стероидные противовоспалительные препараты для лечения патологии пародонта применяют:
1) местно
2) системно
3) в виде орошений
4) для приготовления изолирующих повязок

15. Простагландины являются продуктом:
1) жизнедеятельности пародонтопатогенов
2) антибактериальной активности макрофагов
3) действия нестероидных противовоспалительных средств
4) производными арахидоновой кислоты при деградации клеточных мембран

16. Нестероидные противовоспалительные препараты угнетают:
1) функцию H_1-рецепторов
2) активность циклооксигеназы
3) активность пародонтопатогенов
4) функцию Т-супрессоров и Т-хелперов

17. При воспалении:
1) снижается активность циклооксигеназы
2) снижается концентрация простагландина Е
3) происходит усиление образования эндоперекисей
4) угнетены процессы свободнорадикального окисления

medwedi.ru

18. Ведущим механизмом действия нестероидных противовоспалительных препаратов является:
1) нарушение синтеза бактериальной ДНК, роста и деления бактерий
2) угнетение активности циклооксигеназы, кининовой системы и перекисного окисления липидов
3) обеспечение энзиматического обезвреживания свободных форм кислорода и продуктов их деятельности
4) усиление процессов генерации активных форм кислорода и разрушения клеточных мембран микроорганизмов

19. Антигистаминные препараты применяют в лечении болезней пародонта:
1) для снижения функции фундальных желез
2) в связи с развитием аутоиммунных процессов
3) для профилактики приступов бронхиальной астмы
4) для усиления действия антибактериальных препаратов

20. Антиоксиданты и витамины обеспечивают:
1) баланс продукции провоспалительных и противовоспалительных цитокинов
2) ингибируют свободные радикалы, способствуют стабилизации клеточных мембран
3) уменьшение синтеза циклических нуклеотидов в эпителии и костной ткани при воспалении
4) повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов в крови и угнетают их элиминацию

21. Местное использование иммуномодуляторов целесообразно при:
1) пародонтозе
2) пародонтите
3) идиопатических заболеваниях пародонта
4) фиброзной форме гипертрофического гингивита

22. Санацию зубных рядов проводят:
1) на этапе базовой терапии
2) в период хирургического лечения
3) до начала лечения у пародонтолога
4) после завершения хирургического лечения

23. В ходе санации зубных рядов особое внимание уделяют:
1) соответствию цвета пломбы цвету зуба
2) составу материалов для постоянных пломб
3) диагностике кариеса на контактных поверхностях и в области шейки зуба
4) созданию промежутков между зубами для удобного удаления пищевых остатков

24. При восстановлении жевательной поверхности зуба у пациента с патологией пародонта целесообразно:
1) выводить зуб из окклюзии для снижения жевательной нагрузки
2) создавать поверхность с множественными и равномерными окклюзионными контактами
3) создавать окклюзионную поверхность с множественными преждевременными контактами для адаптации зуба к жевательной нагрузке
4) избегать формирования окклюзионной поверхности, восстанавливающей анатомию зуба, для предотвращения повышенной жевательной нагрузки

25. Экссудация из пародонтального кармана или выраженная кровоточивость десны:
1) исключает лечение кариеса на этом участке
2) является показанием к наложению постоянной пломбы
3) является показанием к отсроченному наложению постоянной пломбы
4) требует удаления пульпы зуба для профилактики пульпита и подвижности зуба

26. План санации зубных рядов является частью:
1) плана лечения больного
2) этапного эпикриза болезни
3) подготовки к ортопедическому лечению
4) информированного согласия больного на проведение лечения

27. Этапный эпикриз на этапе базовой терапии необходим для:
1) определения плана санации зубных рядов
2) оценки эффективности базовой терапии и коррекции плана лечения
3) учета диспансерных групп и оценки эффективности диспансерной работы
4) составления плана ортопедического лечения и определения времени изготовления иммедиат-протезов

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 1; **2** — 4; **3** — 4; **4** — 4; **5** — 2; **6** — 3; **7** — 2; **8** — 1; **9** — 4; **10** — 4; **11** — 2; **12** — 3; **13** — 3; **14** — 1; **15** — 4; **16** — 2; **17** — 3; **18** — 2; **19** — 2; **20** — 2; **21** — 2; **22** — 1; **23** — 3; **24** — 2; **25** — 3; **26** — 1; **27** — 2.

Глава 11
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

Применение методов хирургического лечения при патологии пародонта ограничивается специфическими для каждого метода показаниями и относительными противопоказаниями, общими для всех методик.

Относительные противопоказания к хирургическому лечению: сердечно-сосудистые заболевания (предынфарктное состояние, период до 6 мес после перенесенного инфаркта миокарда, гипертонический криз, ишемическая болезнь сердца с частыми приступами стенокардии, приступ мерцательной аритмии, приступ пароксизмальной тахикардии, острый септический эндокардит); острые заболевания и обострение хронических заболеваний паренхиматозных органов; геморрагические диатезы и заболевания с геморрагическими симптомами (гемофилия, болезнь Верльгофа, авитаминоз С; острый лейкоз, агранулоцитоз); острые инфекционные заболевания (грипп, острые респираторные заболевания, пневмония, рожистое воспаление); заболевания центральной нервной системы (острое нарушение мозгового кровообращения, менингит, энцефалит); психические заболевания в период обострения (эпилепсия, шизофрения, маниакально-депрессивный психоз); острая лучевая болезнь; заболевания слизистой оболочки полости рта с нарушением целостности слизистых покровов или их некрозом; острое течение или обострение болезней пародонта.

Заболевания, перечисленные в списке относительных противопоказаний, требуют дополнительного лечения у соответствующего специалиста. После завершения курса лечения и получения консультативного заключения от специалиста возможно хирургическое лечение болезней пародонта. Даже при наличии относительных противопоказаний существуют состояния, требующие неотложных хирургических вмешательств.

В настоящей главе даны описания некоторых частных методов хирургического лечения, которые применяют по неотложным показаниям и в плановом порядке. Эти операции можно успешно применять в амбулаторной практике.

11.1. ОПЕРАЦИИ, ПРОВОДИМЫЕ ПО НЕОТЛОЖНЫМ ПОКАЗАНИЯМ

Метод хирургического вмешательства	Показания и способ выполнения
УДАЛЕНИЕ ЗУБА Операция проводится по неотложным показаниям и в плановом порядке. Описание последовательности технических приемов выполнения операции, инструментарий, осложнения, предоперационная подготовка и послеоперационный уход подробно описаны в соответствующих разделах учебных пособий по хирургической стоматологии.	***Неотложные показания к удалению зуба:*** 1) обострение хронического пародонтита при патологической подвижности зуба III степени и резорбции альвеолярной кости на ⅔ длины корня; 2) обострение хронического пародонтита при патологической подвижности зуба II степени, резорбции альвеолярной кости более ½ длины корня и очага хронического воспаления периодонта в области верхушки корня; 3) обострение хронического пародонтита при патологической подвижности зуба II степени, резорбции альвеолярной кости на ½ лины корня, осложненное радикулярной кистой; 4) пародонтолиз при патологической подвижности зубов III степени; 5) хроническое течение пародонтита, пародонтоз при патологической подвижности зуба III степени и резорбции альвеолярной кости более ½ длины корня, осложненное острым периодонтитом, обострением хронического периодонтита, радикулярной кистой; 6) показания к неотложному удалению зуба, не связанные с патологией пародонта (см. учебник по хирургической стоматологии).

medwedi.ru

Метод хирургического вмешательства	Показания и способ выполнения
Перед проведением операции по удалению зуба с его поверхности должен быть полностью удален зубной камень. Это необходимо для предотвращения дополнительного инфицирования лунки удаленного зуба и связанных с этим осложнений в послеоперационном периоде.	***Показания к плановому удалению зуба при болезнях пародонта:*** 1) пародонтит (вне стадии обострения) и пародонтоз при наличии несъемной зубной шины (отсутствие патологической подвижности), полной резорбции альвеолярной кости, включая верхушку корня зуба, пародонтальная и/или радикулярная киста, охватывающая более ½ длины корня; 2) пародонтит (вне стадии обострения) и пародонтоз при патологической подвижности зубов III степени и снижении высоты межальвеолярных перегородок более ⅔ длины корня; 3) пародонтит (вне стадии обострения), пародонтоз при патологической подвижности зубов II степени, снижении высоты межальвеолярных перегородок на ½ длины корня, осложненный радикулярной кистой; 4) показания к плановому удалению зуба, не связанные с патологией пародонта (см. учебник по хирургической стоматологии).
ГИНГИВОТОМИЯ *(рассечение десны)* ***Послеоперационный уход:*** В день операции: щелочные ротовые ванны по 3 мин каждый час; местно на кожные покровы сухой холод в течение 1—2 часов после операции по 10—15 мин с такими же интервалами. В течение 1 нед: индивидуальная гигиена рта без ограничений; ротовые ванны из раствора антисептика по 3—5 мин 2 раза в день (утром и вечером после чистки зубов); ограничение пережевывания пищи на стороне операции. Медикаментозное лечение: НПВС, антибактериальные и антигистаминные препараты внутрь. ***Критерии эффективности:*** В ходе операции: получен гнойный экссудат; поверхность корня освобождена от зубного камня. Через неделю: инфильтрат отсутствует, экссудат из кармана не выделяется, послеоперационная рана в стадии эпителизации.	***Показания к гингивотомии:*** 1) обострение хронического пародонтита (абсцедирование); 2) обострение хронического пародонтита, осложненного пародонтальной кистой; 3) лейкемиды при лейкозе; 4) пародонтолиз в стадии обострения при затрудненном оттоке гнойного экссудата. ***Инструменты и оснащение:*** 1) средства индивидуальной защиты; 2) антисептический раствор для медикаментозной обработки полости рта и операционной области; 3) шприц (5-10 мл) с затупленной иглой; 4) средства для проведения местной анестезии; 5) одноразовый скальпель; 6) серповидная гладилка; 7) универсальная кюрета (или скейлер) для удаления зубных отложений; 8) перевязочный материал (марлевые шарики). ***Способ выполнения:*** 1) активное полоскание полости рта антисептическим раствором в объеме одного глотка; 2) ротовая ванна антисептическим раствором в течение 3 минут; 3) антисептическая обработка слизистой оболочки в месте проведения местной анестезии проводится смоченным в антисептическом растворе марлевым шариком; 4) инфильтрация местного анестетика; 5) после наступления анестезии удаление с поверхности зубов в области операции наддесневых зубных отложений; 6) орошение антисептическим раствором области операции для удаления осколков зубного камня; 7) вскрытие пародонтального абсцесса: для выполнения разреза необходимо отступить от края десны на 1,5-2 мм, скальпель расположить перпендикулярно оси зуба режущей стороной в направлении верхушки корня зуба, разрез проводить по поверхности корня к дну пародонтального кармана (апикальный полюс абсцесса); линия разреза параллельна оси зуба; при необходимости провести дополнительный разрез (рис. 163) перпендикулярно первому (на нижней челюсти — апикально, на верхней челюсти — коронарно) таким образом, чтобы два разреза образовали перевернутую букву «Т» (⊥); 8) орошение линии разреза антисептическим раствором;

Метод хирургического вмешательства	Показания и способ выполнения
 Рис. 163. Проведение разрезов при гингивотомии (пунктирные линии)	9) серповидную гладилку ввести в линию разреза и продвинуть по поверхности корня (◄►), освобождая путь для оттока гнойного экссудата, извлечь гладилку из операционной раны; 10) ввести в рану иглу шприца до контакта с поверхностью корня и под давлением промыть рану антисептическим раствором (повторить); 11) универсальную кюрету (скейлер) ввести в устье кармана и удалить с поверхности корня поддесневой зубной камень; вновь обработать операционную рану антисептиком, вводя иглу попеременно в линию разреза и в устье кармана. 12) операционную рану оставить свободной (дренаж не вводить); 13) капиллярное кровотечение остановить компрессией раны стерильным марлевым шариком.

ПЛАНОВОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Ограничения к проведению плановых операций при патологии пародонта: отсутствие результатов базовой терапии, неспособность пациента самостоятельно обеспечивать индивидуальную гигиену полости рта, сохранение наддесневого зубного камня, выделение гнойного экссудата из пародонтального кармана, некротические поражения в полости рта.

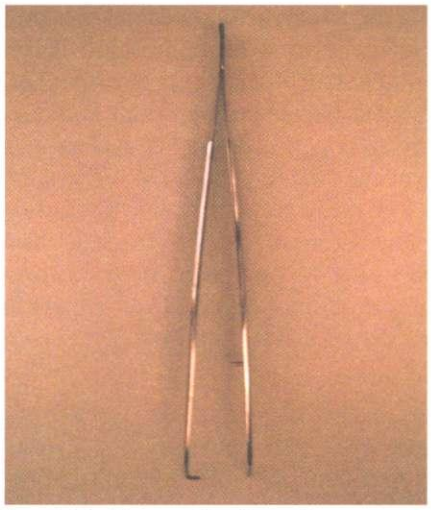
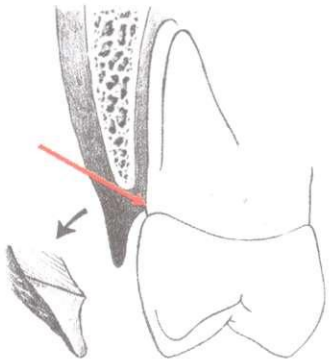
Проведение плановых хирургических вмешательств недопустимо без предварительного лечения в рамках базовой терапии.

При проведении плановых операций необходимо заблаговременно ознакомить пациента с причинами, по которым проводится операция, предупредить о продолжительности предстоящей операции, подробно разъяснить и дать письменные рекомендации по подготовке к операции (медикаменты, средства ухода за полостью рта и др.), ознакомить с возможными осложнениями и особенностями послеоперационного ухода.

11.2. ОПЕРАЦИИ, СВЯЗАННЫЕ С УДАЛЕНИЕМ ЧАСТИ ЗУБА ИЛИ ПАРОДОНТА (РЕЗЕКТИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ)

Метод хирургического вмешательства	Показания, инструменты, способ выполнения
ГИНГИВЭКТОМИЯ *(иссечение части десны)* Операция может быть выполнена в двух модификациях: простая гингивэктомия и радикальная гингивэктомия. В связи с риском полного удаления всех отделов десны применение радикальной гингивэктомии ограничено.	***Показания к проведению гингивэктомии:*** 1) «ложный» карман при гипертрофическом гингивите и фиброматозе десны; 2) пародонтальный карман при горизонтальной резорбции альвеолярной кости (десневой карман). ***Инструменты и оснащение:*** 1) средства индивидуальной защиты; 2) антисептический раствор для медикаментозной обработки полости рта и операционной области; 3) шприц (5-10 мл) с затупленной иглой; 4) средства для проведения местной анестезии; 5) одноразовый скальпель или десневой нож; 6) пинцет Крейна-Каплана 7) универсальный скейлер для удаления зубных отложений; 8) перевязочный материал (марлевые шарики); 9) изолирующая пародонтальная повязка.

medwedi.ru

Метод хирургического вмешательства	Показания, инструменты, способ выполнения
 **Рис. 164. Пинцет Крейна—Каплана для маркировки дна кармана.**  **Рис. 165. Проведение разреза при гингивэктомии.**	***Способ выполнения простой гингивэктомии:*** 1) активное полоскание полости рта антисептическим раствором в объеме одного глотка; ротовая ванна антисептическим раствором в течение 3 мин; антисептическая обработка слизистой оболочки в месте проведения местной анестезии проводится смоченным в антисептическом растворе марлевым шариком; 2) инфильтация местного анестетика; 3) пинцетом Крейна—Каплана провести маркировку дна десневого кармана (рис. 164); 4) скальпель расположить под тупым углом к коронке зуба и соединить кровоточащие точки-маркеры таким образом, чтобы скальпель был в постоянном контакте с поверхностью зуба (рис. 165); 5) скейлером удалить отсеченную часть десны; 6) очистить поверхность зуба от зубных отложений, находившихся в просвете кармана, орошение операционной раны антисептическим раствором; 7) наложить изолирующую пародонтальную повязку. ***Послеоперационный уход:*** В течение недели: пародонтальную повязку сохранять от 2 до 5 дней, ограничив чистку зубов щеткой на этом участке; ротовые ванны антисептическим раствором 2 раза в день по 3-5 мин на время сохранения повязки. После удаления повязки необходимо вернуться к применению зубной щетки. Медикаментозное лечение: местное применение кератопластических препаратов после удаления повязки; назначение противовоспалительной терапии, как правило, не требуется. ***Критерии эффективности:*** В ходе операции: десневой карман иссечен полностью; удалены все зубные отложения с поверхности зуба; повязка полностью изолирует раневую поверхность от ротовой жидкости и плотно фиксирована к поверхности зубов. Первый день после операции: болевые ощущения отсутствуют; пациент выполняет гигиенические рекомендации. Через неделю: повязка удалена, послеоперационная рана эпителизирована или находится в стадии эпителизации; сохраняется незначительная гиперемия по краю десны; поверхности зубов свободны от микробного налета. Через месяц: десна бледно-розовая, карман отсутствует.
## ГЕМИСЕКЦИЯ ЗУБА *(разделение корней зуба)* Операция может быть выполнена в двух вариантах: для удаления одного из корней зуба и без удаления корня.	***Показания к проведению гемисекции:*** Без удаления корня: моляры нижней челюсти, фуркационный дефект III класса, снижение высоты межальвеолярных перегородок не более ½ длины корня, каналы корней обтурированы пломбировочным материалом на всем протяжении, периапикальные изменения отсутствуют. Для удаления корня: моляры верхней и нижней челюстей, фуркационный дефект II—III класса, вертикальные дефекты, резорбция альвеолярной кости на ½ длины корня и более, эндодонтическое лечение неэффективно, в области верхушки корня очаг воспалительной деструкции (рис. 166).

Метод хирургического вмешательства	Показания, инструменты, способ выполнения
 **Рис. 166. Моляр верхней челюсти, фуркационный дефект II класса, резорбция альвеолярной кости на ¾ длины корня, вертикальный одностенный дефект стенки альвеолы.**  **Рис. 167. Отслоен слизисто-надкостничный лоскут, проведена транскоронарная сепарация, отсечена коронковая часть удаляемого корня, удалены зубной камень и грануляционная ткань.**  **Рис. 168. Операционная рана после удаления корня.**	***Инструменты и оснащение:*** 1) средства индивидуальной защиты; 2) антисептический раствор для медикаментозной обработки полости рта и операционной области; 3) шприц (5-10 мл) с затупленной иглой; 4) средства для проведения местной анестезии; 5) одноразовый скальпель; 6) распатор;7) кюреты и скейлеры для удаления зубных отложений; 8) турбинный наконечник с удлиненным (хирургическая длина) алмазным фиссурным бором для транскоронарного разделения корней; 9) прямой наконечник для микромотора и шаровидный бор №3 твердосплавный для обработки краев костной раны; 10) ножницы малые хирургические с острыми кончиками; 11) иглодержатель; 12) шовный материал; 13) перевязочный материал (марлевые шарики); ***Способ выполнения:*** 1) активное полоскание полости рта антисептическим раствором в объеме одного глотка; ротовая ванна антисептическим раствором в течение 3 мин; антисептическая обработка слизистой оболочки в месте проведения местной анестезии проводится смоченным в антисептическом растворе марлевым шариком; 2) проведение местной анестезии; 3) нанесение разрезов для формирования трапецевидного лоскута как при выполнении лоскутной операции (см. ниже); 4) отслаивание слизисто-надкостничного лоскута; 5) фиссурным бором провести разделение коронки зуба до области фуркации так, чтобы контуры разделенных корней не имели нависающих краев, сгладить острые края распила; 6) *для удаления корня* отсечь бором его коронковую часть; удалить шаровидным бором часть альвеолы для получения доступа к корню, узким угловым элеватором вывихнуть корень из лунки (рис. 167, 168); 7) провести удаление поддесневого зубного камня кюретами; сгладить все неровности на поверхности сохраненных корней зубов; удалить грануляционную ткань; 8) шаровидным бором на малых оборотах при постоянном орошении раны физиологическим раствором сгладить костные выступы вокруг разделенных корней; 9) каждый этап завершать обильным орошением раны антисептическим раствором; 10) уложить слизисто-надкостничный лоскут на место; 11) фиксировать лоскут узловым швом вокруг корней зубов и по линии вертикальных разрезов (рис. 169); возможно наложение изолирующей повязки.

medwedi.ru

Метод хирургического вмешательства	Показания, инструменты, способ выполнения
 **Рис. 169. Операционная область после ушивания краев раны.**	***Послеоперационный уход:*** В день операции: местно на кожные покровы сухой холод в течение 1—2 часов после операции по 10—15 минут с такими же интервалами. В течение недели: исключить чистку зубов щеткой на участке операции; ротовые ванны антисептическим раствором 2 раза в день по 3—5 мин. Исключить физические нагрузки на 3 дня, удаление швов на 7—10 сутки. Медикаментозное лечение: НПВС, антигистаминные и антибактериальные препараты внутрь по указанию врача. ***Критерии эффективности:*** В ходе операции: последовательное выполнение этапов операции. Первый день после операции: болевые ощущения отсутствуют или незначительные; пациент выполняет все рекомендации врача, возможно появление коллатерального отека мягких тканей, который может нарастать в течение 3 дней. Через неделю: боль отсутствует, швы сохранены, слизистая оболочка в области операции может иметь признаки слабого отека, сохраняется незначительная гиперемия по линии шва; поверхности зубов свободны от микробного налета. Через месяц: десна бледно-розовая, карман отсутствует.
АМПУТАЦИЯ КОРНЯ ЗУБА *(отсечение и удаление корня)*  **Рис. 170. Операционная рана после отсечения корня от коронки и его удаления.**	***Показания к ампутации корня:*** моляры верхней и нижней челюстей, фуркационный дефект II—III класса, осложненный одностенным вертикальным дефектом, резорбция альвеолярной кости более ½ длины корня, эндодонтическое лечение неэффективно, в области верхушки корня очаг воспалительной деструкции. ***Инструменты и оснащение:*** Для проведения ампутации корня необходим такой же набор инструментов, как при выполнении гемисекции. ***Способ выполнения:*** При выполнении ампутации корня проводят такие же манипуляции как при гемисекции. Отличие состоит в том, что при ампутации не проводят разделение коронки зуба (п. 5), а приступают к отсечению удаляемого корня сразу после удаления поддесневого зубного камня и грануляционной ткани (рис. 170). ***Послеоперационный уход и критерии эффективности*** не отличаются от тех, которые применяют при выполнении гемисекции зуба.

11.3. ОПЕРАЦИИ ДЛЯ САНАЦИИ ПАРОДОНТАЛЬНОГО КАРМАНА (РЕПАРАТИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ)

Метод хирургического вмешательства	Показания, инструменты, способ выполнения
КЮРЕТАЖ ПАРОДОНТАЛЬНОГО КАРМАНА	***Показание к операции:*** пародонтальный карман 3—4 мм. ***Инструменты и оснащение:*** 1) средства индивидуальной защиты; 2) антисептический раствор для медикаментозной обработки полости рта и операционной области; 3) шприц (5—10 мл) с затупленной иглой; 4) средства для проведения местной анестезии (рис. 171); 5) зоноспецифические кюреты для удаления зубного камня и полирования поверхности корня (рис. 172), экскаватор. 6) перевязочный материал (марлевые шарики); 7) изолирующая пародонтальная повязка. ***Способ выполнения:*** 1) активное полоскание полости рта антисептическим раствором в объеме одного глотка; ротовая ванна антисептическим раствором в течение 3 мин; антисептическая обработка слизистой оболочки в месте проведения местной анестезии; 2) проведение местной анестезии; 3) кюретой удалить с поверхности зуба камень в следующей последовательности (вестибулярная, контактные, оральная поверхности); 4) ввести в карман иглу шприца с антисептическим раствором и под давлением промыть рану (повторить у каждой поверхности зуба); 5) экскаватор ввести в пародонтальный карман режущей поверхностью к десне, подушечкой концевой фаланги указательного пальца другой руки через марлевый шарик прижать десну к экскаватору (рис. 173); 6) извлечь экскаватор из пародонтального кармана, срезая с внутренней стенки кармана грануляционную ткань и эпителий кармана. Процедуру повторить по всему периметру корня зуба; 7) ввести в карман иглу шприца с антисептическим раствором и под давлением промыть рану (повторить у каждой поверхности зуба); 8) чистым экскаватором вызвать капиллярное кровотечение в операционной ране; 9) марлевым шариком прижать десну к поверхности зуба; 10) наложить изолирующую пародонтальную повязку. ***Послеоперационный уход:*** В течение недели: пародонтальную повязку сохранять от 2 до 5 дней, ограничив чистку зубов щеткой на этом участке; ротовые ванны антисептическим раствором 2 раза в день по 3-5 мин на время сохранения повязки. После удаления повязки необходимо вернуться к применению зубной щетки. Медикаментозное лечение: местное применение кератопластических препаратов после удаления повязки; назначение противовоспалительной терапии, как правило, не требуется.



Рис. 171. Средства для проведения местной анестезии

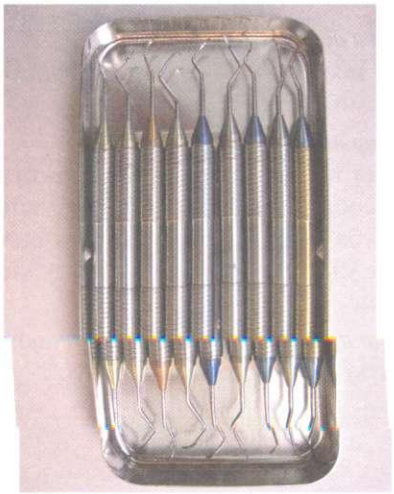
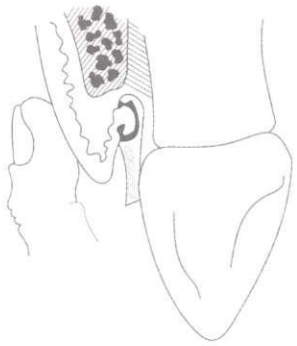


Рис. 172. Кюреты для удаления поддесневого зубного камня и полирования корня зуба

medwedi.ru

Метод хирургического вмешательства	Показания, инструменты, способ выполнения
 **Рис. 173. Кюретаж пародонтального кармана (по Л. Шугар и др.)**	***Критерии эффективности:*** В ходе операции: удалены все зубные отложения с поверхности зуба; после удаления грануляционной ткани интенсивность кровоточивости раны снижается; повязка полностью изолирует раневую поверхность от ротовой жидкости и плотно фиксирована к поверхности зубов. Первый день после операции: болевые ощущения отсутствуют; пациент выполняет гигиенические рекомендации. Через неделю: повязка удалена, послеоперационная рана эпителизирована; десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхности зуба; поверхности зубов свободны от микробного налета. *Зондирование пародонтального кармана в сроки до 1 месяца* ***не проводить!*** Через месяц: десна бледно-розовая, карман отсутствует. Через 3-6 мес.: восстановление кортикальной кости на вершине альвеолы.
## ОТКРЫТЫЙ КЮРЕТАЖ ПАРОДОНТАЛЬНОГО КАРМАНА Операция имеет преимущество перед кюретажем, которое состоит в визуальном контроле качества удаления зубного камня и грануляционной ткани из пародонтального кармана.  **Рис. 174. Набор инструментов для открытого кюретажа**  **Рис. 175. Кюреты и скейлеры для удаления зубных отложений и полирования корня в ходе операции.**	***Показание к операции:*** пародонтальный карман 5 мм. ***Инструменты и оснащение:*** 1) средства индивидуальной защиты; 2) антисептический раствор для медикаментозной обработки полости рта и операционной раны; 3) шприц (5-10 мл) с затупленной иглой; 4) средства для проведения местной анестезии; 5) одноразовый скальпель; 6) остроконечные малые хирургические ножницы; 7) серповидная гладилка или узкий распатор; 8) зоноспецифические кюреты для удаления зубного камня и полирования поверхности корня, экскаватор (рис. 174, 175); 9) перевязочный материал (марлевые шарики); 10) изолирующая пародонтальная повязка или шовный материал (при завершении операции швом потребуется иглодержатель). ***Способ выполнения:*** 1) активное полоскание полости рта антисептическим раствором в объеме одного глотка; ротовая ванна антисептическим раствором в течение 3 мин; антисептическая обработка слизистой оболочки в месте проведения местной анестезии; 2) проведение местной анестезии; 3) скальпелем рассечь межзубный десневой перешеек, отделив вестибулярный сосочек от орального; 4) узким распатором или серповидной гладилкой отделить десневые сосочки от поверхности зубов до дна кармана (десневой лоскут); 5) кюретой удалить с поверхности зуба камень; 6) ввести в рану иглу шприца с антисептическим раствором и под давлением промыть рану (повторить у каждой поверхности зуба); 7) визуально проконтролировать качество удаления зубного камня с поверхности корня; 8) экскаватором и ножницами удалить грануляционную ткань и эпителий кармана; 9) повторить промывание раны антисептическим раствором и визуально оценить качество удаления всех патологических структур; 10) уложить лоскут на место, зафиксировать изолирующей пародонтальной повязкой; 11) вместо изолирующей повязки можно завершить операцию наложением простого узлового шва в межзубных промежутках, сблизив разделенные разрезом десневые сосочки.

Метод хирургического вмешательства	Показания, инструменты, способ выполнения
	Послеоперационный уход: В течение недели: пародонтальную повязку сохранять от 2 до 5 дней, ограничив чистку зубов щеткой на этом участке; ротовые ванны антисептическим раствором 2 раза в день по 3-5 мин на время сохранения повязки. Шов удалить на 7-10 день. После удаления повязки или шва необходимо вернуться к применению зубной щетки на участке проведенной операции. Медикаментозное лечение: местное применение кератопластических препаратов после удаления повязки и шва; назначение противовоспалительной терапии по усмотрению врача. ***Критерии эффективности:*** Не отличаются от тех, которые применялись при выполнении кюретажа., визуальный контроль хода операции позволяет повысить эффективность лечения. *Зондирование пародонтального кармана в сроки до 1 мес* ***не проводить!***
ЛОСКУТНАЯ ОПЕРАЦИЯ Предложено множество модификаций лоскутной операции, здесь представлены основные этапы.  **Рис. 176. Выполнение разреза по устьям пародонтальных карманов**  **Рис. 177. Отслаивание слизисто-надкостничного лоскута распатором**  **Рис. 178. Удаление поддесневого зубного камня, инфицированного цемента и полирование поверхности корня кюретами**	***Показания к лоскутной операции:*** 1) пародонтальный карман более 5 мм. 2) хирургический доступ для проведения гемисекции зуба, ампутации корня, операций для восстановления утраченных структур пародонта (реконструктивные методы). ***Инструменты и оснащение:*** 1) средства индивидуальной защиты; 2) антисептический раствор для медикаментозной обработки полости рта и операционной раны; 3) шприц (5-10 мл) с затупленной иглой; 4) средства для проведения местной анестезии; 5) одноразовый скальпель; 6) остроконечные малые хирургические ножницы; 7) распатор; 8) зоноспецифические кюреты для удаления зубного камня и полирования поверхности корня, экскаватор; 9) иглодержатель; 10) прямой наконечник для микромотора и шаровидный твердосплавный бор №3 для обработки краев костной раны; 11) шовный материал; 12) перевязочный материал (марлевые шарики). ***Способ выполнения:*** 1) активное полоскание полости рта антисептическим раствором в объеме одного глотка; ротовая ванна антисептическим раствором в течение 3 мин; антисептическая обработка слизистой оболочки в месте проведения местной анестезии; 2) проведение местной анестезии; 3) скальпелем провести два вертикальных разреза от края десны до слизисто-десневой границы (разрезы ограничивают операционную область); 4) следующий разрез провести по устьям пародонтальных карманов, продвигая кончик скальпеля между поверхностью зуба и десной до поверхности кости, окаймляя каждый зуб в области операции, рассечь десневые перешейки, отделив вестибулярный десневой сосочек от орального (рис. 176); 5) распатором отслоить по поверхности кости слизисто-надкостничные лоскуты на вестибулярной и оральной поверхностях таким образом, чтобы обнажить не менее 0,5 см кости альвеолы (рис. 177); 6) провести орошение операционной раны антисептическим раствором;

medwedi.ru

Метод хирургического вмешательства	Показания, инструменты, способ выполнения



Рис. 179. Удаление грануляционной ткани скейлером

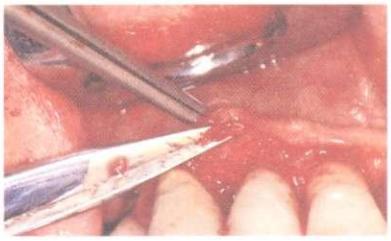


Рис. 180. Удаление грануляционной ткани и эпителия карманов с внутренней поверхности лоскута



Рис. 181. Операционная рана после удаления зубного камня и грануляционной ткани

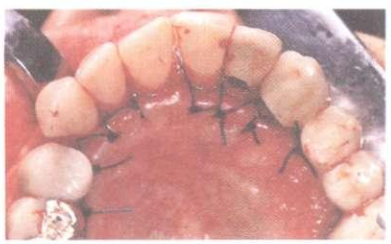


Рис. 182. Лоскуты мобилизованы и ушиты в межзубных промежутках

7) кюретами удалить с поверхности корней зубов поддесневой зубной камень и инфицированный цемент корня (рис. 178);
8) удалить осколки зубного камня и инфицированной стружки с поверхности зубов струей антисептического раствора;
9) экскаватором и кюретами удалить грануляционную ткань, окружающую корни зубов, обнажить все костные дефекты для визуального контроля; провести антисептическую обработку костной раны (рис. 179);
10) ножницами удалить с внутренней поверхности слизисто-надкостничных лоскутов грануляционную ткань и эпителий карманов (рис. 180);
11) шаровидным бором на малых оборотах при постоянном орошении раны физиологическим раствором сгладить острые края кости и костные выступы;
12) визуально проконтролировать качество удаления зубного камня на всех поверхностях зубов (рис. 181);
13) слизисто-надкостничные лоскуты уложить на место и зафиксировать простым узловым швом в каждом межзубном промежутке (рис. 182).
14) наложить швы на вертикальные разрезы, ограничивающие операционную область.

Послеоперационный уход:

В день операции: местно на кожные покровы сухой холод в течение 1—2 часов после операции по 10-15 минут с такими же интервалами.
В течение недели: исключить чистку зубов щеткой на участке операции; ротовые ванны антисептическим раствором 2 раза в день по 3—5 мин. Исключить физические нагрузки на 3 дня, жевание на стороне операции, грубую и раздражающую пищу в течение недели. Удаление швов на 7—10 сутки.
Медикаментозное лечение: НПВС, антигистаминные, антибактериальные препараты внутрь или парэнтерально.

Критерии эффективности:

В ходе операции: отсутствие на поверхности зубов камня; кюрета движется по поверхности зуба, не встречая препятствия; полное удаление грануляционной ткани; устранение острых краев кости и костных выступов; сопоставление краев слизисто-надкостничных лоскутов при наложении шва; отсутствие послеоперационного кровотечения после наложения шва;
В день операции: после прекращения действия анестезии возможно появление боли; послеоперационное кровотечение отсутствует.
Через неделю: возможно нарастание коллатерального отека мягких тканей в течение 3 дней; незначительные болевые ощущения на следующий день, которые купируются приемом НПВС; пациент полностью соблюдает требования врача по приему лекарственных препаратов и уходу за полостью рта; швы сохранены; послеоперационная область может иметь признаки слабого отека, сохраняется незначительная гиперемия по линии шва; поверхности зубов свободны от микробного налета.
Зондирование пародонтального кармана в сроки до 1 месяца ***не проводить!***
Через 1 месяц: десна бледно-розового цвета, плотно прилежит к зубам, симптомы воспаления отсутствуют, карман не определяется.
Через 3-6 месяцев: клинических признаков воспаления нет, на рентгенограмме определяется восстановление замыкательной пластины на вершинах межальвеолярных перегородок.

11.4. ОПЕРАЦИИ ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ЛОКАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ ПОРАЖЕНИЯ ПАРОДОНТА (МЕТОДЫ МУКО-ГИНГИВАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ)

Метод хирургического вмешательства	Показания, инструменты, способ выполнения
ПЛАСТИКА УЗДЕЧКИ ГУБЫ	***Показания к пластике уздечки губы*** описаны в главе 6 «Диагостика болезней пародонта», раздел 6.4. «Особенности проведения осмотра преддверия рта» (рис. 183). ***Инструменты и оснащение:*** 1) средства индивидуальной защиты; 2) антисептический раствор для медикаментозной обработки полости рта и операционной раны; 3) средства для проведения местной анестезии; 4) остроконечные малые хирургические ножницы; 5) иглодержатель; 6) шовный материал; 7) перевязочный материал (марлевые шарики). ***Способ выполнения:*** 1) активное полоскание полости рта антисептическим раствором в объеме одного глотка; ротовая ванна антисептическим раствором в течение 3 мин; антисептическая обработка слизистой оболочки в месте проведения местной анестезии; 2) проведение местной анестезии; 3) ножницами рассечь уздечку у основания до ости носа (рис. 184); 4) первый шов необходимо фиксировать к надкостнице, ниже ости носа (рис. 185); 5) остальными швами сблизить края операционной раны (рис. 186). ***Послеоперационный уход:*** В день операции: местно на кожные покровы сухой холод в течение 1—2 часов после операции по 10-15 минут с такими же интервалами. В течение недели: ограничить чистку зубов щеткой на участке операции; ротовые ванны антисептическим раствором 2 раза в день по 3 мин. Ограничивать активную мимику в течение недели для сохранения надкостничного шва. Удаление швов на 7 сутки. Медикаментозное лечение: НПВС в день операции. ***Критерии эффективности:*** В ходе операции: исходный разрез достигает ости носа; первый (надкостничный) шов действительно фиксирует края раны, увеличивая свод преддверия; после наложения последнего шва кровотечение из раны полностью прекратилось. В день операции: болевые ощущения, как правило, отсутствуют или слабой интенсивности, проходят после однократного приема НПВС. Через неделю: швы сохранены, незначительная гиперемия краев раны по линии шва, рана в стадии эпителизации. Через месяц: уздечка отсутствует, смещение губы кпереди не вызывает ишемии десны.



Рис. 183. Низкое прикрепление уздечки верхней губы, диастема, пародонтит средней степени



Рис. 184. Расположение ножниц перед рассечением уздечки губы

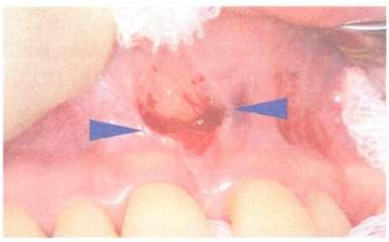


Рис. 185. Операционная рана после рассечения уздечки, место вколов иглы при наложении надкостничного шва (указано стрелками)



Рис. 186. Послеоперационная область после наложения шва

medwedi.ru

Метод хирургического вмешательства	Показания, инструменты, способ выполнения
ПЛАСТИКА ПРЕДДВЕРИЯ	***Показания к пластике преддверия рта*** описаны в гл. 6 «Диагостика болезней пародонта», раздел 6.4. «Особенности осмотра преддверия рта» (рис. 187). Допустимо проведение операции на участке зубов 35—45.



Рис. 187. Мелкое преддверие рта, узкая зона прикрепленной десны, высокое прикрепление уздечки



Рис. 188. Операционная рана после отслаивания слизистого лоскута и рассечения надкостницы



Рис. 189. Раневая поверхность закрыта йодоформной турундой



Рис. 190. Рана после удаления повязки на 10-й день после операции



Рис. 191. Состояние через 1 мес после операции

Инструменты и оснащение:

1) средства индивидуальной защиты; 2) антисептический раствор для медикаментозной обработки полости рта и операционной раны; 3) средства для проведения местной анестезии; 4) распатор; 5) скальпель; 6) остроконечные малые хирургические ножницы; 7) иглодержатель; 8) шовный материал (кетгут полированный, шелк); 9) йодоформная турунда; 10) марлевые шарики.

Способ выполнения:

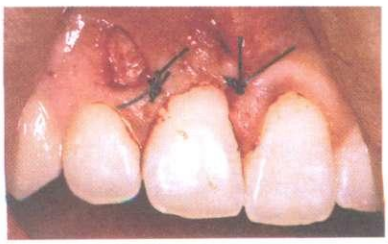
1) активное полоскание полости рта антисептическим раствором в объеме одного глотка; ротовая ванна антисептическим раствором в течение 3 мин; антисептическая обработка слизистой оболочки в месте проведения местной анестезии;
2) проведение местной анестезии (двусторонняя проводниковая подбородочная и инфильтрационная в области подбородочных мышц);
3) разрез провести по десне, повторяя контур слизисто-десневой границы (надкостницу не рассекать!) на участке зубов 35—45;
4) распатором отслоить слизистую оболочку альвеолярного отростка в направлении основания тела челюсти на 1,5-2 см, надкостница остается на поверхности кости (рис. 188);
5) рассечь надкостницу линейным разрезом на расстоянии 1—1,5 см от исходного разреза по всей длине операционной раны;
6) распатором отслоить нижний край надкостницы на 0,5 см по всей длине разреза;
7) край раны от исходного разреза, который расположен в направлении губы, фиксировать к отслоенному краю надкостницы кетгутом по всей длине раны (интервал стяжков шва не более 0,5 см);
8) рану на поверхности челюсти закрыть йодоформной турундой, которую фиксировать в глубине раны шелком по центру и краям (рис. 189).

Послеоперационный уход:

В день операции: местно на кожные покровы сухой холод в течение 1—2 часов после операции по 10—15 минут с такими же интервалами.

В течение 7—10 сут.: исключить чистку зубов щеткой на участке операции; ротовые ванны антисептическим раствором 2 раза в день по 3—5 мин. Исключить физические нагрузки и раздражающую пищу в течение недели. Поддерживать чистоту повязки. Удаление повязки и швов из шелка на 7—10 сут.

Медикаментозное лечение: НПВС, антигистаминные, антибактериальные препараты внутрь или парэнтерально; эпителизирующие средства после удаления повязки.

Метод хирургического вмешательства	Показания, инструменты, способ выполнения
	Критерии эффективности: В ходе операции: точное выполнение всех этапов операции. Через неделю: повязка сохранена, рана после удаления повязки покрыта кровоточащими грануляциями (рис. 190). Через месяц: рана полностью эпителизирована, от края десны до полулунного рубца слизистая оболочка плотная, бледно-розового цвета, не смещается при оттягивании губы кпереди (рис. 191).
Операции для увеличения размеров прикрепленной десны и закрытия обнаженной поверхности корня  **Рис. 192. Состояние через месяц после переноса свободного эпителиального трансплантата с неба**  **Рис. 193. Латеральная ротация расщепленного десневого лоскута на ножке**  **Рис. 194. Выделение эпителиального трансплантата на твердом небе**	В терапии болезней пародонта возникает необходимость коррекции индивидуальных анатомических особенностей соотношения отделов преддверия полости рта и размеров десны. Эти особенности строения самостоятельно не являются причиной болезни, но в сочетании с патологическим влиянием микробной бляшки, дистрофическими изменениями в организме больного способствуют прогрессированию патологии пародонта. К числу таких особенностей строения относят не только аномальное прикрепление уздечки губы и мелкое преддверие рта, вариантов хирургического устранения которых предложено большое количество. Частным проявлением этих состояний является узкая зона прикрепленной десны или её отсутствие. Патологические изменения в пародонте или проведенное ранее хирургическое лечение могли привести к уменьшению размеров десны (радикальная гингивэктомия, неравномерная деструкция костной ткани при пародонтите, дистрофия при пародонтозе и др.). Поэтому в практике лечения болезней пародонта применяют пластические операции, которые связаны с замещением и увеличением зоны слизистой оболочки, покрытой многослойным плоским ороговевающим эпителием в непосредственной близости к зубу. Примерами таких операций является перенос свободного эпителиального трансплантата с твердого неба (рис. 192); перенос соединительно-тканного трансплантата с бугра верхней челюсти или твердого неба; аутотрансплантация дермы; аллотрансплантация лиофилизированной соединительной ткани и дермы и др. Задача, которую решает хирург при проведении подобных операция, состоит в расширении площади кератинизированных слизистых покровов в непосредственной близости края десны. Другая группа операций направлена на устранение симптома «обнажение поверхности корня», который является частью клинической картины многих заболеваний пародонта. Для решения этой задачи предложено большое число хирургических методов и их модификаций, которые могут быть представлены тремя подгруппами: коронарная репозиция десневого лоскута; латеральная ротация десневого лоскута (рис. 193) и свободная трансплантация тканей (рис. 194). Для составления прогноза эффективного закрытия обнаженной поверхности корня предложена классификация краевой рецессии пародонта (раздел 3.3), которая помогает врачу в принятии решения о целесообразности проведения операции.

medwedi.ru

11.5. ОПЕРАЦИИ, НАПРАВЛЕННЫЕ НА ЧАСТИЧНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ УТРАЧЕННЫХ СТРУКТУР ПАРОДОНТА
(МЕТОДЫ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ)

Средства реконструктивного лечения	Общая характеристика
Реконструктивные методы хирургического лечения дефектов	Для ликвидации вертикальных дефектов альвеолярной кости применяют заполнение их различными трансплантатами (аутогенными, аллогенными, ксеногенными) и наполнителями (имплантатами), обладающими биоинтегративной способностью остеонаправленного действия. Многочисленные хирургические методы с использованием костной трансплантации, кальцийфосфатной керамики и композиций на ее основе не принадлежат к числу широко применяемых. В одних случаях их применение сопряжено с дополнительной хирургической травмой, в других — с высокой частотой инфицирования, низкой биомеханической прочностью и биодеградацией, иммуногенностью, технической и организационной сложностью получения биоматериала и пр. (рис. 195). Общими негативными чертами перечисленных методов хирургического лечения являются индукция фагоцитарной активности в костной ране и низкая вероятность прогнозирования объемов костеобразования.





Рис. 195. Остеотропные материалы для заполнения вертикальных костных дефектов при реконструктивных операциях на пародонте.

Другим направлением в решении задач реконструкции тканей пародонта является применение метода направленной тканевой регенерации, которая позволяет в ряде случаев добиться восстановления цемента корня, периодонта и костной ткани альвеолы. Достигается это благодаря созданию механического барьера и изоляции просвета вертикального дефекта кости от быстро регенерирующих соединительной ткани десны и её эпителия. Для этих целей создаются изолирующие мембраны (тканевые барьеры), которые вносят в операционную рану и сохраняют в ней до времени формирования соединительной ткани в просвете костного дефекта (рис. 196). После чего извлекают (нерезорбируемые) или оставляют в организме (резорбируемые).

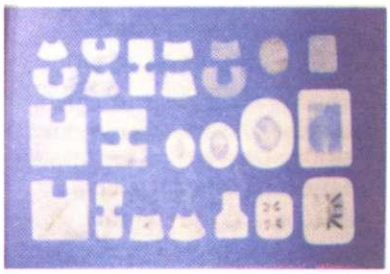


Рис. 196. Изолирующие барьеры (мембраны) для направленной (управляемой) регенерации тканей пародонта.

Следующим шагом в развитии реконструктивной хирургии являются комбинирование техники направленной регенерации и заполнения костных дефектов аутотрансплантатом крови. Для этого разработаны методики приготовления изолирующих мембран из обогащенной в результате центрифугирования тромбоцитарной массы пациента.

Все методы реконструктивного хирургического лечения имеют одно существенное ограничение — они не являются методами лечения болезней пародонта, а представляют собой способы частичного восполнения утраченной костной ткани. Поэтому применение их при хроническом воспалении неэффективно и приводит, в лучшем случае, к санации кармана в результате выполненной лоскутной операции. Планирование этих операций целесообразно в период ремиссии пародонтита, продолжительность которой не менее 3 мес.

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. Относительное противопоказание к хирургическому лечению при патологии пародонта:
1) хронический холецистит
2) обострение хронического панкреатита
3) язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки
4) хронический гастрит с повышенной секрецией

2. Неотложное показание к удалению зуба при патологии пародонта:
1) острый периодонтит при снижении высоты альвеолы на ½ длины корня и патологической подвижности зуба I степени
2) острый гнойный периостит при снижении высоты альвеолы на ⅓ длины корня и патологической подвижностью зуба II степени
3) пародонтит в стадии обострения, снижение высоты альвеолы на ⅔ длины корня, патологическая подвижность зуба III степени
4) обострение хронического периодонтита, острый гнойный периостит, снижение высоты альвеолы на ½ длины корня и патологическая подвижность зуба I степени

3. Перед удалением зуба необходимо:
1) удаление зубного камня
2) избирательное пришлифовывание
3) обучение пациента способу чистки зубов
4) местная противовоспалительная терапия

4. Показание к плановому удалению зуба при патологии пародонта:
1) пародонтит вне стадии обострения при патологической подвижности зуба III степени, резорбции альвеолы более ½ длины корня и обострении хронического периодонтита
2) пародонтит вне стадии обострения при патологической подвижности зуба III степени, снижении высоты альвеолы более ⅔ длины корня
3) пародонтит в стадии обострения, снижение высоты альвеолы на ⅔ длины корня, патологическая подвижность зуба III степени
4) острый гнойный периостит при снижении высоты альвеолы на ⅓ длины корня и патологической подвижности зуба II степени

5. Радикулярная киста в области зуба с патологической подвижностью II степени и снижением высоты альвеолы на ½ длины корня является показанием к:
1) удалению зуба
2) лоскутной операции
3) цистэктомии с резекцией верхушки корня
4) шинированию и проведению цистэктомии с резекцией верхушки корня

6. По неотложным показаниям проводят:
1) кюретаж
2) гингивотомию
3) гингивэктомию
4) лоскутную операцию

7. При гингивэктомии швы накладывают для:
1) сближения краев раны
2) никогда не накладывают
3) апикального смещения лоскута
4) плотного контакта десны с зубом

8. Показанием к гингивотомии:
1) пародонтальный карман более 5 мм
2) пародонтит в стадии абсцедирования
3) гипертрофия десны, скрывающая всю коронку зуба
4) фуркационный дефект альвеолярной кости III класса

9. Швы гингивотомии после:
1) не накладывают
2) снимают на 3-й день
3) удаляют через неделю
4) накладывают после прекращения экссудации

10. Критерий эффективности гингивотомии через неделю:
1) получение гнойного экссудата
2) отсутствие пародонтального кармана
3) отсутствие инфильтрата и гнойного экссудата
4) уменьшение патологической подвижности зуба

11. Плановое хирургическое лечение начинают:
1) после удаления зубных отложений
2) после завершения базового лечения
3) в случае появления гнойного экссудата
4) при неотложных показаниях к удалению зуба

12. При гингивэктомии:
1) наносят Т-образный разрез на десну
2) отслаивают слизисто-надкостничный лоскут
3) рассекают десну для получения гнойного экссудата
4) удаляют гипертрофированную десну или часть кармана

13. Показанием к гингивэктомии:
1) обострение пародонтита, осложненного пародонтальной кистой
2) пародонтальный карман при горизонтальной резорбции альвеолярной кости
3) пародонтальный карман в области обнаженного корня зуба с трехстенным костным дефектом
4) фуркационный дефект I класса при глубине кармана 5 мм и патологической подвижности I степени

medwedi.ru

14. Маркировку дна клинического кармана проводят в ходе:
1) гингивотомии
2) гингивэктомии
3) гемисекции зуба
4) открытого кюретажа

15. Пинцет Крейна—Каплана применяют в ходе операции:
1) лоскутной
2) гингивэктомии
3) углубления преддверия рта
4) внесения изолирующей мембраны

16. После завершения гингивэктомии накладывают:
1) шов
2) лечебную повязку
3) изолирующую повязку
4) изолирующую мембрану

17. Критерий эффективности проведенной гингивэктомии через неделю:
1) отсутствие повязки и эпителизации десны
2) уменьшение патологической подвижности зуба
3) рана в стадии эпителизации, незначительная гиперемия края десны
4) отсутствие болевых ощущений и эпителизации послеоперационной раны

18. Применение зубной щетки на участке гингивэктомии возможно:
1) после удаления шва
2) после удаления повязки
3) через неделю после операции
4) в течение всего послеоперационного периода

19. Перед гемисекцией зуба:
1) изготавливают искусственную коронку
2) удаляют пульпу и пломбируют каналы корней зуба
3) применяют лечебные прокладки для сохранения жизнеспособной пульпы
4) восстанавливают жевательную поверхность пломбировочными материалами

20. Показанием к гемисекции зуба при патологии пародонта:
1) краевая рецессия пародонта III класса
2) трехстенный фуркационный дефект в области резцов верхней челюсти
3) фуркационный дефект III класса и снижение высоты на ½ длины корня нижнего моляра
4) патологическая подвижность зуба, карман 7 мм и снижение высоты альвеолы на ½ длины корня

21. При гемисекции зуба:
1) удаляют десну или часть кармана
2) наносят Т-образный разрез на десну
3) отслаивают слизисто-надкостничный лоскут
4) рассекают десну для получения гнойного экссудата

22. Ампутацию корня зуба при лечении болезней пародонта проводят в области:
1) резцов
2) клыков
3) моляров
4) премоляров

23. Показание к ампутации корня при патологии пародонта является
1) трехстенный фуркационный дефект в области резцов верхней челюсти
2) фуркационный дефект III класса и снижение высоты на ½ длины корня нижнего моляра
3) патологическая подвижность зуба, карман 7 мм и снижение высоты альвеолы на ½ длины корня
4) фуркационный дефект II класса и снижение высоты альвеолы более ½ длины корня при периапикальном очаге инфекции

24. Показание к кюретажу пародонтального кармана:
1) ложный карман
2) карман 3—4 мм
3) карман 5 мм и более
4) патологическая подвижность зуба

25. Кюретаж применяется при:
1) пародонтозе
2) пародонтите
3) катаральном гингивите
4) гипертрофическом гингивите

26. При кюретаже пародонтального кармана:
1) разрезы не применяют
2) отслаивают десневой лоскут
3) наносят разрезы по краю десны
4) иссекают пародонтальный карман

27. После завершения кюретажа пародонтального кармана накладывают:
1) шов
2) лечебную повязку
3) изолирующую повязку
4) изолирующую мембрану

28. Критерий эффективности кюретажа пародонтального кармана через неделю:
1) десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхности зуба
2) десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхности зуба, патологическая подвижность зуба уменьшилась
3) десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхности зуба, уменьшились глубина пародонтального кармана и патологическая подвижность
4) десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхности зуба, уменьшились глубина пародонтального кармана и патологическая подвижность; линия шва в стадии эпителизации

29. Показание к открытому кюретажу пародонтального кармана:
1) карман 5 мм
2) карман 3—4 мм
3) ложный карман
4) карман более 5 мм

30. Открытый кюретаж применяют для:
1) удаления внутрикостных дефектов
2) лечения краевой рецессии пародонта
3) устранения пародонтального кармана
4) уменьшения патологической подвижности зуба

31. Открытый кюретаж» отличается от кюретажа пародонтального кармана:
1) созданием десневого лоскута
2) нанесением вертикальных разрезов
3) удалением десневой части кармана
4) формированием слизисто-надкостничного лоскута

32. Открытый кюретаж пародонтального кармана завершают наложением:
1) лечебной повязки и шва
2) изолирующей мембраны и шва
3) шва или изолирующей повязки
4) лечебной или изолирующей мембраны

33. Критерий эффективности открытого кюретажа через неделю:
1) десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхности зуба, карман отсутствует
2) шов сохранен, послеоперационная рана в стадии эпителизации, десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхности зуба
3) десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхности зуба, уменьшились глубина пародонтального кармана и патологическая подвижность
4) десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхности зуба, уменьшились глубина пародонтального кармана и патологическая подвижность, линия шва в стадии эпителизации

34. Показание к лоскутной операции:
1) карман 5 мм
2) карман 3—4 мм
3) ложный карман
4) карман более 5 мм

35. Лоскутная операция отличается от открытого кюретажа:
1) удалением грануляционной ткани
2) нанесением горизонтального разреза
3) удалением гипертрофированной десны
4) формированием слизисто-надкостничного лоскута

36. Лоскутную операцию применяют для создания хирургического доступа при:
1) гингивотомии
2) гингивэктомии
3) ампутации корня зуба
4) углублении преддверия рта

37. Противопоказание к лоскутной операции:
1) пародонтальный карман 5 мм
2) фуркационный дефект альвеолярной кости II класса
3) обнажение поверхности корня при краевой рецессии пародонта IV класса
4) заболевание слизистой оболочки полости рта с нарушением её целостности

38. Лоскутную операцию завершают наложением:
1) шва
2) лечебной повязки
3) изолирующей повязки
4) изолирующей и лечебной повязки

39. Критерий эффективности лоскутной операции через неделю:
1) шов сохранен, незначительные отек и гиперемия по линии шва
2) десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхности зуба, карман отсутствует
3) десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхности зуба, уменьшились глубина пародонтального кармана и патологическая подвижность
4) десна бледно-розовая, плотно прилежит к поверхности зуба, уменьшились глубина пародонтального кармана и патологическая подвижность, линия шва в стадии эпителизации

medwedi.ru

40. Исследование пародонта с целью выявления пародонтального кармана после применения методов репаративной хирургии проводят:
1) не проводят
2) через 1 мес
3) через 1 нед
4) на следующий день

41. Общие этапы лоскутной операции, открытого кюретажа и кюретажа пародонтального кармана:
1) удаление десневого кармана и зубного камня
2) нанесение разрезов и формирование лоскутов
3) формирование лоскутов и удаление десневого кармана
4) удаление зубного камня, грануляционной ткани и эпителия кармана

42. Реконструктивные хирургические методы применяют для:
1) устранения пародонтального кармана
2) прекращения воспаления в пародонте
3) удаления гипертрофированных отделов пародонта
4) частичного восстановления утраченных структур пародонта

43. Реконструктивное хирургическое лечение применяют:
1) по неотложным показаниям
2) в период ремиссии заболевания
3) с целью санации пародонтального кармана
4) в период подготовки к ортопедическому лечению

44. При планировании операций для закрытия обнаженной поверхности корня пользуются классификацией:
1) краевой рецессии пародонта
2) международной статистической
3) болезней пародонта клинической
4) вертикальных дефектов альвеолы

45. Определяющий критерий для реконструктивного лечения:
1) патологическая подвижность зуба
2) глубина пародонтального кармана
3) вертикальный дефекта альвеолы
4) уровень резорбции кости альвеолы к длине корня

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 2; **2** — 3; **3** — 1; **4** — 2; **5** — 1; **6** — 2; **7** — 2; **8** — 2; **9** — 1; **10** — 3; **11** — 2; **12** — 4; **13** — 2; **14** — 2; **15** — 2; **16** — 3; **17** — 3; **18** — 2; **19** — 2; **20** — 3; **21** — 3; **22** — 3; **23** — 4; **24** — 2; **25** — 2; **26** — 1; **27** — 3; **28** — 1; **29** — 1; **30** — 3; **31** — 1; **32** — 3; **33** — 2; **34** — 4; **35** — 4; **36** — 3; **37** — 4; **38** — 1; **39** — 1; **40** — 2; **41** — 4; **42** — 4; **43** — 2; **44** — 1; **45** — 3.

Глава 12

ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ

Фаза динамического наблюдения в лечении болезней пародонта наступает, когда устранено патологическое действие факторов, которые привели к возникновению заболевания; прервано развитие деструктивных изменений, обусловленных особенностями патогенеза отдельных болезней, но условия для восстановления их клинических признаков полностью не устранены. В этот период болезни пациент ощущает себя практически здоровым человеком — он не испытывает тот дискомфорт, который существовал в период манифестации всех клинических симптомов заболевания. Но отдельные патогенетические звенья, сформировавшиеся в течение долгого периода развития и прогрессирования патологии, продолжают сохраняться. В этот период лечения у пациента выходят на первый план жалобы, связанные с последствиями и неизбежными результатами применения отдельных методов лечения на ранних этапах (базовая терапия и хирургическое лечение). Это диктует необходимость пристального наблюдения за состоянием здоровья больного, проведение лечебных мероприятий, отвечающих принципам саногенической терапии и восстановительного лечения болезней пародонта.

В период динамического наблюдения и поддерживающей терапии врач вновь обращается к методам диагностики для выявления мельчайших проявлений симптомов болезни. С этой целью он определяет индивидуальный для каждого пациента режим контрольных посещений, в ходе которых проводит детальную регистрацию пародонтального статуса, отмечает все локальные проявления болезни, выявляет факторы, способствующие её возврату, оставшиеся без внимания на ранних этапах лечения, и устраняет их.

12.1 КАЛЕНДАРЬ КОНТРОЛЬНЫХ ОСМОТРОВ

В ходе динамического наблюдения следует определить периоды времени и составить календарь контрольных осмотров больного. Для определения периодов времени необходимо придерживаться двух правил: 1) первый визит больного для осмотра должен быть не позднее 1 месяца; 2) следующие контрольные осмотры в течение года не должны превышать интервал в 3 месяца.

Составление календаря контрольных визитов в ходе динамического наблюдения зависит от того, в какой группе диспансерного наблюдения находится пациент, и какой план лечебных мероприятий намечен врачом в этот период. Для пациентов **первой диспансерной группы** (лица моложе 20 лет без клинических признаков патологии пародонта, но подверженные действию предрасполагающих факторов развития болезни) наблюдение продолжатся до достижения ими 20-летнего возраста. После этого пациентов снимают с диспансерного учета, им рекомендуется обязательное посещение стоматолога не реже 1 раза в течение 6 месяцев.

Больные из **второй диспансерной группы** (гингивит, пародонтит и пародонтоз легкой степени независимо от возраста) находятся под наблюдением в течение 3-х лет при условии сохранения ремиссии заболевания. В течение последнего года допустимо проведение контрольных осмотров 1 раз в 6 мес. После снятия этих больных с диспансерного наблюдения обязательно проводить профилактические осмотры 2 раза в год у стоматолога, а в случае выявления симптомов болезней пародонта — консультация и лечение у специалиста.

Третья диспансерная группа (больные пародонтитом и пародонтозом средней степени независимо от возраста) подлежит наблюдению не менее 5 лет. После истечения 3-х летнего периода и непрерывной ремиссии заболевания допустим переход к осмотрам с частотой 1 раз за 6 мес. После снятия больных с учета необходимо придерживаться тактики регулярных профилактических осмотров.

Пациенты **четвертой и пятой диспансерных групп** (лица моложе и старше 30 лет с клиническими признаками лизиса тканей пародонта, пародонтитом и пародонтозом тяжелой степени) находятся под наблюдением в течение всей жизни, до потери последнего зуба.

Календарь контрольных осмотров должен быть внесен в амбулаторную карту больного, в карту диспансерного наблюдения и в письменном виде выдан больному на руки с указанием телефонов, почтового адреса, режима работы лечебного учреждения и указанием врача, осуществляющего диспансерный надзор.

medwedi.ru

12.2. ОТДАЛЕННЫЙ ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

При составлении отдаленного прогноза болезни врачу необходимо получить объективные сведения о состоянии пародонта после завершения базового и хирургического лечения. Поэтому возникает необходимость в подробной регистрации пародонтального статуса. Для этого врач проводит детальную диагностику и документально фиксирует в истории болезни все изменения, которые наступили на ранних этапах лечения, делает акцент на жалобах, свойственных заболеваниям пародонта в период ремиссии; составляет эпикриз, в котором обосновывает необходимость перехода к новому этапу в лечении болезни.

Эпикриз болезни в этот период должен содержать жалобы и время обращения больного за лечением, анамнез больного, диагноз болезни, установленный в то время, когда лечение было начато; краткое перечисление этапов лечения и методов, примененных на этих этапах. При описании результатов проведенного лечения необходимо характеризовать осложнения и индивидуальные особенности реакции организма больного, повлиявшие на изменение плана лечения, дать обобщенное описание пародонтального статуса больного при завершении каждого из этапов. Эпикриз заболевания перед началом динамического наблюдения и поддерживающей терапии необходимо закончить окончательным диагнозом болезни, подробным планом действий врача, направленных на закрепление положительных результатов лечения, реабилитации и оздоровления больного, отдаленным прогнозом заболевания. Такой прогноз врач составляет с учетом возраста больного, тяжести деструктивных изменений в пародонте и анамнестических сведений.

Под долгосрочным прогнозом понимают любое ожидание неблагополучного исхода лечения в течение 1 года и более. В эпикризе заболевания, который составлен непосредственно после завершения хирургического этапа лечения, целесообразно давать прогноз сроком на 1 год. После истечения года, при условии сохранения ремиссии, допустимо составить прогрессивный прогноз на 3 и 5 лет. При составлении прогноза заболевания необходимо учитывать: прогноз сохранения отдельного зуба, прогноз действия локальных факторов деструкции пародонта, прогноз восстановления утраченных структур пародонта, прогноз восстановления целостности и функции зубных рядов.

В период базового лечения и хирургической санации пародонтальных карманов решение о сохранении зубов строилось на основании кратковременного прогноза, когда врач руководствовался показаниями к удалению зуба, но в период динамического наблюдения прогноз продолжительного сохранения зуба в полости рта представляет более сложную задачу. Эта задача имеет множество переменных, которые должны быть приняты во внимание: патологическая подвижность зуба, уровень костной ткани, наличие вертикального костного дефекта, дефект кости альвеолы в области фуркации.

Для наглядности все перечисленные факторы представлены в прогрессии, которая пропорционально ухудшает долгосрочный прогноз (табл.).

АЛГОРИТМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРОГНОЗА СОХРАНЕНИЯ ЗУБА

Клинический признак		Прогноз сохранения зуба			
		Благоприятный и долговременный	Долгосрочный, но осторожный	Краткосросный, но благоприятный	Кратковременный и неблагоприятный
Патологическая подвижность (степень)	нет				
	I				
	II				
	III				
Уровень кости по отношению к длине корня	нет				
	⅓				
	½				
	⅔				
Вертикальный дефект кости (число стенок)	нет				
	3				
	2				
	1				
Поражение фуркации корней (класс)	нет				
	I				
	II				
	III				

Представленный здесь алгоритм клинического рассуждения врача о возможном удалении зуба в течение прогнозируемого периода не абсолютен и возможно, что проведенное лечение окажет более долговременный терапевтический эффект. Но в случае, когда врач принимает решение о сохранении зубов с высоким риском их потери (краткосрочный и кратковременный) в течение ближайшего года, он должен предусмотреть дополнительные лечебные мероприятия, которые обеспечат их сохранение или позволят пациенту с минимальным вредом для его здоровья и своевременно перейти к новым ортопедическим конструкциям.

К составлению прогноза болезни можно относиться по-разному. Это может быть формальная и мало полезная для лечения отписка, а может быть взвешенный и ответственный анализ специалиста, который позволит планировать лечебные мероприятия в отдаленных периодах наблюдения, с пользой для здоровья пациента.

12.3. ГИГИЕНИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТА

Для получения верного представления о влиянии местных факторов на прогноз болезни необходимо учитывать способность больного самостоятельно (без помощи врача) обеспечивать полное удаление зубного налета при однократной чистке зубов. Средства и методы, которыми пациент добивается этого, не должны приводить к развитию патологии зуба и не быть дополнительным фактором повреждения пародонта. Поэтому после завершения периода активного хирургического лечения необходимо вернуться к контролируемой гигиене рта. Только после того как пациент самостоятельно сможет поддерживать оптимальный уровень гигиены рта, врач получает возможность перевести его на этап динамического наблюдения.

При каждом контрольном осмотре больного в соответствии с его индивидуальным календарем врач обязан проводить контроль гигиены рта, а при появлении зубного камня или снижения гигиенических навыков — выполнять весь объем лечебных процедур в соответствии с требованиями профессиональной гигиены рта и её контроля. Количество повторных посещений, которое необходимо для достижения оптимального ухода за полостью рта, в каждом клиническом случае будет зависеть от мотивации больного и настойчивости врача. Врач и больной должны в полной мере осознавать, что от контроля образования микробной бляшки зависит не только продолжительность ремиссии заболевания. Но и то, что положительные результаты лечения могут быть полностью утрачены в результате легкомысленного отношения к закреплению навыков гигиены.

Долгосрочный положительный прогноз болезни не может быть достоверным, если пациент нарушает режим контрольных посещений, не обеспечивает адекватного гигиенического ухода за полостью рта, а врач находит оправдания собственного бездействия в диспансерной работе с пациентом «отсутствием времени» для проведения контролируемой гигиены рта.

12.4. ПРОГНОЗ РЕКОНСТРУКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Принятие решения о применении реконструктивных методов хирургического лечения становится возможным через 3-6 месяцев после наступления клинических признаков ремиссии заболевания, оптимального уровня гигиены рта пациента и сохранении дефектов альвеолярной кости, которые могут быть подвергнуты такому лечению.

Планирование реконструктивного лечения целесообразно начинать в период проведения активной хирургической санации пародонтальных карманов, когда в ходе операции врач имеет возможность непосредственно в операционной ране наблюдать форму и расположение дефектов альвеолы. Для этого полезно по результатам каждой проведенной ранее операции составить карту внутрикостных дефектов, на основании которой планировать реконструктивное лечение.

Чтобы ожидания врача и пациента о возможности восстановления пародонта были оправданы, необходимо понимать, что не все дефекты альвеолярной кости могут быть устранены реконструктивными операциями. Не подлежат реконструктивному лечению горизонтальные и вертикальные одностенные дефекты альвеолы, фуркационные дефекты I и III классов, а также все формы вертикальных дефектов, глубина которых менее 3 мм. Фуркационные дефекты в области моляров верхней челюсти, премоляров и моляров с узкими межкорневыми перегородками представляют группу дефектов с крайне низким прогнозом их устранения. Сужение корней многокорневых зубов, короткие корни, резорбция корня (наружная и внутренняя), кариес корня, наличие глубоких продольных борозд и щелевидный свод фуркации являются неблагоприятными факторами в составлении прогноза реконструктивных операций. Все перечисленные варианты деструкции альвеолы подлежат преимущественному лечению методами резективной хирургии.

Для проведения реконструктивного лечения остается небольшое число вариантов топографии костных дефектов: трех — и двустенные костные дефекты, фуркация II класса в области первого и второго моляров нижней челюсти. Из перечисленных дефектов более благоприятный прогноз можно

medwedi.ru

сделать для одиночного трехстенного вертикального дефекта в области однокорневого зуба. Наименее благоприятный прогноз будет дан двустороннему фуркационному дефекту в области II моляра. Понимание того, что возможности реконструктивного лечения ограничены, ставит перед врачом проблему выбора: какому из перечисленных дефектов уделить первостепенное внимание, а какой дефект оперировать в последнюю очередь? Ответы врач должен обосновывать целью лечения и функциональной значимостью того зуба, в области которого планирует проведение операции. Направляющим рассуждение врача советом может быть то, что восстановление пародонта целесообразно начинать с дефектов, для которых сделан наиболее благоприятный прогноз, а завершать наименее благоприятными.

Следует помнить, что в ближайшем послеоперационном периоде подвижность зуба всегда увеличивается, позже достигает дооперационного уровня, иногда снижается.

12.5. ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ И СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

На этапе динамического наблюдения возникает необходимость в адаптации пациента к новому уровню здоровья. На этой стадии лечения пациенты предъявляют жалобы, которые обусловлены обнажением корней зубов, их повышенной чувствительностью к различным видам раздражителей; появлением промежутков между зубами, нарушением их положения, изменением дикции и др.

Для устранения гиперестезии зубов в некоторых случаях достаточно проведения повторных курсов реминерализации, возможно использование физиотерапии (электрофорез и диадинамофорез кальция, фосфора, фтора). Эти процедуры необходимы ещё и потому, что поверхность корня зуба в большей мере подвержена кариесогенным факторам микробной бляшки, чем эмаль коронки, и требует дополнительной защиты. Иногда реминерализации недостаточно и возникает необходимость в более радикальных мерах, связанные с удалением пульпы зуба.

Хроническое воспаление в пародонте, длительный контакт корня с ротовой жидкостью и микробной бляшкой не проходят бесследно для пульпы зуба, которая находилась в непосредственной близости с очагом инфекции. При обработке поверхности корня в ходе хирургического лечения происходит неизбежное обнажение дентинных трубочек. Постоянное раздражение отростков одонтобластов приводит к формированию иррегулярного и заместительного дентина. Нарушение микроциркуляции

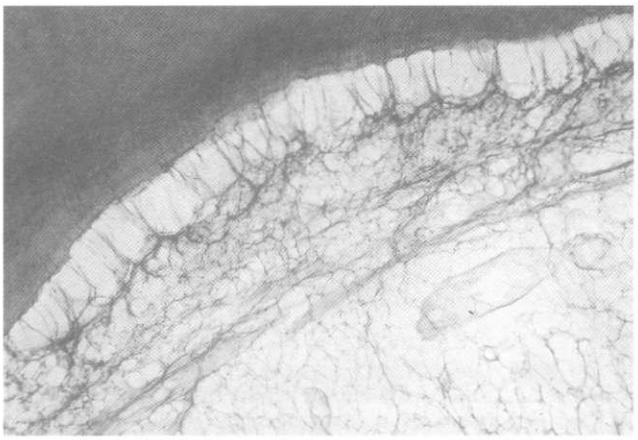


Рис. 197. Морфологические изменения в пульпе зуба при пародонтите. Вакуольная дистрофия одонтобластов, гиперемия сосудов, сетчатая атрофия пульпы зуба

является неотъемлемой частью патогенеза всех нозологических форм патологии пародонта, а кровоснабжение пульпы находится в прямой связи с кровяным руслом пародонта. Нарушение микроциркуляции приводит к дегенеративным изменениям пульпы: снижению клеточного состава, дистрофической кальцификации, фиброзу, разрушению коллагена межклеточного вещества пульпы (рис. 197).

Учитывая возможные изменения в пульпе, следует с особой ответственностью подойти к препарированию канала корня и его заполнению корневой пломбой. При проведении механической обработки корневого канала необходимо помнить о высоком риске его облитерации и вероятности формирования дентиклей. Поэтому следует обязательно проводить предварительную рентгенологическую диагностику, а в ходе препарирования корня и на этапах его пломбирования обеспечить полный доступ к устьям каналов, равномерную конусность его стенок, качество медикаментозной обработки, контролировать уровень продвижения инструментов и не допускать избыточного пломбирования с выведением компонентов корневой пломбы за верхушку корня. Для контроля прохождения каналов корней по длине не достаточно пользоваться только рентгенологическим методом, но дополнительно использовать апекслокатор. Необходимо помнить, что многие препараты, входящие в состав корневой пломбы способны изменить естественный цвет зуба. Поэтому при выборе материала для пломбирования следует учитывать и этот аспект, который в дальнейшем может стать самостоятельной жалобой пациента.

Ответственный подход к эндодонтальной терапии обусловлен и другой стороной патогенного влияния — это распространение инфекции со стороны пульпы в сторону пародонта (рис. 198). Многочисленные локальные поражения пародонта обуслов-

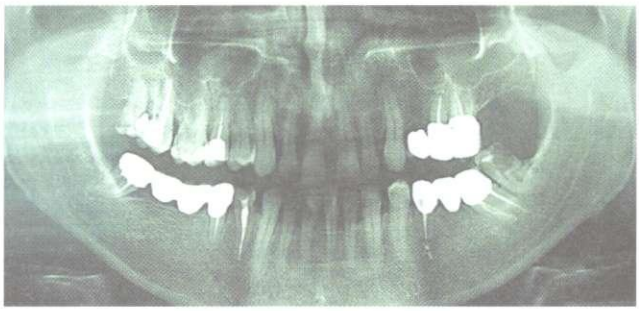


Рис. 198. Ортопантомограмма. Воспалительная деструкция альвеолярной кости. В области зубов верхней челюсти снижение высоты альвеолярной кости на ½ длины корней зубов, на нижней челюсти высота альвеолы снижена на ⅓. Множественные очаги деструкции кости в области верхушек корней зубов, частичное заполнение каналов корней пломбировочным материалом.

лены осложнениями патологии пульпы и ошибками при проведении эндодонтальной обработки. Зная это, врач должен применять методы эндодонтии только в тех случаях, когда они обусловлены наличием заболевания, для лечения которого они предназначены, и исключить из своей практики произвольное расширение показаний к эндодонтическому лечению.

Микроциркуляторные нарушения в пародонте составляют основу для действия патогенов микробной бляшки и последующих деструктивных изменений. Нормализация функции сосудов требует длительного периода лечения, которое врач без особого труда может обеспечить в период восстановительного лечения и динамического наблюдения. Для этого целесообразно назначать длительные курсы витаминов и антиоксидантов, препаратов, влияющих на состояние соединительной ткани и сосудистой стенки, обменных процессов в пародонте. Применять все доступные и приемлемые для пациента способы введения препаратов, широко использовать возможности физиотерапии. Назначение препаратов для системного применения и включение в план лечения физиотерапии требует взвешенного подхода к анамнезу больного. Поэтому при наличии в анамнезе заболеваний паренхиматозных органов, болезней крови, онкологических заболеваний, нарушений обмена веществ, эндокринной патологии и др. необходимо координировать действия стоматолога со специалистами в других областях медицины.

Стоматолог должен учитывать то обстоятельство, что наличие общих заболеваний не является препятствием к лечению болезней пародонта, но для прогноза болезни общая патология имеет большое значение. При одинаковых изменениях в пародонте менее благоприятный прогноз будет дан пациенту с отягощенным анамнезом. Поэтому стоматолог должен настоятельно рекомендовать пациенту лечение фоновой патологии, так как любое ухудшение здоровья, обусловленное общими заболеваниями, приводит к снижению репаративных возможностей организма и повышает риск деструктивных изменений пародонта, обострения болезни.

Возраст пациента оказывает непосредственное влияние на прогноз болезни. Репаративные процессы в молодом организме протекают лучше, чем у пожилых людей, особенно после своевременного комплексного лечения. Но из двух больных с аналогичными изменениями в пародонте прогноз будет хуже у молодого, так как заболевания пародонта в младших возрастных группах прогрессируют быстрее, чем у пожилых людей.

12.6. ПОСТОЯННОЕ ШИНИРОВАНИЕ ПОДВИЖНЫХ ЗУБОВ

Изготовление постоянных шинирующих протезов при комплексном лечении болезней пародонта имеет те же задачи, что и при изготовлении временных шинирующих лечебных аппаратов. Из множества постоянных шинирующих конструкций наиболее распространенными являются цельнолитые шинирующие несъемные конструкции зубных протезов (рис. 199) и шинирующие бюгельные протезы (рис. 200).

Протяженность и вид шины зависят от степени сохранности резервных сил пародонта. При этом следует пользоваться правилом: сумма коэффициентов зубов (по одонтопародонтограмме Курляндского) с непораженным пародонтом, включаемых в шину, должна в 1,5 — 2 раза превышать сумму коэффициентов зубов с пораженным пародонтом и быть равна сумме коэффициентов зубов-антагонистов с учетом размещения комка пищи между 3-4 зубами.

Если деструкция пародонта распространяется на всю функционально ориентированную группу (переднюю, боковую), то переходят на смешанный вид иммобилизации. Для группы жевательных зубов — это парасагиттальный вид иммобилизации; для групп передних зубов — по дуге с подключением премоляров.

При интактных зубных рядах для ортопедического лечения генерализованного пародонтита применяют съемные шины Грозовского и Эльбрехта, состоящие из многозвеньевых кламмеров с вестибулярной и оральной сторон, которые соединены между собой перекидными кламмерами с окклюзионными накладками. Съемные шинирующие бюгельные протезы, у которых ретенционная часть кламмеров расположена со стороны гингивальной поверхности, т. е. над экватором, удерживают зуб от смещения не только в вестибуло-оральном,

medwedi.ru



Рис. 199. Постоянные несъемные шинирующие конструкции зубных протезов на верхней челюсти.



Рис. 201. Резцы верхней челюсти подготовлены для фиксации шины Мамлока



Рис. 200. Шинирующие бюгельные протезы верхней и нижней челюстей.



Рис. 202. Модификация несъемной шины Мамлока

но и в горизонтальном направлениях (Т-образные кламмеры Роуча). Эффективно применение шинирующих бюгельных протезов с когтеобразными отростками на группе передних зубов.

Существует большое количество различных несъемных шинирующих конструкций, которые имеют свои преимущества и недостатки. Среди них: кольцевые и колпачковые шины, шина Мамлока и ее модификации, шины из экваторных коронок или полукоронок, шинирующий зубной протез из цельнолитых коронок и т. д.

Шина Мамлока — эта цельнолитая шина с корневыми штифтами. Для её изготовления необходимо, чтобы все зубы были депульпированы, а корни зубов относительно параллельны друг другу. Для изготовления модификации шины Мамлока (рис. 201, 202) возможно сохранение пульпы зубов. Врач препарирует небные или язычные поверхности опорных зубов от режущего края до зубного бугорка на толщину 0,3-0,4 мм. После этого с помощью внутриротового параллелометра просверливают парапульпарные фиссуры диаметром 1 мм и глубиной 2 мм. Изготавливают двойные оттиски, которые отливаются в зуботехнической лаборатории для получения огнеупорной модели, на которой из воска моделируется шина. Далее восковая конструкция, по обычной методике, меняется на сплав металла. Затем шина обрабатывается, припасовывается, полируется и фиксируется на зубы с помощью специальных бондинговых систем или жидкотекучих композитов.

12.7. ОРТОДОНТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Ортодонтическое лечение при комплексном лечении пародонтита применяется при наличии зубочелюстных аномалий и вторичных деформаций зубов и зубных рядов, осложняющих лечение пародонтита. Из вторичных деформаций в клинической практике наиболее часто встречаются: веерообразное расхождение передней группы зубов, смещение зубов в сторону дефекта зубных рядов, смещение зубов в вестибулярную или оральную сторону, а также вертикальное выдвижение зубов. При деформациях зубов и зубных рядов окклюзионная нагрузка на ткани

пародонта передается под углом, что приводит к разорбции стенки альвеолы. Кроме того, при деформациях зубных рядов на фоне пародонтита нередко снижается высота нижнего отдела лица, что приводит к дисфункции височно-нижнечелюстных суставов.

Несмотря на очевидность негативного влияния аномалий и деформаций зубов и зубных рядов на ткани пародонта ортодонтическое лечение взрослых при пародонтите следует проводить очень осторожно. Не следует проводить ортодонтическое лечение при тяжелых формах пародонтита, острых воспалительных явлениях височно-нижнечелюстных суставов, тяжелых общесоматических заболеваниях, а также при незначительно выраженных аномалиях, не затрудняющих ортопедическое лечение.

Достаточно эффективным является ортодонтическое лечение взрослых с пародонтитом легкой степени и при небольших деформациях. При этом лучшие результаты можно получить при горизонтальной форме феномена Попова-Годона и веерообразном расхождении передней группы зубов верхней челюсти. У взрослых активация ортодонтических аппаратов, применяемых на фоне пародонтита, проводится не чаще 1 раза за 2 недели и для устранения аномалии положения отдельных зубов требуется срок 6-12 месяцев. Форсирование ортодонтического лечения у взрослых может привести к увеличению тяжести пародонтита и потере зубов. Для ортодонтической коррекции окклюзии при патологии пародонта эффективно применение аппаратов механического и функционального действия.

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. На этапе динамического наблюдения и поддерживающей терапии врач назначаст первый осмотр после завершения активного лечения через:
   1) 1 мес
   2) 1 нед
   3) 3 мес
   4) 6 мес

2. Динамическое наблюдение пациентов первой диспансерной группы проводят:
   1) до 20 лет
   2) не менее 5 лет
   3) не менее 3 лет
   4) в течение всей жизни

3. Динамическое наблюдение пациентов 2-й диспансерной группы проводят
   1) до 20 лет
   2) не менее 5 лет
   3) не менее 3 лет
   4) в течение всей жизни

4. Динамическое наблюдение пациентов 3-й диспансерной группы проводят:
   1) до 20 лет
   2) не менее 5 лет
   3) не менее 3 лет
   4) в течение всей жизни

5. Динамическое наблюдение пациентов 4-й диспансерной группы проводят:
   1) до 20 лет
   2) не менее 5 лет
   3) не менее 3 лет
   4) в течение всей жизни

6. Динамическое наблюдение пациентов 5-й диспансерной группы проводят:
   1) до 20 лет
   2) не менее 5 лет
   3) не менее 3 лет
   4) в течение всей жизни

7. Зуб 36 не имеет патологической подвижности, костная ткань альвеолы снижена на ⅓ длины корней, в области переднего корня трехстенный костный дефект, поражение фуркации I класса. Прогноз сохранения зуба:
   1) долгосрочный, но осторожный
   2) благоприятный и долгосрочный
   3) краткосрочный, но благоприятный
   4) кратковременный и неблагоприятный

8. На этапе динамического наблюдения и поддерживающей терапии контроль гигиены рта:
   1) не проводят
   2) проводят 1 раз в год
   3) проводят 2 раза в год
   4) проводят при каждом осмотре

9. Решение о проведении реконструктивного лечения зможно принять:
   1) в период базового лечения
   2) на этапе хирургического устранения карманов
   3) через 1 мес после наступления терапевтической ремиссии
   4) через 3 мес после наступления терапевтической ремиссии

10. Планирование реконструктивного лечения целесообразно начинать:
   1) на этапе базового лечения
   2) в период диагностики заболевания
   3) после наступления терапевтической ремиссии
   4) при проведении санации пародонтальных карманов

medwedi.ru

11. Реконструктивному хирургическому лечению не подлежат:
1) фуркационные дефекты II класса
2) трехстенные дефекты альвеолы
3) двустенные дефекты альвеолы
4) дефекты глубиной менее 3 мм

12. Реконструктивное лечение целесообразно начинать с зуба, в области которого:
1) горизонтальный дефект
2) фуркационный дефект II класса
3) двустенный вертикальный дефект
4) трехстенный вертикальный дефект

13. При одинаковых изменениях в пародонте более благоприятный прогноз заболевания у пациента:
1) более молодого
2) без сопутствующей патологии
3) при сопутствующей патологии
4) при компенсированной форме сопутствующей патологии

14. Прогноз заболевания более благоприятен при аналогичных изменениях в пародонте у пациента:
1) до 20 лет
2) до 35 лет
3) более молодого
4) старшего возраста

15. Ортодонтическое лечение целесообразно начать в период:
1) базового лечения
2) в ходе хирургического лечения
3) до начала пародонтальной терапии
4) в период терапевтической ремиссии заболевания

16. При планировании конструкции постоянной шины по одонтопародонтограмме необходимо, чтобы:
1) сумма коэффициентов зубов с пораженным пародонтом в 1,5 раза превышала сумму коэффициентов здоровых зубов
2) сумма коэффициентов здоровых зубов в 1,5 раза превышала сумму коэффициентов пораженных зубов
3) суммы коэффициентов здоровых и пораженных зубов были равны

17. Шина Эльбрехта фиксируется на зубах:
1) замковой системой
2) телескопическими коронками
3) многозвеньевыми кламмерами
4) при помощи адгезивной системы

18. Физиотерапию в период динамического наблюдения:
1) применяют
2) не применяют
3) применяют только при обострении
4) применяют при улучшении клинической картины болезни

19. Шина Мамлока изготавливается в виде:
1) цельнолитой системы искусственных коронок
2) соединения искусственных коронок лигатурой
3) съемного протеза с системой кламмеров, охватывающих зубной ряд
4) системы штифтов, соединенных вместе накладками на оральной поверхности зубов

20. Ортодонтическое лечение при патологии пародонта:
1) не применяют
2) применяют у пациентов моложе 20 лет
3) применяют независимо от возраста
4) применяют только у лиц старшего возраста

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 1; **2** — 1; **3** — 3; **4** — 2; **5** — 4; **6** — 4; **7** — 1; **8** — 4; **9** — 4; **10** — 4; **11** — 4; **12** — 4; **13** — 2; **14** — 4; **15** — 4; **16** — 2; **17** — 3; **18** — 1; **19** — 4; **20** — 3.

Глава 13

ЛЕЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

После завершения диагностических мероприятий и определения диагноза болезни врач составляет план лечения, который имеет существенные отличия в каждом клиническом случае. Эти отличия связаны с клиническим диагнозом болезни, анамнезом больного, распространенностью и тяжестью патологических изменений. Общим признаком плана лечения будет последовательное применение этапов лечения, основанное на понимании принципов терапии заболеваний пародонта, знании причин возникновения и развития болезни.

Формирование плана лечения целесообразно проводить путем последовательного перечисления основных врачебных процедур в пределах каждого этапа. При описании лечения отдельных форм болезней пародонта будут даны обобщенные, примерные планы лечения, которые можно использовать в ходе обучения. Каждый пункт плана лечения будет рассмотрен отдельно, содержать краткое перечисление средств, способов, целей использования и механизмов действия. Но необходимо помнить, что план лечения отдельного больного всегда имеет индивидуальные отличия, поэтому будет грубой ошибкой принимать эти обобщенные планы лечения в качестве эталона и копировать их в историю болезни.

Врач должен помнить все возможные средства и способы лечения отдельных нозологических форм с учетом анамнеза больного, знать показания и противопоказания к их применению, применять эти методы лечения в правильной последовательности, использовать критерии контроля качества выполненной им процедуры, знать возможные осложнения и способы их устранения. Только в этом случае лечение будет комплексным, эффективным и приведет к выздоровлению больного.

13.1. ЛЕЧЕНИЕ КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА

ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ:

1) коррекция гигиены рта;
2) удаление зубных отложений;
3) контроль гигиены рта;
4) местная медикаментозная противовоспалительная терапия;
5) общее медикаментозное лечение;
6) санация зубов (лечение кариеса и др. — перечислить);
7) консультация и лечение у стоматолога-ортопеда (ортодонта).

2-я диспансерная группа *(базовое лечение, динамическое наблюдение и поддерживающая терапия)*

БАЗОВОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Пункт плана	Средства	Способ	Цель
1. Коррекция гигиены рта	Индикаторы микробного налета (раствор фуксина, эритрозин, таблетки для окрашивания налета); стоматологическое зеркало, пинцет, зонд	Обработать поверхности зубов красителем для выявления микробного налета. Определить значение индекса гигиены	Определение гигиенического состояния и эффективности индивидуальной гигиены
	Демонстрационные модели челюстей, зубная щетка и паста, дополнительные средства гигиены Индивидуальный выбор средств гигиены рта	Подробный рассказ и демонстрация методики очищения зубов на модели; демонстрация и объяснение способа применения дополнительных средств гигиены	Мотивация пациента к лечению; разъяснение причины болезни и способа её устранения; коррекция навыков ухода за полостью рта.

medwedi.ru

Пункт плана	Средства	Способ	Цель
2. Удаление зубных отложений	Скейлеры, кюреты, экскаваторы; резиновые чашки и щетки для наконечника; профессиональная паста для полирования поверхностей зубов Ультразвуковые или звуковые аппараты для удаления зубного камня Пескоструйные аппараты для предварительной механической обработки поверхности зуба перед полированием Средства для реминерализации поверхности зуба после полирования	Механическое удаление микробного налета, зубного камня, полирование поверхности зуба Постоянное орошение десны и поверхности зуба антисептическим раствором Нанесение реминерализующего препарата на очищенную и высушенную поверхность зуба (инструкция по применению)	Удаление зубных отложений со всех поверхностей зуба; устранение всех ретенционных пунктов на поверхности зуба путем тщательного полирования Снижение гиперестезии зубов, реминерализация эмали зуба
3. Контроль гигиены	Зубная щетка, паста, индикаторы зубного налета, место для проведения чистки зубов. Средства для регистрации индекса гигиены и демонстрации пациенту результатов чистки зубов Проводится при каждом повторном посещении после удаления зубных отложений	Предварительная чистка зубов пациентом. Окрашивание поверхностей зубов индикатором налета. Определение индекса гигиены. Демонстрация пациенту участков сохранения налета. Повторная чистка зубов под контролем врача	Полное удаление зубного налета со всех поверхностей зубов и любых конструкций в полости рта при однократной чистке зубов. Выработка гигиенических навыков
4. Местная медикаментозная противовоспалительная терапия	Антимикробные и антибактериальные препараты: 0,05% раствор хлоргексидина; адгезивные лекарственные пленки диплена с хлоргексидином; антибактериальные гели и пасты	Ротовые ванны растворами антисептиков (3—5 мин) 2 раза в день после чистки зубов в течение 5—7 сут. Аппликации на десну пленок, гелей, паст в стоматологическом кабинете при повторных посещениях на 10—15 мин. Применение в домашних условиях по рекомендации врача	Воздействие на бактерии зубной бляшки, нарушение механизма адгезии микроорганизмов к эмали зуба Местное бактериостатическое действие
	Препараты противовоспалительного действия: 5% бутадионовая мазь 10% индометациновая мазь 0,5; 1% гидрокортизоновая мазь 0,5; 1% преднизолоновая мазь мазь траумель С (гомеопатическое средствово)	Аппликации, втирания, лечебные повязки при каждом повторном посещении до устранения симптомов воспаления.	Устранение симптомов воспаления, основанное на механизме действия препарата
5. Общее медикаментозное лечение	Поливитаминные комплексы	Внутрь в течение месяца в соответствии с рекомендациями производителя или по назначению врача	Регуляция окислительно-восстановительных процессов в тканях организма, антиоксидантное действие, снижение сосудисто-тканевой проницаемости, активизация фагоцитарной активности лейкоцитов, стабилизация клеточных мембран
	Витамин С (аскорбиновая кислота)	Внутрь по 0,1 г 3—4 раза в день в течение месяца	
	Витамин Е (токоферола ацетат)	Внутрь по 50—100 мг/сут в течение 3—4 нед	
	Мексидол	2 мл 5% раствора внутримышечно; 10—15 инъекций	

Пункт плана	Средства	Способ	Цель
6. Санация зубов (при каждом повторном посещении в соответствии с планом санации)		План санации: лечение заболеваний твердых тканей зубов, пульпы и периодонта, замена пломб, удаление зубов по показаниям	
7. Консультация и лечение у стоматолога-ортопеда (ортодонта)		Избирательное пришлифовывание окклюзионных поверхностей зубов, изготовление ортопедических конструкций, устранение аномалий прикуса	

ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ

В ходе динамического наблюдения изготавливают ортопедические конструкции для восстановления отдельных зубов и целостности зубного ряда, по показаниям проводят ортодонтическое лечение. Составляют этапный эпикриз и календарь контрольных осмотров. При контрольных осмотрах регистрируют пародонтальный статус и контролируют гигиену рта. При обнаружении локальных очагов воспаления применяют местную противовоспалительную терапию. В этот период лечения возможно плановое хирургическое лечение для изменения положения уздечек губ, дополнительных тяжей в преддверии рта и его углубления. Возможно лечение сопутствующей патологии органов и систем.

При отсутствии специальных рекомендаций врачей других специальностей в пищевой рацион включают продукты, богатые белком и витаминами, увеличивают потребление овощей и фруктов с ограничением жиров, углеводов, пряностей. Регулярное трехразовое питание. Рекомендуют воздерживаться от курения, алкоголя и других вредных для здоровья пристрастий, соблюдать режим труда и отдыха.

Через год при отсутствии очагов воспаления в пародонте (рис. 203, 204) и оптимальной гигиене рта больные, перенесшие катаральный гингивит, подлежат снятию с диспансерного учета и получают рекомендации обязательного профилактического осмотра 2 раза в год.

Прогноз болезни благоприятный. При проведении комплексного лечения наступает полное выздоровление. Отсутствие адекватного лечения и сохранение локальных факторов болезни создают риск развития локального пародонтита. Отсутствие лечения с большой вероятностью завершится пародонтитом.



Рис. 203. Здоровая десна бледно-розового цвета, плотно прилежит к поверхности зубов. Хорошо видны точечные вдавления и десневой желобок, десневые сосочки заполняют межзубные промежутки.



Рис. 204. Десна пациента, перенесшего хронический катаральный гингивит. Динамическое наблюдение 1 год. Видны следы пластики уздечки верхней губы. Окраска раствором Шиллера—Писарева для выявления скрытых участков воспаления.

medwedi.ru

13.2. ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА

ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ:

1) удаление зубных отложений;
2) первичная хирургическая обработка очагов некроза;
3) местная медикаментозная противовоспалительная терапия;
4) общее медикаментозное лечение;
5) санация зубов (лечение кариеса и др. — перечислить);
6) после эпителизации участков поражения десны действия врача в соответствии с планом лечения больного катаральным гингивитом.

2-я диспансерная группа *(базовое и хирургическое лечение, динамическое наблюдение и поддерживающая терапия)*

БАЗОВОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Пункт плана	Средства	Способ	Цель
1. Удаление зубных отложений	Антисептическая обработка: 0,05 % (теплый) раствор хлоргексидина	Ротовая ванна в течение 3 мин.	Предварительная антисептическая обработка полости рта
	Аппликационная анестезия: 2 % раствор лидокаина (спиртовые растворы применять недопустимо)	Ротовая ванна в течение 3 мин	Поверхностное обезболивание перед местным лечением
	Ватный или марлевый тампон, 0,5 % раствор хлоргексидина	Рыхлым ватным тампоном обработать слизистую оболочку полости рта, язык	Удаление слущенных клеток эпителия, слизи, микробного налета
	Скейлеры, кюреты, экскаваторы, ультразвуковые или звуковые аппараты для удаления зубного камня	Механическое удаление зубного камня и бактериального налета с поверхностей зубов при постоянном орошении антисептиком	Предварительное очищение зубов от источника инфицирования пародонта.
2. Первичная хирургическая обработка	Антисептическая обработка: 0,05 % раствор хлоргексидина Ватный (марлевый) тампон с антисептиком	Ротовая ванна в течение 3 мин Обработка места введения иглы ватным или марлевым тампоном с антисептиком	Профилактика внесения возбудителя болезни в ткани при инъекции
	Инфильтрационная или проводниковая анестезия: Раствор анестетика для проведения местной анестезии, шприц	Введение иглы только на участке неизмененной слизистой оболочки	Безболезненная обработка десны на участках некроза
2. Первичная хирургическая обработка	Предварительное очищение участков некроза: протеолитические ферменты (0,1 % раствор трипсина, химопсина, химотрипсина)	Аппликация на участок некроза в течение 10—15 мин (смена аппликаторов каждые 1,5—2 мин)	Разрушение некротических масс, предварительное очищение очага поражения
	Иссечение некротизированной десны: скальпель (десневой нож), острый экскаватор №3, антисептический раствор, марлевые шарики	Ватным шариком удалить размягченный поверхностный налет. Скальпелем, экскаватором удалить некротизированную десну	Очищение десны от некротизированных участков до подлежащей кровоточащей поверхности, создание условий для местной медикаментозной терапии

Пункт плана	Средства	Способ	Цель
3. Местная медикаментозная терапия	Взвесь (жидкая паста) метронидазола в хлоргексидине, гели и растворы метронидазола Недопустимо применять лекарственные формы на спиртовой и масляной основе Повязки противопоказаны.	Аппликация на очаг поражения и окружающие ткани в течение 10—15 мин	Воздействие на анаэробную флору в очаге поражения
4. Общее медикаментозное лечение	Нестероидные противовоспалительные средства	Внутрь в течение 5—7 дней в соответствии с рекомендациями	Противовоспалительное действие, снижение симптомов интоксикации
	Метронидазол	Первый прием: 0,5 г; последующие по 0,25 г 3 раза в день после еды в течение 5—7 дней	Снижение интоксикации организма, бактериемии
4. Общее медикаментозное лечение	Антигистаминные препараты	В течение 5—7 дней в соответствии с рекомендациями	Десенсибилизация организма, снижение экссудации и отека
	Витамин С Аскорутин Поливитамины	Внутрь по 0,1 г 3—4 раза в день в течение месяца. Внутрь по 1 таблетке 3—4 раза в день в течение месяца Внутрь в соответствии с рекомендациями	Регуляция окислительно-восстановительных процессов, антиоксидантное действие, снижение сосудисто-тканевой проницаемости, активизация фагоцитарной активности лейкоцитов
5. Санация зубов	Экскаватор, антисептический раствор, дентин для повязок	Удаление размягченного дентина из кариозной полости, антисептическая обработка, временное заполнение дентином для повязок	Устранение кариозных полостей в непосредственной близости к очагам поражения

АМБУЛАТОРНЫЙ РЕЖИМ

В период сохранения участков некроза десны пациент нетрудоспособен. Все перечисленные выше процедуры необходимо выполнить при первом посещении, повторные посещения назначать на следующий день или через день. В течение 7—10 дней последовательно повторять порядок действий при первом посещении. Объем врачебных действий на повторных осмотрах может сокращаться при условии отсутствия новых участков некроза. В период эпителизации раневой поверхности на 7—10-е сутки целесообразно дополнить местное медикаментозное лечение применением кератопластических препаратов (аппликации).

Между посещениями в домашних условиях рекомендовать пациенту постельный режим, обильное питьё, прием препаратов внутрь (пункт 4 плана лечения). Для ухода за полостью рта при вынужденном ограничении чистки зубов щеткой назначают ротовые ванны из 0,05% раствора хлоргексидина 3 раза в день по 3—5 мин после приема пищи. Отсутствие боли при проведении гигиены рта исключает отказ от чистки зубов щеткой.

Прием пищи в период болезни затруднен. Необходимо исключить грубую, требующую усилий при жевании пищу, острые, пряные, копченые продукты, соленья, очень горячую и холодную пищу. При возникновении боли во время еды в первые дни лечения применяют аппликационную анестезию в виде ротовой ванны (2% раствор лидокаина). Пищевой рацион должен включать продукты, богатые белками, витаминами и микроэлементами.

После эпителизации участков поражения десны лечение продолжается в соответствии с полным планом лечения для больного катаральным гингивитом (раздел 13.1). Этап динамического наблюдения и восстановительного лечения не отличается от лечения катарального гингивита.

Прогноз заболевания при поверхностных очаговых поражениях и квалифицированном лечении благоприятный — выздоровление без потери десневых сосочков; при обширных участках некроза и глубоких очаговых поражениях — потеря десневых сосочков, появление промежутков между зубами, частичное обнажение корня. Прекращение лечения после эпителизации пораженных участков приведет к прогрессированию хронического воспаления и развитию пародонтита. При отсутствии лечения — неблагоприятный прогноз жизни больного.

medwedi.ru

13.3. ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА

ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ:

1) коррекция гигиены рта;
2) удаление зубных отложений;
3) местная медикаментозная противовоспалительная терапия;
4) общее медикаментозное лечение;
5) контроль гигиены рта;
6) санация зубов (лечение кариеса и др. — перечислить);
7) гингивэктомия;
8) консультация и лечение у стоматолога-ортопеда (ортодонта).

2-я диспансерная группа

БАЗОВОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ, ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пункт плана	Средства	Способ	Цель
1. Коррекция гигиены рта	Индикаторы микробного налета (раствор фуксина, эритрозин, таблетки для окрашивания налета); стоматологическое зеркало, пинцет, зонд	Обработать поверхности зубов красителем для выявления микробного налета. Определить значение индекса гигиены	Определение гигиенического состояния и эффективности индивидуальной гигиены
	Демонстрационные модели челюстей, зубная щетка и паста, дополнительные средства гигиены. Индивидуальный выбор средств гигиены рта	Подробный рассказ и демонстрация методики очищения зубов на модели; объяснение способа применения дополнительных средств гигиены	Мотивация пациента к лечению; разъяснение причины болезни и способа её устранения; исправление привычного способа ухода за полостью рта
2. Удаление зубных отложений	Скейлеры, кюреты, экскаваторы; резиновые чашки и щетки для наконечника; профессиональная паста для полирования поверхностей зубов Ультразвуковые или звуковые аппараты для удаления зубного камня Пескоструйные аппараты для предварительной механической обработки поверхности зуба перед полированием Средства для реминерализации поверхности зуба после полирования	Механическое удаление микробного налета, зубного камня, полирование поверхности зуба Постоянное орошение десны и поверхности зуба антисептическим раствором Нанесение реминерализующего препарата на очищенную и высушенную поверхность зуба (инструкция по применению)	Удаление зубных отложений со всех поверхностей зуба; устранение всех ретенционных пунктов на поверхности зуба в результате тщательного полирования Снижение гиперестезии зубов, реминерализация эмали зуба
3. Местная медикаментозная противовоспалительная терапия	Антимикробные и антибактериальные препараты: 0,05 % раствор хлоргексидина; антибактериальные гели и пасты	Ротовые ванны из растворов антисептиков (3—5 мин) 2 раза в день после чистки зубов в течение 5—7 сут Промывание ложных карманов Аппликации и введение в карманы (в условиях стоматологического кабинета при повторных посещениях на 10—15 мин)	Воздействие на бактерии зубной бляшки, нарушение адгезии микроорганизмов к эмали зуба. Местное антибактериальное действие.
	Препараты противовоспалительного действия: 5 % бутадионовая мазь 10 % индометациновая мазь 0,5 %, 1 % гидрокортизоновая мазь 0,5 %, 1 % преднизолоновая мазь гепариновая мазь	Аппликации, втирания, лечебные повязки при повторных посещениях до устранения симптомов воспаления	Устранение симптомов воспаления, основанное на механизме действия препарата

Пункт плана	Средства	Способ	Цель
4. Общее медикаментозное лечение	Поливитаминные комплексы	Внутрь в течение месяца в соответствии с рекомендациями производителя или по назначению врача	Регуляция окислительно-восстановительных процессов в тканях организма, антиоксидантное действие, снижение сосудисто-тканевой проницаемости, активизация фагоцитарной активности лейкоцитов, стабилизация клеточных мембран
	Витамин С (аскорбиновая кислота)	Внутрь по 0,1 г 3—4 раза в день в течение месяца	
	Витамин Е (токоферола ацетат)	Внутрь по 50—100 мг/сут в течение 3—4 нед	
	Мексидол	по 2 мл 5 % раствор внутримышечно; 10—15 инъекций	
	При гипертрофии десны, вызванной приемом медикаментов (дифенин, гидантоин, циклоспорин и др.), необходима замена препарата или временная его отмена по согласованию с назначившим препарат врачом		
5.	**Контроль гигиены рта**	Такой же, как при лечении катарального гингивита.	
6.	**Санация зубов**		
7.	**Гингивэктомия**	Ход операции описан в 11-й главе	Устранение ложного кармана
8.	**Консультация ортопеда** (ортодонта)	Нормализация окклюзионных соотношений	
Динамическое наблюдение и прогноз		В течение года. При продолжении приема препаратов, вызывающих гипертрофию десны, возможны рецидивы заболевания. При лечении прогноз болезни благоприятен. Без своевременного лечения происходит поражение всех структур пародонта.	

13.4. ЛЕЧЕНИЕ ПАРОДОНТИТА

ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ:

1) коррекция гигиены рта;
2) удаление зубных отложений;
3) контроль гигиены рта;
4) местная медикаментозная противовоспалительная терапия;
5) общее медикаментозное лечение;
6) санация зубов (лечение кариеса и др.);
7) кюретаж пародонтальных карманов (указать область операции);
8) открытый кюретаж пародонтальных карманов (указать область операции);
9) лоскутная операция (указать область операции);
10) другие виды хирургического лечения (уточнить);
11) консультация и лечение у стоматолога-ортопеда (ортодонта);
12) на этапе динамического наблюдения и восстановительного лечения дополнительное принятие решения о применении методов реконструктивной хирургии.

ОСОБЕННОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ПЛАНА ЛЕЧЕНИЯ

Выполнение первых трех пунктов плана лечения не отличается от такового при катаральном гингивите. При удалении зубных отложений зубной камень необходимо удалять на всех доступных поверхностях зуба, расположенных не только над уровнем десны (непосредственно в полости рта), но и в просвете пародонтального кармана, насколько позволяют клиническая ситуация и ощущения пациента. Отдельные особенности местного и общего медикаментозного лечения обусловлены стадией течения болезни.

В стадии обострения требуется интенсивная противовоспалительная и антимикробная лекарственная терапия. Выбор и обоснование применения антибактериальных средств подробно описаны в следующей главе.

В стадии хронического течения (вне обострения) системное применение антибиотиков (однократно за 1 ч до процедуры) оправдано только при удалении зубного камня и при проведении хирургического лечения (премедикация и послеоперационный период). Другая системная антибактериальная терапия не только мало полезна, но и приводит к появлению резистентных к антибактериальным средствам штаммов пародонтопатогенных бактерий,

medwedi.ru

что снижает эффективность лечения. В стадии хронического течения пародонтита необходимо, прежде всего, готовить больного к хирургическому лечению, устраняя все локальные факторы воспаления (зубной камень, плохая гигиена рта и др.).

Готовность больного к хирургической санации пародонтальных карманов определяется его способностью самостоятельно и эффективно устранять микробный налет с поверхности зубов.

В стадии терапевтической ремиссии пародонтита системное применение антибиотиков можно оправдать только выполнением реконструктивных операций.

Особенностью местной медикаментозной противовоспалительной терапии является понимание врачом того, что аппликации препаратов на десну при наличии кармана неэффективны. Необходима лекарственная терапия в просвете пародонтального кармана (удаление камня, промывание карманов антисептиком, внесение препаратов в карман). С другой стороны, чрезмерное увлечение врача этими процедурами создает у больного впечатление их самодостаточности, пациент видит успех своего выздоровления не в гигиене рта, а в количестве и разнообразии средств, применяемых врачом при местном лечении. Такая ситуация складывается в трех случаях: 1) недостаток знаний врача о патогенезе пародонтита; 2) отсутствие у врача хирургического навыка; 3) низкая мотивация пациента, вызванная двумя первыми причинами.

На этапе хирургического лечения необходимо придерживаться требований по подготовке больного, соблюдать показания к лечению, качественно выполнять каждую операцию и обеспечивать должный послеоперационный уход.

В стадии ремиссии пародонтита на этапе динамического наблюдения и восстановительного лечения необходимо обеспечить восстановление полноценной функции жевания и устранение травматических узлов. Это достигается изготовлением постоянных шинирующих конструкций, а при необходимости — ортодонтическим лечением. Последовательность действий врача в период ремиссии болезни подробно рассмотрена в соответствующей главе, но отдельно следует напомнить, что наличие сопутствующей патологии органов и систем организма требует повышенного внимания к ним со стороны стоматолога. В этот период лечения пародонтита недостаточно вмешательств, ограниченных полостью рта, необходимо последовательное лечение у специалистов в связи с болезнями, осложняющими течение пародонтита.

Прогноз заболевания благоприятен при легкой и средней степени деструктивных изменений. При тяжелом пародонтите вероятность длительного сохранения зубов значительно ниже, но последовательное комплексное лечение способно значительно продлить период, в течение которого больной может пользоваться собственными зубами. Возможно это только при условии сдерживания воспалительных проявлений, поддержании здоровья организма и эффективного ортопедического лечения.

13.5. ЛЕЧЕНИЕ ПАРОДОНТОЗА

ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ:

1) коррекция гигиены рта;
2) удаление зубных отложений;
3) контроль гигиены рта;
4) санация зубов;
5) местное и системное применение средств, стимулирующих микроциркуляцию и обменные процессы в организме;
6) консультация и лечение у стоматолога-ортопеда.

Пациенты с диагнозом «Пародонтоз» подлежат обязательному лечению с применением методов профессиональной гигиены: удаление зубных отложений, коррекция и контроль гигиены. При проведении санации полости рта уделяют особое внимание гиперестезии зубов, которая становится частой причиной ухудшения гигиенического состояния полости рта в связи с болезненными ощущениями.

Прогноз болезни благоприятный при легкой и средней степени. Присоединение воспалительных изменений в пародонте, появление патологической подвижности и снижение высоты альвеолы более ⅔ длины корней зубов увеличивают риск потери зубов.

СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ И ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечебная процедура	Средства	Способ применения	Цель	Механизм
Реминерализация твердых тканей зубов, лечение гиперестезии	2,5% раствор глицерофосфата кальция; 10% раствор хлорида или глюконата кальция	Для введения лекарственного вещества в ткани применяется электрофорез	Улучшение процессов минерального обмена, стимуляция реминерализации и трофики тканей зубов болеутоляющее действие	Фармакологические свойства препаратов кальция сочетаются с действием поля постоянного тока

Лечебная процедура	Средства	Способ применения	Цель	Механизм
Реминерализация твердых тканей зубов, лечение гиперестезии	лак Бифлуорид12	Наносят на очищенные и высушенные зубы тонким слоем дважды, а затем при необходимости повторяют процедуру через неделю	Болеутоляющее действие; угнетение процесса деминерализации; активация процесса реминерализации твердых тканей зуба	Обеспечивает запечатывание дентинных трубочек; соединения фтора способствуют снижению кислотной растворимости эмали; стимулируют образование заместительного дентина
	Материал «БВ» Состоит из двух водных растворов: БВ—1 — 30% раствор нитрата кальция; БВ—2 — 30% раствор кислого фосфорнокислого аммония.	Растворы наносят последовательно на очищенные и высушенные зубы	Запечатывание дентинных трубочек, реминерализация твердых тканей, лечение гиперестезии зуба	Последовательное нанесение на поверхность дентина растворов приводит к формированию твердой минеральной пленки из кристаллов брушита на поверхности дентина, блокирующей движение жидкости в дентинных трубочках
Лечение клиновидных дефектов, эрозии эмали	Коррекция гигиены рта	Отказ от круговых и горизонтальных движений щеткой на вестибулярной и оральной поверхностях зубов	Устранение местных травмирующих факторов	Прекраение действия причины возникновения дефекта
	Пломбирование дефектов фотополимерами	Строгое соблюдение рекомендаций производителя в работе с пломбировочным материалом	Устранение боли; восстановление анатомической формы зуба	Запечатывание дентинных трубочек; микромеханическая связь материалов для реставрации с тканями зуба.
Антисклеротическая и вазотропная терапия (применять после согласования с врачами других специальностей)	Трентал в таблетках	Внутрь по 0,2 г 3 раза в сутки	Улучшение кровоснабжения тканей, устранение гипоксии	Блокируют фермент фосфодиэстеразу, увеличивают содержание ЦАМФ в клетках, снижают адгезию и агрегацию тромбоцитов
	15% раствор компламина в ампулах	Для внутримышечного введения по 2 мл 1—3 раза в сутки	Улучшение микроциркуляции тканей	Расширяет периферические сосуды, уменьшает явления гипоксии, и агрегацию тромбоцитов
	Симвастатин в таблетки	Внутрь по 5—10 мг 1 раз в сутки вечером	Предотвращение образования атеросклеротических бляшек	Ингибирует ферменты синтеза свободного холестерина, снижает его уровень в крови
	Аскорбиновая кислота (витамин С); никотиновая кислота (витамин РР); ретинол (витамин А); Рутин (витамин Р); тиамина хлорид (витамин B_1); токоферола ацетат (витамин Е).			

medwedi.ru

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ



Рис. 205. Клиническая ситуация 1

Пациент Л.(рис. 205), 29 лет, обратился с жалобами на кровоточивость десны при чистке зубов, неприятный запах изо рта. Считает себя больным более 10 лет, когда стал обращать внимание на появление крови во время чистки зубов. Посещал стоматолога каждые 6 мес получал лечение зубов по поводу кариеса. В области 321 | 123 карманы 3,5 мм. Десна окрашена раствором Шиллера—Писарева.

Назовите группу заболеваний пародонта, к которой может относиться данная патология. Что является причиной патологических изменений десны у этого пациента? Определите индекс ПМА в области 321 | 123. Какой метод диагностики необходимо применить для уточнения диагноза? Определите предварительный план лечения для этого больного. Определите группу диспансерного наблюдения.



Рис. 206. Клиническая ситуация 2

Пациент Р.(рис. 206), 27 лет, обратился с жалобами на отсутствие зубов, их подвижность, кровоточивость десны, выделение гноя, боль, неприятный запах изо рта, частые случаи припухлости десны, которые сопровождаются болью и повышением температуры тела до 37,9° С. В анамнезе диабет, уровень глюкозы в периферической крови натощак 7,5 ммоль/л. Пародонтальные карманы 6—9 мм. Патологическая подвижность зубов I — III степени.

Назовите группы заболеваний пародонта, к которым может относиться данная патология. Какие данные анамнеза необходимо выяснить для уточнения диагноза? Какие методы диагностики необходимо применить для уточнения диагноза? Какой план лечебных мероприятий следует определить до установления окончательного диагноза? Обоснуйте отдаленный прогноз заболевания.



Рис. 207. Клиническая ситуация 3

Пациент М.(рис. 207), 16 лет, обратился с целью профилактического осмотра. В анамнезе частые ангины (до 4 раз в год). Полость рта санирована, КПУ= 10, целостность зубных рядов не нарушена. Индекс гигиены API (по Лангу) 67 %; OHI-S (по Грину-Вермиллиону) 1,9 балла; индекс кровоточивости десневой борозды SBI (по Мюлеману) 10 %; ПМА 2,38 %; глубина зондирования зубодесневого соединения не превышает 2,5 мм, на ортопантомограмме целостность кортикальных пластин у вершин межальвеолярных перегородок не нарушена; масса десневой жидкости на фильтровальной бумаге 0,1 мг. В микробной бляшке при бактериологическом исследовании выделены *A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis, B. forsythus.*

Дайте клиническую оценку результатам обследования. Определите диагноз. Сформулируйте цель лечения. Определите критерии излеченности. Обоснуйте меры диспансерного наблюдения.



Рис. 208. Клиническая ситуация 4

Пациентка А.(рис. 208), 23 лет, обратилась с жалобами на изменение цвета десны, появление крови при чистке зубов, иногда слабую болезненность. Вестибулярная поверхность 1|1 покрыта керамическими винирами. Градуированный зонд погружается на 2,5 мм. На рентгенограмме кортикальная пластина у вершины межальвеолярной перегородки сохранена.

Перечислите симптомы заболевания. Определите порядок собственных действий при инструментальном обследовании пародонта. Вычислите индекс ПМА в области центральных резцов верхней челюсти. Проведите дифференциальную диагностику и сформулируйте диагноз. Определите причину заболевания. Составьте план лечения. Определите группу диспансерного наблюдения.



Рис. 209. Клиническая ситуация 5.

Пациент Ф.(рис. 209), 25 лет, обратилась с жалобами на кровоточивость десны и боль во время приема пищи и чистки зубов. Беременность 20 нед. При обследовании определяются клинические карманы 5 мм в области 321|123, десна кровоточит при зондировании.

Опишите симптомы болезни. Составьте план дополнительного обследования, обоснуйте его. Назовите заболевания со сходной клинической картиной. Проведите дифференциальную диагностику с описанием вариантов рентгенологической картины дифференцируемых заболеваний. Составьте план лечения пациента для каждого из дифференцируемых заболеваний. Определите группу диспансерного наблюдения.



Рис. 210. Клиническая ситуация 6.

Пациент С.(рис. 210), 34 лет, обратился с жалобами на кровоточивость и боль в десне при чистке зубов, приеме пищи, постоянный привкус крови и неприятный запах изо рта. Последние полгода десна увеличена. При осмотре клинические карманы у всех зубов 5—7 мм, десна кровоточит при зондировании. На ортопантомограмме кортикальная пластина у вершин межальвеолярных перегородок не определяется.

Перечислите симптомы заболевания и назовите болезни, при которых эти симптомы наблюдаются. Проведите дифференциальную диагностику болезни с указанием критериев, исключающих иной диагноз. Определите план дополнительного обследования, обоснуйте его. Составьте план лечения пациента. Определите собственные действия при выполнении пунктов плана лечения, дайте прогноз заболевания.



Рис. 211. Клиническая ситуация 7

Пациент Н.(рис. 211), 29 лет, обратился с жалобами на общее недомогание, боль, которая усиливается при приеме любой пищи, невозможность чис-

medwedi.ru

тки зубов, потерю аппетита. Температура тела 38,5°С, кожные покровы сероватого оттенка, поднижнечелюстные и передние шейные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации. Открывание рта свободное, глотание слабо болезненно. На обеих челюстях десна грязно-серого цвета, отдельные десневые сосочки отсутствуют.

Сформулируйте вопросы, необходимые для уточнения диагноза, дайте им обоснование. Составьте план дополнительного обследования, объясните, зачем нужны запрашиваемые сведения. Проведите дифференциальную диагностику, обосновывая признаки, по которым проводится исключение. Опишите порядок врачебных действий при проведении местных лечебных мероприятий. Определите целесообразность системного применения лекарственных препаратов, назначьте системное медикаментозное лечение.

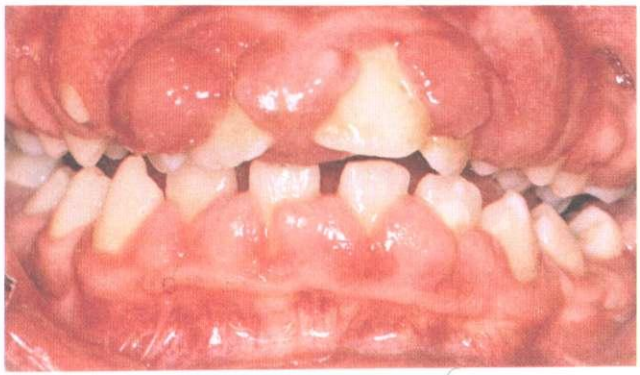


Рис. 212. Клиническая ситуация 8

Пациент У.(рис. 212), 24 лет, обратился с жалобами на опухоль десны, затрудненный прием пищи, иногда боль и появление крови. Сопровождающий пациента родственник с тревогой высказывает предположение о злокачественном новообразовании.

В анамнезе эпилепсия, принимает гидантоин.

Регионарные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны. Карманы 5—9 мм. На ортопантомограмме высота межальвеолярных перегородок сохранена, кортикальная пластина на их вершинах не нарушена.

Перечислите клинические и рентгенологические симптомы заболевания. Сформулируйте вопросы, необходимые для уточнения анамнеза болезни. Назовите болезни с похожей клинической картиной, проведите дифференциальную диагностику, установите диагноз. Назначьте план лечения, если необходимо, составьте план дополнительного обследования. Обоснуйте прогноз заболевания. Определите группу диспансерного наблюдения.



Рис. 213. Клиническая ситуация 9

Пациентка Ц.(рис. 213), 32 лет, обратилась с жалобами на появление крови последние полгода, а иногда боль в десне после чистки зубов нижней челюсти. Лекарственных препаратов не принимает. Регионарные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны. Карманы 3—5 мм. На ортопантомограмме высота межальвеолярных перегородок сохранена, кортикальная пластина на их вершинах не нарушена.

Перечислите симптомы болезни. Сформулируйте вопросы, которые необходимы для уточнения анамнеза болезни и жизни. Проведите дифференциальную диагностику и сформулируйте диагноз. Составьте план лечения и обоснуйте его. Опишите основное лечебное вмешательство в плане лечения и критерий выздоровления.



Рис. 214. Клиническая ситуация 10

Пациент К.(рис. 214), 16 лет. Направлен из районной поликлиники для консультации и лечения. Жалоб нет. Регулярно чистит зубы, курит. Патология органов и систем не выявлена, телосложение нормостеническое, физическое развитие соответствует возрасту. При осмотре состояние десны и поверхностей зубов обеих челюстей соответствует представленному на фотографии изображению. При рентгенологическом исследовании патологические изменения альвеолярной кости не выявлены.

Назовите клинические симптомы заболевания и рассчитайте ИГ по Федорову—Володкиной. Проведите дифференциальную диагностику и сформулируйте диагноз. Опишите ретгенологическую картину, которую следует понимать как «патологические изменения не выявлены». Составьте план лечения.

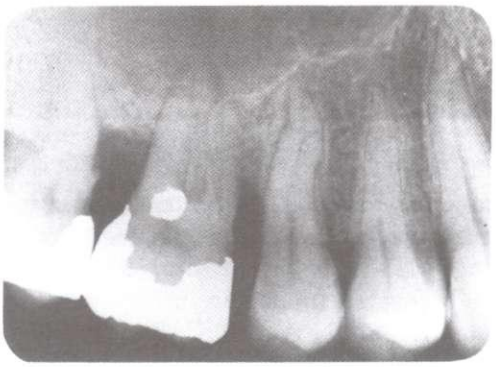


Рис. 215. Клиническая ситуация 11.

Пациентка Д.(рис. 215), 42 лет, обратилась с жалобами на попадание пищи и затрудненное очищение моляров и премоляров верхней челюсти справа, кровоточивость десны и иногда ноющую боль в этом участке. При осмотре в межзубных промежутках зубов 15, 16, 17 остатки пищи, микробный налет, десна цианотична, кровоточит при зондировании, карманы 5 мм в области зуба 15, 8 мм в области зубов 16 и 17; поддесневой зубной камень; зуб 16 имеет патологическую подвижность I степени; ЭОД: 17 — 6 мкА, 16 — 12 мкА, 15 — 5 мкА, 14 — 6 мкА.

Опишите рентгенограмму. Определите причину болезни, сформулируйте и обоснуйте диагноз заболевания. Предложите пациентке альтернативные планы лечения. Обоснуйте преимущества и недостатки каждого из предложенных планов лечения. Определите целесообразность шинирования.



Рис. 216. Клиническая ситуация 12.

Пациент Ж.(рис. 216), 35 лет, жалобы на появление промежутков между зубами, обнажение корней зубов, чувствительность зубов при приеме холодной и кислой пищи. Полгода назад проходил лечение в связи с «воспалением десны», проводилось хирургическое лечение, от дальнейшего лечения отказался. Пациент негативно оценивает проведенное ранее лечение, но полученные рекомендации соблюдает. Карманы отсутствуют, патологическая подвижность зубов I степени: 12, 11, 21, 22, 32, 31,42, 41. Индекс гигиены API 15 %.

Определите диагноз заболевания. Оцените результаты проведенного ранее лечения, дайте разъяснения пациенту в связи с его жалобами и оценкой исхода лечения. Составьте план лечения. Определите группу диспансерного наблюдения.

medwedi.ru

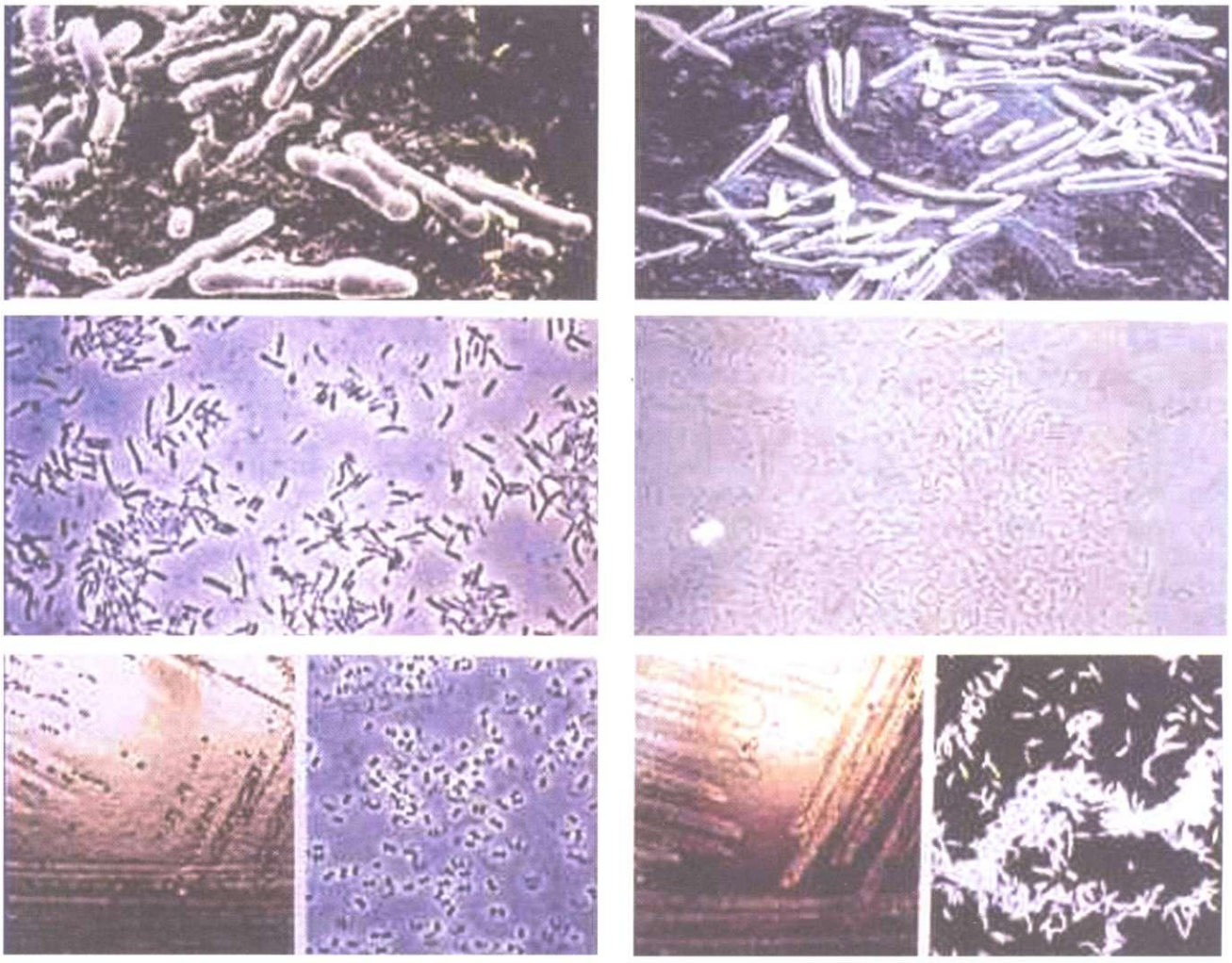
Глава 14

ОБОСНОВАНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

Пародонтит представляет собой разнородную группу инфекционных заболеваний тканей пародонта, имеющих разные специфические возбудители — неклостридиальные анаэробные бактерии. Согласно классификации ВОЗ они объедены в группу так называемых пародонтопатогенных бактерий.

Микроорганизмы пародонтопатогенных видов выделяются из десневой борозды не более чем у 6—12 % здоровых людей молодого и зрелого возраста с помощью ПЦР (генодиагностика) и практически не выделяются культуральным (бактериологическим) методом. Это можно расценивать как «здоровое» носительство патогена микроба.

Провести точную грань между «здоровым» носительством патогена и резидентными видами бактерий трудно. В отечественной литературе до последнего времени преобладала точка зрения о полимикробном происхождении пародонтита как смешанной



Porphyromonas gingivalis *Actinobacillus actinomycetemcommitans*

Рис. 217. Пародонтопатогенные микроорганизмы при разных видах микроскопии. Верхняя часть — электронная микроскопия, ув. 2000×; средняя часть — световая микроскопия под иммерсией, ув. 90×; нижняя часть — общий вид колоний на 5 % гемин-агаре и световая микроскопия мазков из колоний, ув. 90×.

оппортунистической инфекции и выявление инфекционного агента считалось ненужным.

Возможно, такое противоречие связано с циркуляцией в микробных популяциях потенциально пародонтопатогенных видов особых генов, определяющих их повышенную вирулентность и инфекционные свойства, а также с генетической предрасположенностью части человеческой популяции к определённым микробным видам.

Таким образом, пародонтит как инфекционное воспалительное заболевание, находится на границе классической и оппортунистической инфекционной болезни.

Во всяком случае, пародонтит чаще носит характер полиинфекции, вызываемой пятью основными видами анаэробных бактерий — ***пародонтопатогенными видами*** (рис. 217):

actinobacillus actinomycetemcommitans; bacteroides forsithus; prevotella intermedia; porphyromonas gingivalis; treponema denticola.

Кроме перечисленных видов, в дальнейшем развитии деструкции тканей пародонта принимают участие и другие резидентные виды. Обсуждается их роль как первичных этиологических агентов пародонтита. Это грамотрицательные — *Eykenella corrodens, Wollinella rectus, Fusobacterium necroforum, F. nucleatum, Treponema spp.* и грамположительные — *Actinomyces israelii, A. naeslundii, A. viscosus, Peptostreptococcus micros, Streptococcus intermedius, Streptococcus sanguis* и др.

В настоящее время доказаны случаи моноинфекции, вызванной одним из перечисленных пародонтопатогенных видов. Установлены семейные вспышки пародонтита, ассоциированные с представителями *A. actinomycetemcommitans* и *P. gingivalis*. В связи с этим в последние годы за рубежом интенсивно разрабатываются диагностические системы для генодиагностики или ПЦР-диагностики (например, мультиплексная тест-система для ПЦР — MicroDent, Германия) с целью выявления пародонтопатогенных микроорганизмов. В 2004—2005 гг. разработана отечественная система для генодиагностики пародонтита и начаты ее клинические испытания.

14.1 ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ИММУНИТЕТА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Данные об иммунологических механизмах развития пародонтита достаточно противоречивы, что подтверждает гетерогенность данной патологии и необходимость дальнейшего совершенствования классификации с учётом этиологических и патогенетических факторов. Установлены существенные нарушения параметров клеточного и гуморального иммунитета у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, причём как системные, так и местные.

Основным парадоксом в патогенезе пародонтита остается отсутствие различий в клинической картине, связанной с альтерацией тканей пародонта, и принципиально разными механизмами этой альтерации, которые определяются реактивностью организма человека (рис. 218).

Гены иммунного ответа наряду с «нормальной» отвечаемостью иммунной системы на антигены микроорганизмов, могут кодировать «низкую» или «высокую» отвечаемость у разных лиц. Однако в обоих случаях итогом патогенетических процессов становится прогрессирующая альтерация тканей пародонта.

У людей с «низкой» отвечаемостью она происходит в результате активизации пародонтопатогенных бактерий и их токсинов, а при «высокой» — из-за аллергических и токсико-аллергических феноменов. И то, и другое сопровождается нарушением микроциркуляции и альтеративными процессами, что в свою очередь создает благоприятные условия для прогрессирования оппортунистической и особенно анаэробной флоры.

Возникающий порочный круг обеспечивает подключение следующих аутоиммунных механизмов:

— поликлональная активация лимфоцитов с резким увеличением титров антител к различным резидентам, в том числе перекрестно реагирующих (показано с помощью иммуноферментного анализа);

— антигенная мимикрия эпитопов антигенов пародонтопатогенной флоры с тканями организма;

— срыв толерантности при генетически низком уровне иммунного ответа на антигены пародонтопатогенных бактерий,

— дефицит функции Т-цитотоксических/супрессорных клеток из-за токсического действия эндотоксинов пародонтопатогенных бактерий,

— нарушение процессинга антигенов и их взаимодействия с МНС—2 белками макрофагов и других антиген-представляющих клеток.

Эта концепция подверждается данными о гетерогенности человеческой популяции по генам локусов HLA DR и DQ, а также генов, кодирующих синтез интерлейкинов.

Избыточная продукция Ил-1β вместо нормального Ил-1α приводит к активации остеокластов альвеолярной кости и прогрессирующему и практически необратимому разрушению костной основы альвеол зуба.

Следовательно, для оценки иммунного статуса больного пародонтитом целесообразно учитывать ряд системных параметров, которые могут характе

medwedi.ru

ризовать два принципиально различных иммунологических варианта развития пародонтита.

При первом иммунологическом варианте (нормальная и повышенная реактивность) параметры основных популяций и субпопуляций Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-цитотоксических/супрессорных клеток и иммуно-регуляторный индекс (ИРИ) находятся на уровне верхней границы нормы (в относительном выражении).

Более существенные отклонения отмечаются у субпопуляций клеток, несущих Fc — рецепторы для иммуноглобулинов (NK-лимфоциты, макрофаги и нейтрофилы с маркером CD16). У больных с такими иммунологическим вариантом развития процесса количество нормальных киллеров обычно находится на уровне нижней границы нормы. Что касается фагоцитирующих клеток — моноцитов и нейтрофилов, на которых выявляется Fc-рецептор, то популяция моноцитов также соответствует нижней границе нормы, а популяция нейтрофилов, напротив, находится на уровне верхней границы нормы. У таких больных более интенсивно происходит фагоцитоз, так как Fc-рецептор для иммуноглобулинов ответствен за активацию фагоцитоза бактериальных клеток, опсонизированных антителами. Это можно подтвердить при оценке респираторного метаболизма лейкоцитов методом зимозан-стимулированной люминол-зависимой хемилюминесценции (показатели спонтанной и индуцированной хемилюминесценции гранулоцитов, как правило, существенно превышают норму).

Наиболее выраженные изменения иммунограммы наблюдаются в отношении экспрессии рецепторов CD25, CD71 и CD95. Эти субпопуляции лимфоцитов обычно увеличены по сравнению с нормой в 1,5—2 раза и более. Аналогичные изменения отмечены и для фагоцитирующих клеток при высокой реактивности больных. Так, субпопуляция моноцитов с рецепторами CD25 для Ил-2 увеличивается в 1,8 раза по сравнению с нормой. По-видимому, это свидетельствует о повышенной реакции моноцитов на интерлейкиновый сигнал с Т-хелперов при воспалении. Экспрессия CD95 на нейтрофилах и моноцитах также увеличивается примерно в 2 раза по сравнению с нормой.

Второй иммунологический вариант развития процесса (с низкой реактивностью) характеризуется распределением основных параметров Т — и В-систем на уровне нижней границы нормы. Только CD16 субпопуляция (нормальные киллеры), как правило, существенно увеличивается по сравнению с таковой у здоровых лиц и больных с высокой реактивностью. Существенно ниже уровня нижней границы нормы находятся показатели, фагоцитарной активности, в том числе полученные методом хемилюминесценции лейкоцитов.

Параметры экспрессии рецепторов CD25, CD71 и CD95 отличаются от верхней границы нормы не более чем на 50—60 % (рис. 219). Только экспрессия CD25 на моноцитах может быть более выражена (примерно в 2 раза выше верхней границы нормы).

В большинстве случаев в иммунном статусе пациентов преобладают признаки иммунодефицита



Рис. 218. Развитие пародонтита при разных типах реактивности организма человека

Т-системы иммунитета, фагоцитарной активности с дисбалансом рецепторов клеточной кооперации, снижение продукции гуморальных факторов местной защиты. В фазе обострения заболевания наблюдается резкое повышение количества провоспалительных цитокинов и, напротив, снижение противовоспалительных, а в период ремиссии — наоборот.

Специальными исследованиями (ПЦР, ИФА) при заболеваниях пародонта, включая начальные проявления гингивита, можно выявить нарушения уровня цитокинов (Ил-1α, Ил-1β, Ил-4, Ил-6, ОНФ и др.) в десневой жидкости, крови десны, экссудате пародонтального кармана и смешанной слюне, в сыворотке венозной крови, а также других местных неспецифических факторов (снижение активности лизоцима, бета-лизинов, компонентов комплемента) и снижение секреторного IgA в полости рта.

При более выраженном иммунодефиците, например, у больных сахарным диабетом или у ВИЧ-инфицированных, хронический пародонтит является неотъемлемой частью клинического симптомокомплекса. У больных с низкой реактивностью, помимо типичной пародонтопатогенной флоры, в развитии воспаления участвуют актиномицеты, фузобактерии, спирохеты и стрептококки полости рта. Количество микроорганизмов этих видов резко увеличивается. Нередко заболевание у иммунокомпрометированных пациентов протекает в виде кандида-ассоциированного пародонтита либо при прогрессирующем увеличении количества фузобактерий и спирохет (фузоспирохетоз). В последнем случае процесс быстро приобретает вид язвенно-некротического гингивита или пародонтита. У больных сахарным диабетом, заболеваниями крови и пациентов с онкологическиой патологией из пародонтальных карманов, помимо типичной пародонтопатогенной флоры, выделяются представители семейства кишечных бактерий (протей, клебсиелла, кишечная палочка), ацинетобактер и синегнойная палочка.

Особенности иммунных процессов в патогенезе пародонтита делают практически неизбежной хронизацию процесса даже в случае его острого начала. Более того, гингивит без правильного лечения и соответствующих гигиенических мероприятий очень быстро переходит в пародонтит.

Состояние гуморального иммунитета при пародонтите в целом отражает хроническое рецидивирующее течение процесса. В период обострения хронического пародонтита наблюдается тенденция к увеличению количества сывороточных иммуно-

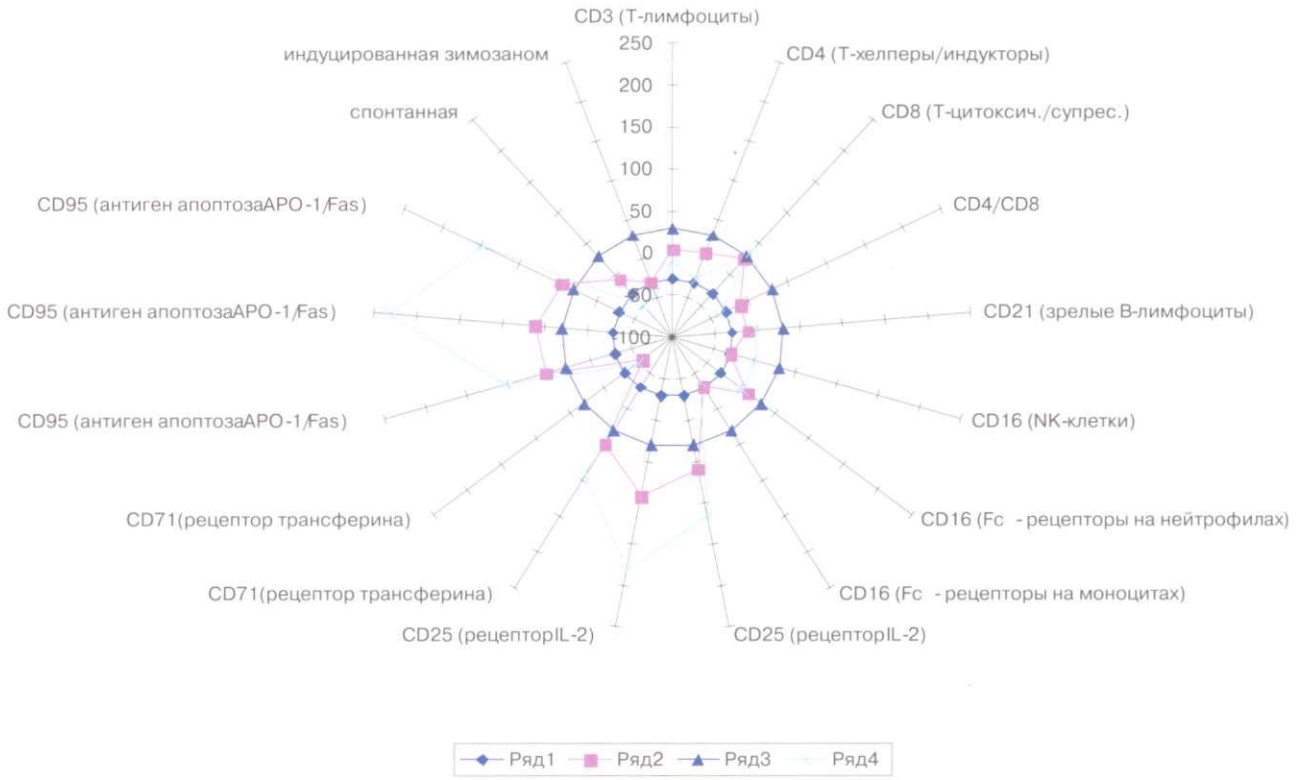


Рис. 219. Сравнительная характеристика параметров иммунного статуса (рецепторов лейкоцитов) у больных пародонтитом. Ряд 1 — здоровые, нижняя граница нормы; ряд 2 — больные с низкой реактивностью; ряд 3 — здоровые, верхняя граница нормы; ряд 4 — больные с высокой реактивностью

medwedi.ru

глобулинов. С помощью ИФА установлено, что количество IgG-АТ к основным пародонтопатогенным видам, а также к *Fusobacterium necroforum, Actinomyces israelii, A. naeslundii, Streptococcus intermedius, St. sanguis* увеличивается в 1,5—2 раза. При развитии кандида-ассоциированного пародонтита всегда отмечается положительная ИФА с полисахаридными антигенами *C. albicans.*

Вместе с тем можно выделить некоторые отличия при описанных выше двух иммунологических вариантах развития заболевания. Так, уровень IgG достоверно повышен по сравнению со здоровыми донорами у больных как с нормальной и высокой реактивностью (22,39±0,94 г/л), так и с низкой (21,74±2,73 г/л). Повышение уровней Ig M и IgA при первом варианте обычно менее значимо, а при втором иммунологическом варианте наблюдается незначительное, но статистически достоверное повышение уровней IgM и IgA по сравнению со здоровыми людьми. Очевидно, это связано с выраженным и длительным раздражением иммунной системы бактериальными агентами, поддерживающими хроническое гнойное воспаление в тканях пародонта. При первом варианте картина более характерна для банального острого воспалительного процесса.

14.2. ОЦЕНКА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИКРОФЛОРЫ ПАРОДОНТАЛЬНОГО КАРМАНА К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ СРЕДСТВАМ

Существует мнение, что чувствительность разных видов анаэробов, в том числе пародонтопатогенных, принципиально не различается и для их эрадикации достаточно применения препаратов группы имидазола или антибиотиков-линкосамидов (линкомицин и клиндамицин).

Однако это далеко не так. За последние 10—20 лет накоплено достаточно данных о резистентности отдельных видов пародонтопатогенных бактерий не только к имидазолам и линкомицину, но и к беталактамам, тетрациклинам, левомицетину и макролидам.

Существуют как естественные, так и приобретённые механизмы устойчивости. Изучена резистентность более 1600 штаммов облигатно-анаэробных видов, выделенных при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области и пародонтите в клиниках Москвы с 1985 по 2005 г. Установлено неуклонное увеличение числа резистентных штаммов к классическим препаратам с «противоанаэробным» механизмом действия.

По сравнению с 1985 г. возросла (примерно в 3 раза) устойчивость штаммов к «старым» макролидным препаратам — эритромицину и особенно к олеандомицину (до 65,0 и 72,5 % соответственно). С 25 % в 1985 г. до 40 % в 2005 г. увеличилось число штаммов, устойчивых к метронидазолу. С 1995 г. отмечен интенсивный рост числа штаммов, устойчивых к тетрациклину. В настоящее время выявляется до 30 % устойчивых штаммов.

Исследования чувствительности штаммов бактерий in vitro позволили расположить группы химиопрепаратов по степени её убывания следующим образом:

— антибиотики, для которых чувствительные и высокочувствительные штаммы составляют более 90 %: макролиды — кларитромицин, спирамицин, рокситромицин, из бета-лактамных — амоксиклав, карбенициллин, цефтриаксон, а также лайнезалиды, телитромицин, грамицидин С, левомицетин, рифампицин;

— препараты, чувствительность к которым составляет от 81 до 90 %: из цефалоспоринов — цефамандол, из макролидов — азитромицин, а также имепенем и доксициклин; из фторхинолонов — гемифлоксацин, моксифлоксацин;

— препараты с соответствующим показателем от 61 до 80 %: линкосамиды — линкомицин, клиндамицин, из бета-лактамов — амоксициллин, цефалексин, из фторхинолонов — левофлоксацин, спарфлоксацин;

— препараты с показателем от 30 до 60 %: имидазолы — метронидазол, нитазол, из макролидов — эритромицин, олеандомицин, из бета-лактамов — ампициллин, цефотаксим, цефтазидим, а также тетрациклин и фторхинолоны — ципрофлоксацин, ломефлоксацин, норфлоксацин;

— препараты с показателем ниже 30 %: пенициллин, аминогликозиды, из фторхинолонов — налидиксовая кислота, офлоксацин, клотримазол.

14.3. МЕТОДЫ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Поскольку спектр возбудителей пародонтита чрезвычайно разнообразен, а чувствительность к антибиотикам сильно варьирует, своевременное выявление возбудителя и его чувствительности к антибактериальным препаратам имеет первостепенное значение в купировании обострения. Это особенно

важно при быстро прогрессирующем, агрессивном течении заболевания.

Микроскопическое исследование

Хотя микроскопическое исследование мало информативно с точки зрения этиологии, оно позволяет подтвердить как минимум две позиции:

Во-первых, при микроскопии неокрашенной зубной биоплёнки можно установить преобладание нитевидных и подвижных извитых форм над мелкими кокковыми. Во-вторых, в фиксированном препарате при окраске по Граму устанавливается преобладание грамотрицательной флоры, преимущественно нитевидных, мицелиальных и извитых форм над грамположительными кокковыми (рис. 220).

Оба микроскопических признака означают существенное ухудшение гигиенического состояния тканей пародонта и зубного ряда. Это является признаком воспаления пародонта.

Бактериологическое исследование

Бактериологическое исследование с последующей идентификацией возбудителя и определением его чувствительности к антибиотикам является золотым стандартом в диагностике пародонтита и выяснении его этиологического варианта (рис. 221). Оно обязательно должно быть количественным и выполняться с соблюдением требований анаэробной транспортировки (транспортные системы Стюарта, Эймса, тиогликолевые) и анаэробного культивирования (5 % кровяной агар с гемином и менадионом).

К сожалению, применение анаэробного культивирования ограничено дороговизной и трудоёмкостью исследования и техническими причинами. Для облегчения определения чувствительности анаэробных бактерий к антибиотикам в анаэробных условиях предложена модификация диффузионного метода с использованием кассет отечественного производства — кассетный микрометод.

Молекулярно-биологическое исследование

В настоящее время не во всех случаях проводят традиционное бактериологическое исследование с применением анаэробного культивирования, которое доступно далеко не всем лечебным учреждениям.

Разрабатывают современные скрининговые методы с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР-диагностика). Так, применение ПЦР-системы для выделения пяти основных пародонтопатогенных видов или грибов кандида (в случае кандида-ассоциированного пародонтита) позволяет быстро определить спектр возбудителей и подобрать антимикробную терапию с учётом рода и вида микробов даже без определения чувствительности (таб. 1).

Кроме того, интенсивно разрабатываются ПЦР-системы для выявления генов резистентности (в России уже имеются наборы для определения резистентности к тетрациклину и эритромицину).

Показания и перечень основных видов лабораторных микробиологических исследований при заболеваниях пародонта утверждены МЗиСР РФ в 2006 г. (таб. 2). Существует стандартный набор транспортных систем в зависимости от вида исследуемого материала и метода диагностики (таб. 3).

При установлении диагноза заболевания врач руководствуется основными и дополнительными методами исследования, а микробиологическая диагностика имеет принципиальное значение для назначения лечения.

В связи с этим следует выделять:

— пародонтит, ассоциированный с *A. actinomycetemcommitans*, так как данный возбудитель обладает естественной резистентностью к производным имидазола;

— хронический генерализованный пародонтит и пародонтит, ассоциированный с фузоспиро-

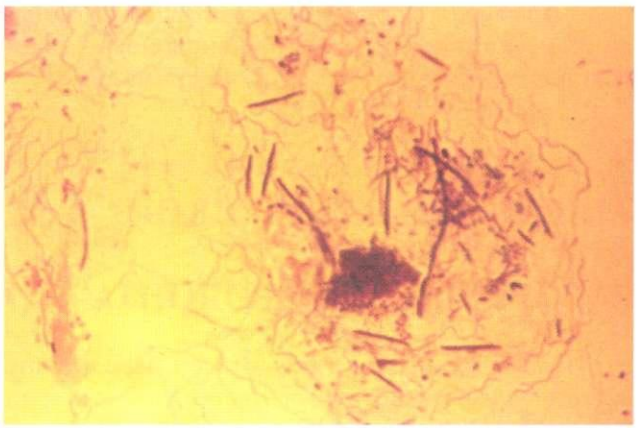


Рис. 220. Общий вид мазка из пародонтального кармана: преобладание грамотрицательных, нитевидных и спиралевидных форм бактерий (фузобактерии, трепонемы, бактероиды)



Рис. 221. Колонии *Prevotella intermedia* с зонами бета-гемолиза на 5 % кровяном гемин-агаре (культивирование в анаэростате в течении 5 сут)

medwedi.ru

хетозом, так как фузобактерии обычно устойчивы к «старым» макролидам;

— хронический генерализованный пародонтит, развившийся на фоне сахарного диабета, гематологических заболеваний и ВИЧ, так как в этих случаях воспаление поддерживают трансбионтные виды (энтеробактерии и синегнойная палочка), требующие применения препаратов группы фторхинолона;

— кандида-ассоциированный пародонтит, так как активизация грибов требует применения производных кетоконазола (итраконазол, флюконазол); нистатин в настоящее время малоэффективен.

14.4. ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ, ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ И ПРОБИОТИКОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА

При лечении пародонтита необходимо учитывать современные представления о ведущих звеньях его патогенеза.

Показания для антимикробной химиотерапии при пародонтите:

— обострение хронического генерализованного пародонтита;

— проведение открытого кюретажа и лоскутных операций на пародонте (периоперационная химиотерапия);

— проведение любых стоматологических вмешательств у пациентов с дефектами иммунной системы (заболевания крови, диабет и др.).

Обоснованием системного применения антибиотиков при пародонтите является нестойкая и недостаточная санация пародонтальных карманов от пародонтопатогенных видов при использовании только местной антибактериальной терапии.

Очевидно, что консервативная терапия должна обязательно включать антибактериальный и иммуномодулирующий компоненты. Большие надежды в последние годы возлагают на бактериальные препараты нормальной флоры — пробиотики.

Целенаправленную антибактериальную терапию проводят препаратами, эффективными в отношении анаэробных бактерий. Это антибиотики макролиды и азалиды (рокситромицин, мидекамицин, кларитромицин, спирамицин, азитромицин), линкомицин и клиндамицин (далацин Ц), доксициклин, производные имидазола (трихопол, метронидазол, флагил, нитазол, тинидазол), местно — левомицетин и тетрациклины, грамицидин С.

Перечисленные группы рекомендованы как препараты выбора и могут быть использованы для *эмпирической антибиотикотерапии* (таб. 1)

Данные об этиологическом агенте (агентах) или чувствительности ассоциации, выделенной из пародонтальных карманов, позволяет скорректировать *этиотропную антибиотикотерапию.*

«Мягкую» иммуномодулирующую терапию проводят препаратами, которые одновременно способствуют регенерации тканей и являются метаболическими корректорами (имудон, ликопид, галавит, сангвиритрин, новоиманин и препараты из зверобоя, календулы и пр.).

При нарушениях иммунного статуса в схемы лечения заболеваний пародонта целесообразно включать:

— иммуномодуляторы (имудон, ликопид, галавит, препараты интерферона, антибиотики с иммуномодулирующими свойствами) в зависимости от характера иммунологических нарушений;

— противовирусные препараты (амиксин, ацикловир и др.) при носительстве возбудителей проблемных вирусных инфекций;

— противогрибковые препараты (итраконазол, флюконазол и др.) при выявлении дрожжеподобных грибов кандида.

В последние годы иммуномодулирующая активность показана у некотрых антибиотиков группы макролидов (рокситромицин, кларитромицин, спирамицин), цефалоспоринов 3-го поколения (цефдизим, цефтриаксон) и грамицидина С (в комплексе с поливинилпирролидоном или декстринами для местного применения).

Макролидные антибиотики, которые в стоматологической практике назначают внутрь:

— рокситромицин (рулид) по 150 мг 2 раза в сутки;

— ровамицин (спирамицин) по 300 млн. ЕД 3 раза в сутки;

— азитромицин (сумамед) по 250 мг или 1 раз в сутки;

— мидекамицин (макропен) по 0,5 г 2 раза в сутки.

Иммуномодулирующую активность некоторых препаратов (линкомицин, клиндамицин, метронидазол) можно увеличить при местном применении в виде полимерных комплексов (адгезивные плёнки диплен-дента с линкомицином, ООО «Норд-Ост», Россия).

Весьма эффективно местное применение антисептиков. Однако их действие обычно непродолжительно (3—4 мес) при условии правильного пародонтологического лечения (снятие зубных отложений, хирургическое лечение). С этой целью применяют препараты хлоргексидина — элюдрил, эльгидиум, пародиум (Франция), корсодил (Вели-

кобритания), метрогил-дента (Германия), амидент (Россия) и гекситидина — гексорал (Германия), гивалекс (Украина). Они отличаются наиболее широким спектром антимикробного действия и низкими МПК.

В процессе развития пародонтита изменяется качественное и количественное соотношение резидентной флоры в биотопе десны и зубной борозды, что можно расценивать как своеобразный дисбиоз. Увеличивается микробная обсемененность со сдвигом от преобладания грамположительных кокковых форм к грамотрицательным нитевидным и извитым. Получены обнадёживающие результаты закрепления ремиссии заболевания с помощью различных пробиотиков (лактобактерина, бифидумбактерина и т. п.).

Таблица 1. Показания к применению разных схем химиотерапии в зависимости от этиологического агента пародонтита

Препарат	Показания	Дозировка
Метронидазол	Системно: генерализованный пародонтит, ассоциированный с *P. gingivalis, P. intermedia, B. forsythus, P. micros, T. denticola, Fusobacterium spp.*, но не с *A. actinomycetemcomitans, Actinomyces*	400 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 5—7 дней (при средней степени тяжести) или 10—14 дней (при пародонтите тяжёлой степени)
	Местно: локализованный пародонтит при положительной ПЦР на основные пародонтопатогены, но не *A. actinomycetemcommitans, Actinomyces*	Плёнки диплен-дента с метронидазолом на десну на ночь в течение 10—14 дней
Линкомицин	Системно: генерализованный пародонтит, ассоциированный с *P. gingivalis, P. intermedia, B. forsythus, P. micros, T. denticola, Fusobacterium spp.*, но не с *A. actinomycetemcomitans, Actinomyces*	По 250 мг 3 раза в сутки внутрь в течение 7 дней (при средней степени тяжести) или 14 дней (при пародонтите тяжёлой степени)
	Местно: локализованный пародонтит при положительной ПЦР на основные пародонтопатогены, но не *A. actinomycetemcommitans, Actinomyces*	Плёнки диплен-дента с линкомицином на десну на ночь в течение 10—14 дней
Ровамицин (спирамицин)	Системно: генерализованный пародонтит, в том числе, ассоциированный с *A. actinomycetemcomitans, Actinomyces*	300 млн ЕД 3 раза в сутки внутрь в течение 5—7 дней (при средней степени тяжести) или 10—14 дней (при пародонтите тяжёлой степени)
	Местно: локализованный пародонтит при положительной ПЦР на основные пародонтопатогены, в том числе, на *A. actinomycetemcomitans, Actinomyces*	Плёнки диплен-дента с ровамицином на десну на ночь в течение 14 дней
Грамицидин С	Местно: генерализованный или локализованный пародонтит при положительном тесте на основные пародонтопатогены, в том числе, при преобладании *Fusobacterium spp., S. intermedius*	Защёчные таблетки с грамицидином С по 1500 ЕД: сосать 4 раза в сутки в течение 5—7 дней

Таблица 2. Основные виды лабораторных микробиологических исследований при заболеваниях пародонта

Вид исследования	Показания
ПЦР-диагностика пародонтита в сочетании с **антибиотикограммой**	Все случаи пародонтита у взрослых, а также при подростковом и юношеском пародонтите с упорным и быстро прогрессирующим течением. Выявление вида *пародонтопатогенных бактерий* для подбора антибактериальных препаратов и контроля эффективности их применения через 1—2 нед лечения Тяжелые формы генерализованного пародонтита взрослых, плохо поддающиеся лечению. Выявление вида *пародонтопатогенных бактерий* для контроля эффективности базового лечения, применения средств профессиональной гигиены или курса антибиотиков, ранней диагностики рецидивов Обследование членов семьи больного, у которого выявлены *пародонтопатогенные бактерии*, особенно *A. actinomycetemcomitans*, с целью антибактериальной профилактики повторного заражения членов семьи

medwedi.ru

Окончание таблицы 2.

Вид исследования	**Показания**
ПЦР-диагностика пародонтита в сочетании с **антибиотикограммой**	В случаях сложного протезирования или внутрикостной имплантации зубов, связанной с большими финансовыми затратами, анализ видового состава патогенов может быть полезен для назначения адекватной антибактериальной профилактики на стадии подготовки к этим видам лечения. Относительным показанием следует считать все ситуации, при которых оправдано получение объективных данных о наступлении стойкой ремиссии (после курса пародонтологического лечения, особенно с применением лоскутных операций, коррекции прикуса в практике ортодонтии и т. п.). Отсутствие *пародонтопатогенных бактерий* в этих случаях позволит более уверенно гарантировать стабилизацию состояния больного, а их выявление дает возможность своевременно назначить адекватное лечение.
Компьютерная иммунограмма (иммунный статус) в сочетании с **анализом на антитела к проблемным инфекциям** (ИФА): вирусы простого герпеса, Эпштейна—Барра, цитомегаловирус, хламидии, токсоплазмы **Посев на грибы кандида** с определением их чувствительности к противогрибковым препаратам	Тяжелые и вялотекущие формы генерализованного пародонтита взрослых, устойчивые и плохо поддающиеся лечению. Случаи заболеваний челюстно-лицевой области с выраженной сопутствующей патологией Перед проведением внутрикостной имплантации зубов или сложного протезирования, связанных с большими финансовыми затратами. Признаки кандида-ассоциированного пародонтита, кандидоза полости рта. При сопутствующей хронической патологии желудочно-кишечного тракта, дисбактериозе кишечника

Таблица 3. Виды лабораторных исследований и взятие материала

Вид исследования	Место взятия материала	Транспортная система
ПЦР-диагностика	Материал (экссудат) из пародонтального кармана с помощью стерильного штифта для высушивания каналов или микробраша	Пластиковые пробирки «Эппендорф» с крышечкой на 1 мл и специальной средой для транспортировки
Антибиотикограмма, посев на грибы кандида	Материал (экссудат) из пародонтального кармана с помощью стерильного штифта или тампоном из комплекта транспортной системы	Пластиковые пробирки «Эппендорф» или специальная транспортная система со средой Стюарта или Эймса
Компьютерная иммунограмма	Кровь из вены 6—8 мл	Пластиковые конические пробирки с гепарином
Проблемные инфекции (ИФА), интерлейкиновый профиль	Кровь из вены 1—2 мл Кровь из десны во время лоскутной операции 1 мл	Любые стеклянные или пластиковые пробирки с хорошо притёртой пробкой

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. Пародонтопатогенные виды относят к группе:
   1) лактобактерий
   2) бактероидов
   3) стафилококков
   4) энтеробактерий

2. Из гнойного экссудата пародонтальных абсцессов наиболее часто выделяют:
   1) превотеллы P. intermedia и порфиромонады P. gingivalis
   2) стафилококки S. aureus и стрептококки S. pyogenes
   3) энтеробактерии E. coli и синегнойную палочку P. aeruginosa
   4) клебсиеллы K. pneumonia и палочку протея P. mirabilis

3. С активизацией актиномицетов связывают развитие:
1) флегмоны челюстно-лицевой области
2) остеомиелита челюстно-лицевой области
3) хронического рецидивирующего афтозного стоматита
4) хронического генерализованного пародонтита

4. Эндотоксины пародонтопатогенных грамотрицательных бактерий вызывают:
1) деминерализацию эмали зуба
2) токсическую альтерацию пародонта
3) блокаду нервных синапсов
4) блокаду функции паращитовидных желез и дефицит кальция

5. Резорбция костной ткани при пародонтите происходит в результате:
1) активации остеокластов Ил—1 (бета)
2) активации системы комплемента
3) стимуляции выработки IgE
4) стимуляции выработки IgA

6. Для генодиагностики пародонтита с помощью ПЦР применяют системы, содержащие ДНК:
1) Staphylococcus epidermidis, Streptococcus mitis, Corinebacterium xerosis
2) Bacteroides forsithus, Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, Actinobacillus actinomycetemcommitans
3) Bacteroides fragilis, Salmonella derbi, Shigella Sonne, Escherichia coli
4) Streptococcus mutans, Streptococcus sanguis, Lactobacillus acidophylis

7. Для лабораторной диагностики этиологии пародонтита рекомендуется:
1) оценка лейкоцитарной формулы и иммунограммы
2) оценка антибиотикограммы в анаэробных условиях
3) микроскопическое исследование содержимого пародонтального кармана
4) ПЦР-диагностика и посев на грибы

8. Для лабораторной диагностики с целью выбора антибактериального лечения пародонтита рекомендуется:
2) оценка антибиотикограммы в анаэробных условиях
3) микроскопическое исследование содержимого пародонтального кармана
4) ПЦР-диагностика и посев на грибы

9. Признаки обострения хронического генерализованного пародонтита по данным иммунного статуса:
1) увеличение экспрессии рецепторов CD25 для Ил—2, CD71 для трансферрина и уровня противовоспалительных цитокинов
2) увеличение экспрессии рецепторов CD4 и CD8 при снижении иммунорегуляторного индекса
3) снижение количества В-лимфоцитов, IgG и IgM, провоспалительных цитокинов
4) снижение количества Т-хелперов и нормальных киллеров, повышение количества противовоспалительных цитокинов

10. Для местного лечения кандидоза и кандида-ассоциированного пародонтита применяют:
1) нистатин в таблетках
2) синтомициновую эмульсию
3) 0,1 % раствор сангвиритрина и 1 % гель клотримазола (миконазол)
4) плёнки из диплен с метронидазолом

11. Для системного лечения кандидоза и кандида-ассоциированного пародонтита применяют:
1) ламизил (тербинафин)
2) итриконазол, флюконазол, кетоконазол
3) мидекамицин, рокситромицин, азитромицин
4) доксициклин, метациклин

12. Препараты для местного лечения пародонтита, содержащие метронидазол:
1) элизол
2) левомеколь
3) корсодил
4) метрогил-дента

13. Препараты для местного лечения пародонтита, содержащие хлоргексидин
1) диоксиколь
2) катамин
3) элюгель
4) сангвиритрин

14. Лекарственные формы для местного лечения пародонтита должны:
1) включать в спектр активности патогенные виды микроорганизмов
2) действовать на кариесогенную флору
3) обладать противовирусной активностью
4) создавать депо в пародонтальном кармане

medwedi.ru

15. Препараты выбора и их дозы для лечения хронического генерализованного пародонтита:
1) спиромицин по 3 млн МЕ 2 раза в сутки
2) нистатин 1 млн ЕД 3 раза в сутки
3) флюконазол 150 мг 1 раз в сутки
4) канамицин 500 мг 3 раза в сутки

16. Препараты резерва, дополнительно включаемые в лечение при торпидном течении пародонтита:
1) моксифлоксацин (авелокс) по 380 мг 1 раз в сутки внутрь
2) гентамицин 500 мг 4 раза в сутки внутримышечно
3) ампициллин 250 мг 4 раза в сутки внутримышечно
4) рифампицин 300 мг 2 раза в сутки внутрь

17. При пародонтите эффективно сочетание препаратов:
1) антибактериальных и иммунодепрессивных
2) антибактериальных и иммуномодулирующих
3) антибактериальных и противовирусных
4) антибактериальных и цитостатиков

18. Антибиотики группы макролидов применяют для лечения:
1) кандидоза полости рта
2) лептотрихоза слизистой оболочки рта
3) пародонтита
4) рецидивирующего афтозного стоматита

19. Препараты для местного лечения пародонтита, содержащие левомицетин:
1) диоксиколь, оксизоль
2) левомеколь, ируксол
3) элюдрил, эльгидиум
4) метрогил, пародиум

20. Препараты для местного лечения пародонтита, содержащие доксициклин:
1) диоксиколь
2) левомеколь
3) атридокс
4) метрогил

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 2; **2** — 1; **3** — 4; **5** — 1; **6** — 2; **7** — 4; **8** — 2; **9** — 1; **10** — 3; **11** — 2; **12** — 4; **13** — 3; **14** — 4; **15** — 1; **16** — 1; **17** — 2; **18** — 3; **19** — 2; **20** — 3.

Глава 15

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА И МАТЕРИАЛЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ТЕРАПИИ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

Выбор методов, средств и последовательность видов лечения определяются особенностями клинического течения и тяжестью процесса.

Особое внимание уделяется тщательному удалению бактериального налета и контролю его образования (коррекция индивидуальной гигиены полости рта). Для выявления участков налета используют красители. С целью воздействия на патогенную микрофлору применяют антисептики.

Прием у стоматолога нередко вызывает отрицательные эмоции у пациента. Они сопровождаются не только психоэмоциональным напряжением, болевыми ощущениями, но и вегетативной симптоматикой в виде одышки, потливости, изменения гемодинамических показателей (сердцебиение, повышение артериального давления), повышения уровня сахара и гистамина в крови. Для профилактики стрессовых реакций используют транквилизаторы, которые назначают после консультации с неврологом и анестезиологом.

Большинство стоматологических вмешательств проводят под местной анестезией. Пациентам с выраженными болевыми ощущениями в острый и в послеоперационный период назначают болеутоляющие препараты.

Для противовоспалительного и болеутоляющего эффекта в основном используют НПВС, которые оказывают не только резорбтивное действие, но и местное действие. Кроме того, применяют и другие группы противовоспалительных средств, существенно различающиеся по механизму действия и химической структуре, физико-химическим свойствам, фармакокинетике, фармакодинамике, а также по воздействию на определенные фазы воспалительных реакций. Стероидные препараты из-за тяжелых побочных действий не рекомендуются в качестве противовоспалительных средств.

Синтетические антибактериальные препараты и антибиотики применяют, как правило, при абсцедировании на фоне обострения хронического воспалительного процесса. Для профилактики инфекционных осложнений препараты назначают в пред — и послеоперационный период пациентам группы риска, имеющим в анамнезе эндокардит, заболевания сердечных клапанов, сахарный диабет, гломерулонефрит, получающим противобластомные средства, иммунодепрессанты и т. д. Лекарства, способ и схемы их введения выбирают с учетом спектра действия и чувствительности к ним микрофлоры, механизма противомикробной активности, особенностей фармакокинетики, побочных эффектов, возможности развития устойчивости к ним, а также взаимной совместимости и аллергоанамнеза больного.

15.1. АНТИСЕПТИКИ

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Воздействие на микрофлору зубной бляшки в период коррекции индивидуальной гигиены полости рта, подготовка полости рта перед хирургическим вмешательством, обработка раневой поверхности и в послеоперационный период.	1 % раствор перекиси водорода	Местно для обработки десны рыхлыми ватными тампонами, смоченными в теплом растворе, промывания пародонтальных карманов, ротовых ванночек	Бактерицидное действие, связанное с выделением атомарного кислорода, дезодорирующее действие. При наличии в пар одонтальных карманах гноя, крови и других белковых продуктов выделяется молекулярный кислород, который, вспенивая отделяемое, способствует механической очистке пародонтальных карманов
	0,02 % раствор перманганата калия		

medwedi.ru

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
	0,05; 0,1; 0,2% раствор этакридина лактата	Ротовые ванны	Антимикробное действие при инфекциях, вызванных кокками
	Этакридина лактат 1%	Для введения в пародонтальные карманы	
	0,05—0,06% раствор хлоргексидина, корсодил, пливасепт, таблетки для рассасывания «Себидин» и др.	Ротовые ванночки; введение в пародонтальный карман	Антимикробное действие

15.2. ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Премедикация перед хирургическими операциями после консультации невролога и анестезиолога	*Мидазолам* (дормикум) таблетки по 0,015 г, ампулы по 0,005 г	Внутрь 7,5—15 мг за 30—60 мин до операции или внутривенно медленно 0,0025 мг за 5—10 мин до операции	Успокаивающие средства, устраняющие страх, тревогу, волнение, снижающие внутреннее напряжение и ослабляющие реакции на стрессовые ситуации. Усиливают процессы торможения в структурах мозга, ответственных за эмоциональные реакции.
Успокаивающее и миорелаксантное действие в пред — и послеоперационном периоде	*Нитразепам* (радедорм, эунактин) таблетки по 0,005 и 0,01 г	Внутрь 0,01 г за 30—40 мин до сна или перед операцией	

15.3. МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Для обезболивания лечебных манипуляций и в послеоперационном периоде	*Бензокаин* (анестезин) порошок, таблетки 0,3 г	Ротовые ванночки (в домашних условиях). Анестезин 5,0 г с глицерином 20,0 г (оливковым или персиковым маслом)	Блокируют поверхностные чувствительные окончания нервных волокон слизистой оболочки, вызывая временное угнетение болевой чувствительности
	Лидокаин 2,5—5% мазь, гель	Аппликации	
Для обезболивания лечебных манипуляций	2% раствор лидокаина в ампулах и карпулах (ксилокаин, ксилостезин)	Инфильтрационная и проводниковая анестезия	Блокируют чувствительные нервные окончания и проводники, вызывая временное угнетение болевой чувствительности
	Артикаин 4% в ампулах и карпулах (ультракаин, брилокаин, убистезин, септанест)	Инфильтрационная и проводниковая анестезия (более эффективный препарат, не содержит консерванта, что снижает риск аллергических реакций)	
	Мепивакаин 2; 3% в ампулах и карпулах (скандонест)	Инфильтрационная и проводниковая анестезия (без вазоконстриктора, что снижает риск изменения гемодинамических показателей)	

15.4. НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Для уменьшения воспаления и обезболивания, температуре тела выше 38° С в качестве жаропонижающего средства	*Ацетилсалициловая кислота* (Аспирин, апо-аса) в таблетках по 0,325 г, (плидол) таблетки по 0,1 и 0,3 г	Внутрь по 0,25—1 г 3—4 раза в сутки после еды	Угнетает циклооксигеназу, синтез простагландинов, подавляет агрегацию тромбоцитов Уменьшают гиперергическое воспаление, отек, боль, деструкцию тканей. Действуют преимущественно экссудацию и пролиферацию. Жаропонижающий эффект НПВС связан в основном с увеличением теплоотдачи и проявляется только при повышенной температуре тела. Анальгетический эффект особенно выражен при боли воспалительного происхождения, что обусловлено уменьшением экссудации, предупреждением развития гипералгезии, снижением чувствительности болевых рецепторов к медиаторам боли. Влияют на таламические центры болевой чувствительности, подавляя циклооксигеназу в ЦНС. Снижают уровень простагландинов в структурах головного мозга, участвующих в проведении болевых импульсов, но не влияют на психический компонент боли и ее оценку
	Парацетамол (калпол, колдрекс, панадол, эфералган) таблетки по 0,2 и 0,5 г.	Внутрь после 12 лет 0,2—0,5 г до 4 раз в сутки	
	Диклофенак натрия (Диклонак, Вольтарен) таблетки по 0,025 г	Внутрь 0,025—0,05 г 2—3 раза в сутки	
Для уменьшения воспаления и обезболивания, при повышении температуры тела выше 38° С) в качестве жаропонижающего средства	*Пироксикам* (апо-пироксикам, пирокам) таблетки по 0,01 и 0,02 г, суппозитории по 0,02 г	Внутрь 10—30 мг 1 раз в сутки ректально по 20—40 мг 1—2 раз в сутки	
	Мелоксикам (мовалис) таблетки по 7,5 и 15 мг	Внутрь 7,5—15 мг 1 раз в сутки	
	Бензидамин (тантум, тантум верде) таблетки для рассасывания по 3 мг,	Рассасывать каждые 3—4 ч в полости рта	
	спрей 0,15 % раствор	Местно роговые ванночки	
Для выраженного обезболивающего эффекта, в том числе в послеоперационном периоде	*Кеторолак* (кетанов, раз в суткираз в суткиеторол) таблетки по 10 мг, ампулы и шприц-тюбики по 30 мг	Для купирования сильной боли первую дозу вводят внутримышечно. При необходимости вводят по 10—30 мг каждые 4—6 ч (максимальная суточная доза составляет 90 мг, для пожилых — 60 мг). После устранения острой боли назначают внутрь по 10 мг каждые 4—6 ч. Длительность применения не должна превышать 5 сут	
	Кетопрофен (артрозилен, кнавон ОКИ, флексен-гель) таблетки по 100 мг, капсулы по 50 мг,	Внутрь взрослым по 30—50 мг 3—4 раза в сутки	
	раствор для полосканий 160 мг, суппозитории 100 мг. гель в тубах 30 и 60 г.	Ротовые ванны 2 р. /сут., ректально по 1 суппозиторию 2—3 раза в сутки, аппликации геля 2 рраза в сутки на очаг воспаления	
	Лорноксикам (ксефокам) таблетки по 4 и 8 мг. Порошоклиофилизированный для инъекций во флаконах по 8 мг	Внутрь перед едой 8—16 мг/сут в 2 приема. Внутривенно или внутримышечно 8—16 мг (порошок растворить в 2 мл воды для инъекций) 2 раза в сутки, максимальная суточная доза 16 мг	

medwedi.ru

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Для местного применения	*Фенилбутазон* (бутадион) мазь 5%	При гингивите при сохранении очага гиперемии в виде аппликаций, при пародонтите в составе послеоперационных пародонтальных повязок	Оказывают местное противовоспалительное действие
	Индометацин мазь 10%		
	Ацетилсалициловой кислоты мазь 3%		
	Холина салицилат (холисал) — гель		

15.5. СИНТЕТИЧЕСКИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Воздействие на пародонтопатогенные бактерии. Для системного применения при нестойкой и недостаточной санации пародонтальных карманов при использовании местной антибактериальной терапии и у пациентов группы риска.	*Метронидазол* (клион, трихопол) таблетки по 0.25г	Внутрь по 0,25 г 3 раза в сутки в течение 7—10 дней. Для местного применения 0,25 г метронидазола растворить в 0,06% растворе хлоргексидина или 10—20% растворе димексида	Оказывают бактерицидное действие на грамотрицательные анаэробные бактерии и простейшие. Захватываются микроорганизмами, под влиянием клеточных редуктаз восстанавливается нитрогруппа, образуется высокоактивный метаболит, который взаимодействует с ДНК, вызывая конформацию, разрушение спирали и гибель чувствительных микроорганизмов
	Дефламон раствор во флаконах	Местно для медикаментозной обработки пародонтального кармана в 2—3 посещения	
	Метрогил — дента гель	Для аппликации на десну на 10—15 мин	
	Ципрофлоксацин (квинтор, ципролет, цифран) таблетки по 250 и 500 мг	Внутрь по 0,125—0,5 г 2 раза в сутки, лучше натощак, в течение 5—15 дней	Бактерицидное действие. Нарушают биосинтез бактериальной ДНК, рост и деление бактерий
	Норфлоксацин (нолицин) таблетки по 0,4 г	Внутрь по 0,4 г 2 раза в сутки в течение 7—10 дней	

15.6. АНТИБИОТИКИ

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Воздействие на пародонтопатогенные бактерии. Для системного применения при нестойкой и недостаточной санации пародонтальных карманов, при использовании местной антибактериальной терапии и у пациентов группы риска	*Амоксициллин* (оспамокс, флемоксин солютаб) таблетки по 1 г	Внутрь по 0,5—1 г 3 раза в сутки в течение 5 дней	Бактерицидное действие. Нарушают синтез опорного белка клеточной стенки делящегося микроорганизма, что вызывает его лизис
	Амоксициллин с клавуанатом (амоксиклав, клавомицин, аугментин) таблетки по 375 и 625 мг	Внутрь в начале еды по 250—500 мг 3 раза в сутки в течение 5—7 дней	
	Ампиокс (ампиокс натрия) капсулы по 0,25 г	Внутрь по 0,5 г 4—6 раза в сутки от 5—7 дней до 2 нед	
	Доксициклин (вибрамицин) таблетки по 0,1 г.	Внутрь в 1-й день по 0,2 г 2 раза в сутки, далее по 0,1 г каждые 12 ч в течение 10 дней	Бактериостатическое действие. Ингибирует синтез белка в микробной клетке

15.7. ФЕРМЕНТЫ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Для удаления участков некроза	*Трипсин, химотрипсин*	Местно: 5 мг трипсина кристаллического (химотрипсина) разводят в 5—10 мл изотонического раствора натрия хлорида или 0,25—0,5 % раствора анестетика для аппликаций и наносят на участки некротизированной десны или вводят в пародонтальный карман	Разрывают пептидные связи в молекуле белка и способствуют очищению раневых поверхностей от некротизированных тканей и фибрина. Облегчают доступ антибактериальных препаратов к очагу воспаления, улучшают микроциркуляцию, ускоряют процессы регенерации.
	Лизоамидаза	Местно: после разведения в фосфатном буферном растворе наносят на очаги некротиза в десне на 30 — 60 мин в течение 5 — 7 дней. За время аппликации тампоны меняют 4 — 5 раз	
Для удаления участков некроза, антимикробное действие	*Ируксол* (содержит клостридилпептидазу А и левомицетин).	Местно наносят на 20 мин мазь на очаги некроза в десне или вводят в пародонтальные карманы при абсцедировании и гноетечении	Разрывает пептидные связи в молекуле белка и способствует очищению раневых поверхностей от некротизированных тканей и фибрина. Облегчение доступа антибактериальных препаратов к очагу воспаления, улучшение микроциркуляции, ускорение процесса регенерации. Бактериостатическое действие, нарушает синтез белка в микробной клетке

15.8. ПРЕПАРАТЫ КАЛЬЦИЯ

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
В послеоперационный период назначают как противовоспалительное средство, а также для профилактики и остановки кровотечений. Устранение повышенной чувствительности зубов при пародонтозе	*Кальция глюконат* таблетки, порошки	Внутрь по 1—3 г 2—3 раза в сутки	Обеспечивают снижение проницаемости тканей, увеличивают прочность и твердость костной ткани и эмали, оказывают противоотечное, противовоспалительное, противоаллергическое, реминерализующее действие
	10 % раствор в ампулах	Для внутривенного и внутримышечного введения по 5—10 мл ежедневно или через день. Для ремотерапии в виде аппликаций или путем электрофореза в течение 10—15 мин на поверхность зубов	
	Кальция лактат таблетки, порошки	Внутрь по 0,5—1 г 3 раза в сутки в течение 30 дней	
	Кальция глицерофосфат таблетки, гранулы	Внутрь по 0,5г 3 раз в сутки в течение 30 дней. Местно 2,5 % раствор для аппликаций или электрофореза на твердые ткани зуба	

medwedi.ru

15.9. ПРЕПАРАТЫ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Для подготовки полости рта перед хирургическим вмешательством, обработки раневой поверхности и в послеоперационный период	*Сангвиритрин* 0,2% спиртовой раствор	Аппликации и введение в пародонтальный карман	Антимикробное и противогрибковое действие
	1% водный раствор	Для ротовых ванночек и аппликаций	
	1% линимент	Для аппликаций	
В послеоперационный период с целью уплотнения поверхностного слоя ткани, уменьшения ее проницаемости, защиты чувствительных нервных окончаний от химических и механических повреждений, уменьшения отека и боли	*Зверобоя трава*	Местно: настойка 1:5 на 40% спирте 30—40 капель на ½ стакана воды для ротовых ванночек 3—4 раза в сутки	Вяжущее действие. Уплотняют коллоиды внеклеточной жидкости, на поверхности образуется плотная эластичная пленка, защищающая подлежащую ткань и способствующая сужению капилляров, снижению проницаемости тканей и экссудации. Коагулируют белки плазмы крови, что способствует остановке капиллярных кровотечений. Некоторое противомикробное действие обусловлено коагуляцией белка микробной клетки
	Ромашки цветки	Местно в виде настоя или отвара (4 столовые ложки на 1 стакан кипяченой горячей воды; нагревать на водяной бане 30 мин, охладить, процедить, добавить кипяченой воды до объема 200 мл) для ротовых ванночек 3—4 раза в сутки	
	Шалфей	Местно: по 1 таблетке для рассасывания 3—4 раза в сутки, в виде настоя (2 столовые ложки на 1 стакан кипяченой горячей воды; нагревать на водяной бане 15 мин, охладить, процедить, добавить кипяченой воды до объема 200 мл) для ротовых ванночек 3—4 раза в сутки	

15.10. ПРОЧИЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Противовоспалительное, болеутоляющее и антибактериальное действие	*Димексид* (ДМСО, демасорб). 10—20% раствор	Местно для промывания пародонтальных карманов при абсцедировании; для введения в пародонтальный карман (растворить метронидазол, 0,25 в 2—3 каплях димексида до получения однородной массы) на 10—15 мин	Легко проникает через тканевые мембраны, облегчает проникновение через биологические мембраны других лекарственных препаратов. Оказывает противовоспалительное, болеутоляющее и противомикробное действие
Противоотечное, противовоспалительное, антитромботическое действие, улучшения микроциркуляции	*Гепариновая мазь* в тубах по 25 мг	Местно при гингивите при сохранении очага гиперемии в виде аппликаций. При пародонтите в составе послеоперационных пародонтальных повязок	Содержит гепарин, снижающий активность гиалуронидазы, бензиловый эфир никотиновой кислоты, расширяющий поверхностные сосуды и улучшающий всасывание гепарина, анестезин, оказывающий местноанестезирующее действие

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
В послеоперационном периоде как противовоспалительное, противоотечное, болеутоляющее, ранозаживляющее, иммуностимулирующее средство	*Траумель С* капли 35% спиртовой раствор	Внутрь по 10 капель 3 раза в сутки;	Гомеопатическое средство. Влияет на все звенья патогенеза воспалительных процессов
	таблетки	сублингвально по 1 таблетке 3 раза в сутки;	
	раствор для инъекций в ампулах 2,2 мл	парентерально по 2,2—4,4 мл 1—3 раза в неделю. Местно наносить мазь над воспаленным (травмированным) участком	
	мазь	Эффект повышается при одновременном применении нескольких лекарственных форм препарата	

15.11. АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Гипосенсибилизация организма и уменьшение проницаемости капилляров	*Лоратадин* (кларитин) таблетки по 10 мг, сироп во флаконах по 120 мл	Внутрь по 0,01 г 1 раз в сутки или по 2 чайные ложки сиропа 1 раз в сутки	Антигистаминное, противоаллергическое, антиэкссудативное действие. Блокада гистаминовых Н1-рецепторов, что предотвращает действие гистамина на гладкую мускулатуру и сосуды, снижает проницаемость капилляров, тормозит экссудацию
	Хлоропирамин (супрастин) таблетки по 0,025г	Внутрь по 0,025 г 2 раза в сутки	
	Клемастин (тавегил) таблетки по 0,001г	Внутрь по 0,001 г 1—2 раза в сутки	
	Мебгидролин (диазолин) драже по 0,05 и 0,1 г	Внутрь по 0,05—0,2 г 1—2 раза в сутки	
	Цетеризин (зиртек) таблетки по 10 мг	Внутрь по 0,01 г 1 раз в сутки	
	Фенкарол (хифенадин) таблетки по 0,01, 0,025, 0,05 г	Внутрь после еды по 0,025—0,05 г 3—4 раза в сутки	

5.12. ПРЕПАРАТЫ РАЗНЫХ ГРУПП, СТИМУЛИРУЮЩИЕ МЕТАБОЛИЗМ И ПРОЦЕССЫ РЕГЕНЕРАЦИИ

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Стимуляция метаболизма и процессов регенерации	Облепихи масло Шиповника масло Каротолин	Местно в виде аппликаций, в составе послеоперационных пародонтальных повязок	Содержащиеся в препаратах каротин и каротиноиды нормализуют обмен веществ и способствуют регенерации тканей. Повышают усвоение кислорода, нормализуют метаболизм, ускоряют регенерацию клеток, дают мембраностабили-зирующий и цитопротективный эффект
	Солкосерил — мазь, солкосерил дентальная адгезивная паста		

medwedi.ru

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Стимуляция процессов метаболизма и регенерации	*Метилурацил* (метацил)	Внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки, курс лечения до 30 дней. Местно мазь метилурациловая 5—10 % для аппликаций в составе послеоперационных пародонтальных повязок	Ускоряет синтез нуклеиновых кислот, белков, способствует делению клеток, повышает активность нейтрофилов и макрофагов, стимулирует антителообразование и лейкопоэз
Стимуляция репаративного остеогенеза на этапе хирургического вмешательства	Гидроксиапатит гидроксиапол остим-100 коллапол (коллагеновая губка, в состав которой введен гидроксиапатит) Calcitte «Durapatite»	Для заполнения подготовленного путем лоскутной операции резорбированного участка костной ткани до уровня сохранившейся кости альвеолярного отростка с последующим ушиванием раны	Остеокондуктивное действие
	Политетрафторэтилен (e-PTFE)	Для внесения в операционную рану с целью изоляции вертикального костного дефекта от пролиферирующего эпителия и соединительной ткани десны	Направленная тканевая регенерация. Барьерная нерезорбируемая мембрана
	Коллаген типа I крупного рогатого скота Periogen; Colla-Tec		Барьерная резорбируемая мембрана
	RESOLUT — регенеративный материал		Барьерная резорбируемая мембрана

15.13. ИММУНОМОДУЛЯТОРЫ

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Стимуляция местного иммунитета для дополнения этиотропной и патогенетической терапии.	*Имудон* таблетки по 50 мг	Сублингвально до полного рассасывания 8 таблетов в сутки, курс 10—20 дней	Активирует иммунокомпетентные клетки, индуцирует продукцию эндогенных интерферонов, стимулирует дополнительные факторы иммунитета, способен подавлять инфекционно-воспалительные процессы
	Ликопид таблетки по 10 и 1 мг	Внутрь или сублингвально 10 мг 3 раза в сутки за 30 мин до еды, курс 10 дней.	Стимулирует функциональную активность фагоцитов, повышает активность Т — и В-лимфоцитов, активирует синтез специфических антител, увеличивает синтез цитокинов
	Полиоксидоний ампулы 1 мл	Аппликации на десну на коллагеновом носителе после разведения дистиллированной водой до 6 мг на одну процедуру Курс 7 аппликаций в течение 14 дней	Активация В-клеточного звена иммунитета, стимуляция иммуноглобулина А

15.14. ВИТАМИНЫ

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
В комплексной терапии для нормализации обмена веществ и стимуляции процессов регенерации	Аскорбиновая кислота (витамин С)	Внутрь по 100—200 мг/сут	Способствует регуляции окислительно-восстановительных процессов, стимуляции регенерации тканей, активизации фагоцитоза и синтеза антител
В комплексной терапии для нормализации обмена веществ и стимуляции процессов регенерации	Никотиновая кислота (витамин РР)	Внутрь после еды в 3 приема в суточной дозе по 0,125 г ежедневно в течение 1-й недели, по 0,0025 г через 2 дня в течение 2-й недели, затем в той же дозе через день не менее 2—3 мес	Способствует нормализации обменных процессов и тканевого дыхания, участвует в гликогенолизе и синтетических процессах. Нормализует концентрацию липопротеинов крови, улучшает микроциркуляцию, оказывает вазодилатирующее действие на уровне мелких сосудов, слабое антикоагулянтное действие (повышает фибринолитическую активность крови)
	Ретинол (витамин А)	Внутрь взрослым по 50 000 МЕ 2раз в сутки, Местно в составе пародонтальных повязок в сочетании с токоферолом	Оказывает противовоспалительное, иммуностимулирующее действие, улучшает трофику тканей
	Рутин (витамин Р)	Внутрь по 0,02—0,05 г 3 раза в сутки	Снижает проницаемость сосудов, совместное действие с аскорбиновой кислотой на гиалуронидазу, предохранение аскорбиновой кислоты от окисления
При заболеваниях пародонта на фоне патологии желудочно-кишечного тракта, диабета, поражений центральной и периферической нервной системы, при терапии антибиотиками и сульфаниламидами	Тиамина хлорид (витамин B_1)	Внутрь по 0,01 г. 3 раза в сутки, парентерально по 1 мл в течение 10—30 дней	Регулирует углеводный обмен
Для лечения пародонтита на фоне эндокринного дисбаланса, ишемической болезни сердца, хронических расстройств кровообращения	Токоферола ацетат (витамин Е)	Внутрь 50—100 мг/сут в течение 20—40 дней, местно в составе пародонтальных повязок в сочетании с ретинолом	Оказывает антиоксидантное действие, стимулирует синтез белков, снижает проницаемость капилляров

medwedi.ru

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
Для профилактики, поддержания ремиссии	Поливитамины: Алвитил Пиковит Центрум Витрум Олиговит Дуовит	Внутрь: 1—3 таблетки в сутки 1 пастилка в сутки 1 таблетки в сутки 1 таблетки в сутки 1—2 драже в сутки 1—2 драже в сутки	Оптимизация обменных процессов в тканях

15.15. КРАСИТЕЛИ И ГОТОВЫЕ К ПРИМЕНЕНИЮ ПАРОДОНТАЛЬНЫЕ ПОВЯЗКИ

Цель использования	Наименование и форма выпуска	Способ применения	Действие препарата
На этапе коррекции гигиены полости рта и контроля за качеством чистки зубов, а также для проведения диагностических индексов	Фуксин	1,5 основного фуксина на 25,0 спирта 75%: 15 капель приготовленного раствора на ¼ стакана воды	Осаждается на микробном зубном налете и является индикатором
	Шиллера-Писарева раствор	Йод кристаллический 1,0; калия йодид 2,0; вода дистиллированная 40 мл	
	Эритрозин, динал	Раствор 5% в виде аппликаций. Таблетки: тщательно разжевать ½ таблетки, затем прополоскать рот водой	
Защита кровяного сгустка от повреждения в ближайшем послеоперационном периоде (1—5 дней)	Готовые пародонтальные повязки: септопак; воко-пак	Наложение на послеоперационную область с адгезией к поверхности зубов	Механическое препятствие для ротовой жидкости и микроорганизмов полости рта

Глава 16
ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

Физиотерапию применяют на всех этапах лечения заболеваний пародонта.

Наиболее доступно и широко используется удаление зубных отложений с применением эффекта кавитации при применении ультразвука.

Физиотерапию обычно назначают после удаления зубных отложений, вскрытия пародонтальных абсцессов, кюретажа пародонтальных карманов, проведения различных операций на тканях пародонта по показаниям. Одни физические факторы позволяют купировать воспаление и способствуют предотвращению осложнений при хирургических методах лечения, другие стимулируют эпителизацию и регенерацию, третьи активизируют микроциркуляцию и трофику тканей пародонта.

При лечении заболеваний пародонта можно применять и общие физиотерапевтические воздействия: общее ультрафиолетовое облучение, аэроионотерапию, франклинизацию, электрофорез кальция, магния, брома на воротниковую область, общую гальванизацию по Бургиньону, гальванизацию и дарсонвализацию шейных симпатических узлов, индуктотермию области надпочечников, общий массаж, массаж воротниковой зоны, общие ванны и т.д. Эти воздействия направлены на активизацию неспецифических защитных функций организма, десенсибилизацию, нормализацию процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе и т.д.

16.1. ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ГИНГИВИТА

16.1.1. КАТАРАЛЬНЫЙ ГИНГИВИТ

Лечебный фактор	Лечебное действие	Методика проведения процедуры
Гидромассаж десны (рис. 222, 223)	Очищение полости рта, улучшение кровообращения (повышение тонуса сосудов), интенсификация гемодинамических процессов, противовоспалительное, противоотечное.	Проводят пульсирующей струей под давлением 0,5—2 атм. Температуру воды устанавливают в зависимости от выраженности воспалительного процесса (острый процесс – индифферентное воздействие при температуре воды 33-34 °С; хроническое и подострое течение – температура воды 38-40 °С). Для усиления лечебного действия воду насыщают углекислотой, кислородом или сжатым воздухом. Для антисептического действия добавляют фурациллин, хлоргексидин, отвары лекарственных трав, настойку ромашки, зверобоя («Ротокан», «Ромазулан»). Время воздействия -10-15 мин. Курс – 10—12 процедур, ежедневно
Гипотермия	Противовоспалительное, противоотечное	Десневой аппликатор покрывают салфеткой, смоченной ферментами, антисептиками и помещают поочередно на альвеолярный отросток верхней и нижней челюсти по переходной складке. Температура 5°С. Продолжительность воздействия — до 10 мин на каждую челюсть. Курс 3—7 процедур.
Ультрафиолетовое облучение десны	Бактерицидное, противовоспалительное, ускорение регенерации, активизация фагоцитоза	Десну облучают полями ежедневно или через день. Начинают с 2 биодоз, увеличивая на 0,5—1 биодозу в каждое последующее посещение. Курс лечения до 5 процедур.
Облучение десны красным лазером	Противовоспалительное, стимуляция регенеративных и репаративных процессов в тканях пародонта	Облучают десну полями по 1—3 мин на каждое поле. При необходимости воздействуют на несколько полей (суммарное время не более 10 мин). Курс лечения до 10 процедур

medwedi.ru

Лечебный фактор	Лечебное действие	Методика проведения процедуры
Инфракрасно-лазеромагнитотерапия	Противовоспалительное, противоотечное	Контактно на кожу в проекции воспаленного участка десны при генерализованном процессе воздействуют полями (кожа щеки справа и слева и область губ). Курс до 10 процедур по 2—10 мин
Ультратонтерапия (рис. 224)	Противовоспалительное, бактерицидное, уменьшение болевой чувствительности, улучшение обменных процессов, локального кровообращения, десенсибилизирующее, противоотечное	Стеклянный электрод, заполненный неоном, помещают на десну. В зависимости от распространенности процесса методика стабильная или лабильная, мощность 2—4 Вт. Курс 10—12 процедур по 10 мин на каждую челюсть
Дарсонвализация	Активизация гемодинамики, противовоспалительное, обезболивающее, бактерицидное	Стеклянный вакуумный электрод помещают на область десны, воздействуют тихим разрядом по 10 мин на каждую челюсть. В зависимости от распространенности процесса методика стабильная или лабильная. Курс 10—12 процедур.
Флюктуоризация (рис. 225)	Активизация кровообращения, трофическое, противовоспалительное, болеутоляющее, рассасывающее	Методика наложения электродов: сегментарная, с использованием десневых электродов. Первая форма тока, средняя доза. Курс 10—12 процедур по 10 мин ежедневно
Диадинамотерапия	Болеутоляющее, улучшение кровообращения, активация обменных процессов	Методика наложения электродов сегментарная с использованием десневых электродов. Параметры воздействия: ДН — 1 мин, КП и ДП — по 3 мин ежедневно. Курс 10—12 процедур
Амплипульстерапия	Активизация кровообращения, нормализация сосудистого тонуса, болеутоляющее, трофическое, рассасывающее действие	Методика наложения электродов сегментарная с использованием десневых электродов. Параметры воздействия: режим переменный, род работы III и IV по 5 мин, п. п. — 2—3 с.; частота 100 Гц, глубина модуляции 75%, сила тока — до ощущения вибрации. Курс 10—12 процедур
Электрофорез десны (рис. 226)	Противовоспалительное, активизация кровообращения, трофическое, рассасывающее в сочетании с лечебным действием используемого препарата.	Методика наложения электродов поперечная сегментарная, рефлексогенная, продольная с использованием десневых электродов. Сила тока — до 5 мА. Курс 10—12 процедур по 20 мин ежедневно. Препараты, используемые для электрофореза, описаны в разделе 11.2.2.
Ультразвуковая терапия и ультрафонофорез	Трофическое, рассасывающее, нормализация обмена веществ и микроциркуляции в сочетании с лечебным действием используемого препарата	Применяют ультразвуковой вибратор площадью 1 $см^2$, интенсивность 0,05 Вт/см2, режим импульсный (4мс). Методика подвижная. Время воздействия 5—7 мин. Курс — 10—12 процедур. Препараты, используемые для ультрафонофореза, описаны в разделе 11.2.2
Вакуумный массаж десны	Стимуляция крово — и лимфообращения, рассасывающее и трофическое действие	К десне прикладывают наконечник и перемещают вдоль альвеолярного отростка, задерживаясь на одном месте не более 1—2 с. Курс 15—20 процедур до 10 мин ежедневно.
Вибрационный массаж десны (рис. 227)	Активизация кровообращения, трофическое действие	Головку вибратора перемещают вертикально и горизонтально. Курс 12—15 процедур по 10 мин ежедневно.



Рис. 222. Аппарат для проведения гидромассажа десны «АГМС-02»

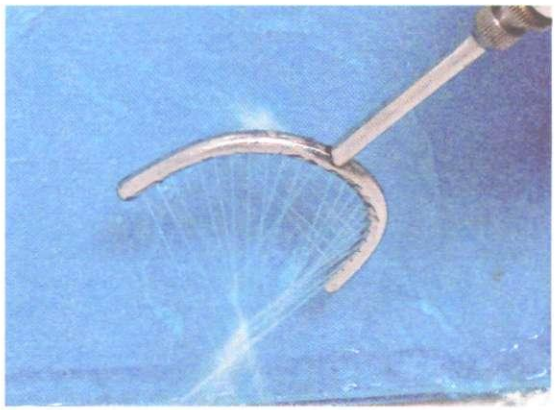


Рис. 223. Насадка к аппарату АГСМ-02



Рис. 224. Аппарат для ультратонтерапии



Рис. 225 Аппарат для флюктуоризации АСБ-2М



Рис. 226. Аппарат для гальванизации и электрофореза ЭЛФОР-проф



Рис. 227. Аппарат для вибротерапии ВИТАФОН-2

16.1.2. ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ ГИНГИВИТ ОТЕЧНАЯ ФОРМА

Лечебный фактор	Лечебное действие	Методика проведения процедуры
Гидромассаж десны	Противоотечное, противовоспалительное, улучшение кровообращения.	Процедура не имеет отличий от таковой при катаральном гингивите
Дарсонвализация десны	Прижигающее действие, противовоспалитель-ное, активизация кровообращения, трофическое	Воздействуют десневым вакуумным электродом на область сосочка короткой искрой (воздушный зазор до 0,5 см), 3—4 сосочка в одно посещение Курс лечения 3—5 процедур по 10 мин ежедневно
Ультратонтерапия	Противовоспалительное, улучшение кровообращения	Процедура не имеет отличий от таковой при катаральном гингивите
Ультрафиолетовое облучение десны	Противовоспалительное, бактерицидное, ускорение регенерации, подавление воспалительной реакции, активизация фагоцитоза	
Облучение десны красным лазером	Противовоспалительное, стимуляция регенеративных и репаративных процессов	
Гипотермия	Противовоспалительное, противоотечное	

medwedi.ru

Лечебный фактор	Лечебное действие	Методика проведения процедуры
Электрофорез:	Противовоспалительное, активизация кровообращения, трофическое, рассасывающее в сочетании с лечебным действием используемого препарата	Методика наложения электродов поперечная, продольная, сегментарная, рефлексогенная с использованием десневых электродов. Сила тока до 5 мА. Курс 10—12 процедур
цинка, меди (+);	Прижигающее, противовоспалительное, трофическое	20 мин ежедневно, 0,5—1 % раствор сульфата цинка; 0,5 — 1 % раствор сульфата меди, вводят с анода (+)
кальция (+);	Противовоспалительное, укрепление сосудистой стенки, уменьшение ее проницаемости, активизация кровообращения, трофическое	10 % раствор хлорида или глюконата кальция вводят с анода (+)
бензидамина гидрохлорид (тантум)	Противовоспалительное, болеутоляющее, местноанестезирующее, вазопротекторное, предупреждает повреждение сосудистой стенки активированными лейкоцитами, улучшая микроциркуляцию в очаге воспаления	В официнальный тантум гель добавляют 50,0 мл глицерина. На одну процедуру берут 5 мл 2,5 % геля. Вводят с анода (+)
гепарина (рис. 228, 229, 230)	Противовоспалительное, противоотечное, нормализует кислородный баланс, улучшает метаболизм тканей, снижает проницаемость капилляров	Гепарина 1 фл. 5000 ЕД растворяют в 30 мл дистиллированной воды, вводят с катода (-). Гепарина 1 фл. 5000 ЕД растворить в 10 мл 25 % димексида, вводят с анода (+)

16.1.3. ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ ГИНГИВИТ ФИБРОЗНАЯ ФОРМА

Лечебный фактор	Лечебное действие	Методика проведения процедуры
Диатермо-коагуляция десневых сосочков	Коагуляция гипертрофированной десны под действием тока высокой частоты	В одно посещение коагулируют 3—4 десневых сосочка
Криодеструкция	Деструкция гипертрофированной десны путем замораживания	Криообдувание проводят струёй жидкого азота на расстоянии 2—4 мм от десны до торца иглы криозонда. Экспозиция 10—20 с. Контактная криодеструкция проводится крионасадкой, которую прикладывают к десневому сосочку на 30—40 с при температуре 60—140 °С
Дарсонвализация десны	Прижигающее действие, противовоспалительное, активизация кровообращения, трофическое	Воздействуют десневым вакуумным электродом на область сосочка короткой искрой (воздушный зазор до 0,5 см), 3—4 сосочка в одно посещение. Курс лечения 3—5 процедур.

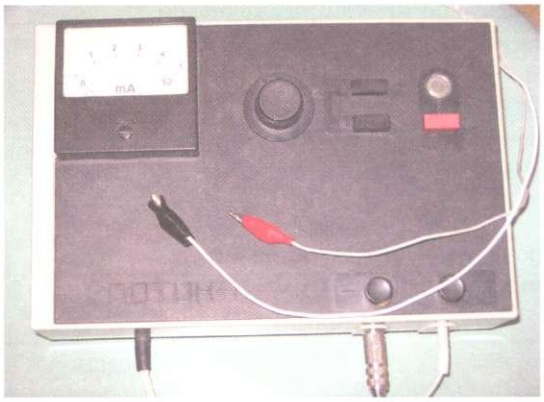


Рис. 228. Аппарат гальванизации и электрофореза «Поток — 1»



Рис. 229. Расположение десневого электрода на верхней челюсти при проведении электрофореза

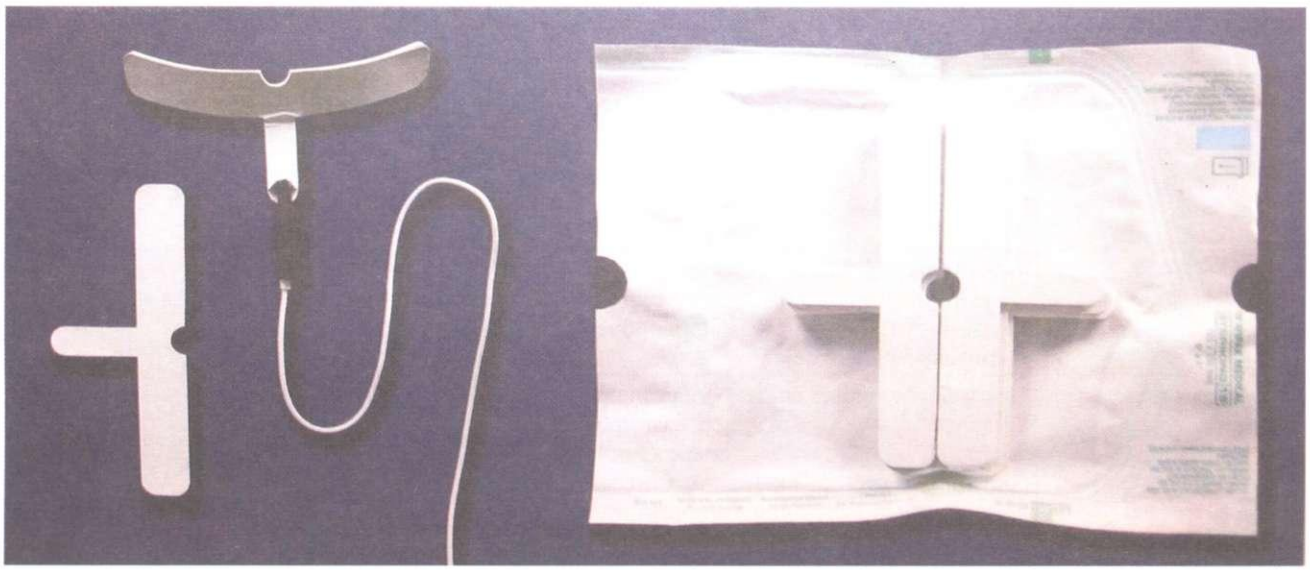


Рис. 230. Одноразовые десневые электроды для проведения электрофореза

16.1.4. ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ ГИНГИВИТ

Лечебный фактор	Лечебное действие	Методика проведения процедуры
Гидротерапия с антисептиками или гидромассаж	Очищение от некротических масс, противовоспалительное, дезодорирующее, активизация кровообращения, усиление местного иммунитета	Процедура не имеет отличий от таковой при катаральном гингивите
Ультрафиолетовое облучение	Бактерицидное, противовоспалительное, ускорение регенерации, подавление воспалительной реакции, активизация фагоцитоза	Десну облучают полями. Начинают с 1 биодозы, увеличивая на 0,5—1 биодозу в каждое последующее посещение. Курс лечения до 3—5 биодоз ежедневно или через день
Облучение десны красным лазером (рис. 231, 232)	Противовоспалительное, стимуляция регенеративных и репаративных процессов	Процедура не имеет отличий от таковой при катаральном гингивите
Аэрозоль или электроаэрозоль ферментов (трипсин, химотрипсин); кератопластических средств (масло шиповника, облепихи, масляный раствор витамина А и т. д.)	Очищение от некротических масс и ускорение эпителизации, противовоспалительное, регенерирующее.	Воздействуют 1—2 раза в день. Курс лечения 10 процедур по 10—15 мин ежедневно
Дарсонвализация	Бактерицидное, противовоспалительное, улучшение кровообращения, трофическое; стимуляция тканевого обмена и регенерации	Процедура не имеет отличий от таковой при катаральном гингивите
Ультратонтерапия	Противовоспалительное, бактерицидное, активизация кровообращения	
Озонотерапия (рис. 233)	Бактерицидное, противовоспалительное	Десну обдувают озоном в течение 2—5 мин, курс лечения 5—10 процедур

medwedi.ru

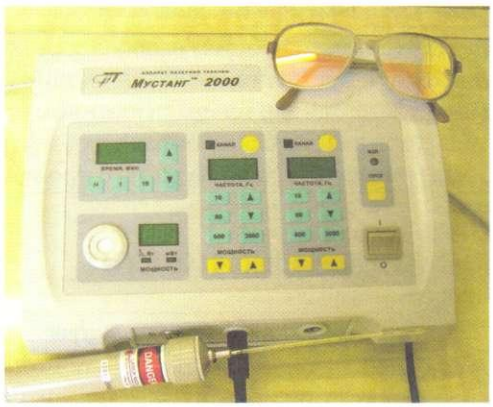


Рис. 231. Аппарат лазеротерапии МУСТАНГ—2000

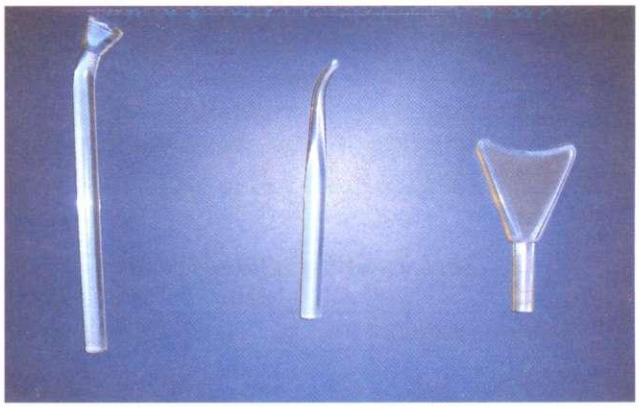


Рис. 232. Световоды для лазеротерапии

16.2. ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА

16.2.1. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАРОДОНТИТ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

Лечебный фактор	Лечебное действие	Методика проведения процедуры
Гипотермия	Противовоспалительное, противоотечное	Десневой аппликатор покрывают салфеткой, смоченной ферментами, антисептиками и помещают на десну. Температура 5°С. Продолжительность воздействия 10—15 мин. Курс 3—7 процедур
Облучение десны красным лазером	Противовоспалительное, стимуляция регенерации и репаративных процессов в тканях пародонта	Облучают полями по 1—3 мин на каждое поле (суммарное время воздействия не более 10 мин). Курс лечения до 10 процедур
Инфракрасно-лазеромагнитотерапия (рис. 234, 235, 236)	Противовоспалительное	Инфракрасный излучатель с магнитной насадкой помещают на кожу контактно в проекции патологического очага. Курс до 10 процедур по 5 мин
Местное ультрафиолетовое облучение	Противовоспалительное, бактерицидное	Десну облучают полями, начинают с 2 биодоз, увеличивая на 0,5—1 биодозу в каждое последующее посещение. Курс лечения до 4 биодоз
Ультратонтерапия	Противовоспалительное, бактерицидное, активизация кровообращения	Воздействие осуществляют десневым электродом, заполненным неоном, мощность 2—4 Вт. Курс лечения до 10 процедур по 7—10 мин. на каждую челюсть.
Местная дарсонвализация	Противовоспалительное, обезболивающее, бактерицидное, трофическое	Воздействие осуществляют десневым электродом, тихим разрядом. Курс лечения до 10 процедур по 7—10 мин на каждую челюсть
Гидротерапия	Очищение полости рта, противовоспалительное, дезодорирующее, активизация кровообращения	Температура воды 33—34 °С. Для усиления лечебного действия воду насыщают углекислотой, кислородом или сжатым воздухом. Для антисептического действия добавляют фурацилин, хлоргексидин, отвары лекарственных трав: настойку ромашки, зверобоя (ротокан, ромазулан). Время воздействия 10—15 мин на каждую челюсть. Курс 10—12 процедур ежедневно
Озонотерапия	Бактерицидное, противовоспалительное	Десну обдувают озоном в течение 2—5 мин. Курс лечения 5—10 процедур
Постоянное или переменное магнитное поле низкой частоты	Противовоспалительное, противоотечное	Магнитный индуктор располагают на коже в проекции патологического очага. Курс лечения до 10 процедур по 10 мин

Лечебный фактор	Лечебное действие	Методика проведения процедуры
Микроволновая терапия (СМВ — или ДМВ-терапия) при отсутствии отека окружающих тканей	Противовоспалительное, болеутоляющее, рассасывающее, активизация гемодинамики и обменных процессов	Излучатель диаметром 3,5 см располагают контактно на кожу в проекции патологического очага, мощность 2—3 Вт. При генерализованном процессе 3 поля (кожа щеки слева, справа и область губ). По 5 мин на каждое поле. Курс 5—6 процедур

16.2.2. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАРОДОНТИТ В СТАДИИ РЕМИССИИ

Лечебный фактор	Лечебное действие	Методика проведения процедуры
Гидромассаж	Очищение полости рта, дезодорирующее действие, улучшение кровообращения, повышение тонуса сосудов, противовоспалительное, противоотечное	Для усиления лечебного действия воду можно насыщать углекислотой, кислородом. Для антисептического действия добавляют фурацилин, хлоргексидин, отвары лекарственных трав: настойку ромашки, зверобой (ротокан, ромазулан). Воздействие проводят пульсирующей струей под давлением 1,5—2 атм. Температура воды 36—40 °С. Время воздействия 10—15 мин на каждую челюсть ежедневно. Курс 10—15 процедур
Вакуумный массаж	Стимуляция крово — и лимфообращения, рассасывающее и трофическое действие	К десне прикладывают наконечник от вакуумного аппарата, перемещают его вдоль альвеолярного отростка, задерживаясь на одном месте не более 1—2 с. Курс — 15—20 процедур до 10 мин ежедневно
Вибрационный массаж	Активизация кровообращения, трофическое действие	Головку вибратора перемещают вдоль десны вертикально и горизонтально по 10 мин ежедневно. Курс лечения 10—15 процедур.
Пальцевой массаж	Активизация кровообращения, трофическое действие	Большой и указательный пальцы перемещают вертикально скользящими движениями, затем переходят на круговые движения с горизонтальным перемещением вдоль альвеолярного отростка ежедневно. Курс — 15—20 процедур.
Местная дарсонвализация	Улучшение кровообращения, трофическое, обезболивающее, бактерицидное, противовоспалительное действие	Воздействуют на десну с помощью стеклянного вакуумного электрода тихим разрядом по 7—10 мин на каждую челюсть. Курс 10—15 процедур
Флюктуоризация	Активизация кровообращения, трофическое, противовоспалительное, болеутоляющее действие	Методика наложения электродов сегментарная с использованием десневых электродов. Первая форма тока, доза средняя, большая по 10 мин ежедневно. Курс 10—15 процедур
Диадинамотерапия	Улучшение кровообращения, интенсификация обменных процессов	Методика наложения электродов сегментарная с использованием десневых электродов. Параметры воздействия: ДН — 1 мин, КП и ДП — по 3 мин ежедневно. Курс 10—15 процедур
Амплипульстерапия	Активизация кровообращения, нормализация сосудистого тонуса	Методика наложения электродов сегментарная с использованием десневых электродов. Параметры воздействия: режим переменный, род работы III и IV по 5 мин, п. п. — 2—3 с; частота 100 Гц, глубина модуляции 75 %, сила тока — до ощущения вибрации. Курс 10—15 процедур
Электрофорез десны:	Лечебное действие постоянного тока (активизация кровообращения, трофическое) в сочетании с лечебным действием используемого лекарственного препарата	Методика наложения электродов: поперечная, сегментарная, рефлексогенная, продольная, с использованием десневых электродов по 20 мин ежедневно. Сила тока — до 5 мА. Курс 10—15 процедур

medwedi.ru

Лечебный фактор	Лечебное действие	Методика проведения процедуры
Аскорбиновая кислота	Укрепляет стенки капилляров, влияет на образование коллагена, стимуляция заживления	5 % раствор аскорбиновой кислоты вводят с катода (—)
Витамин B_1	Нормализация углеводного и белкового обмена в пародонте	6 % раствор тиамина бромида вводят с анода (+)
Витамин B_6	Участвует в белковом обмене, входит в состав ферментов, способствующих транспорту аминокислот через клеточные мембраны, выравнивает трофическую функцию пародонта	5 % раствор пиридоксина гидрохлорида вводят с анода (+)
Витамин B_{12}	Стимулирует эпителизацию и обмен веществ, улучшает трофику тканей пародонта.	Раствор цианкобаламина 100—200 мкг вводят с анода (+)
Хонсурид	Усиление способности тканей пародонта к регенерации, трофическое	Хонсурид (1 флакон растворяют в 25 % ДМСО) вводят с катода (—)
Кальций хлорид, глюконат кальция	Укрепление сосудистой стенки, дегидратирующее, обезболивающее, противовоспалительное	10 % раствор хлорида или глюконата кальция вводят с анода (+)
Йод	Рассасывающее, противовоспалительное, антисептическое	2—6 % раствор йодида калия вводят с анода (+)
Гливенол	Повышает венозный тонус, улучшает микроциркуляцию, уменьшает застойные явления	Гливенол 2 % (содержимое одной капсулы 400 мг растворяют в 20 мл ДМСО) вводят с анода (+)
Трентал	Активизация кровообращения, снижение проницаемости сосудов, улучшение реологических свойств крови	2 % раствор трентала вводят с анода (+)
Бензидамина гидрохлорид (Тантум)	Противовоспалительное (подавляет синтез простагландинов), местноанестезирующее, вазопротекторное	К официнальному тантум гелью, добавляют 50,0 мл глицерина. Вводят с анода (+)
Димексид (ДМСО)	Противовоспалительное, анальгезирующее, антибактериальное	ДМСО разводят на дистиллированной воде (25—80 %), вводят с катода (—) и анода (+)
Контрикал	Восстановление нарушенного капиллярного кровотока, уменьшение проницаемости сосудистой стенки, улучшение трофики	Из флакона (10 000 ЕД) берут 0,5 г контрикала, добавляют 2 мл изотонического раствора хлорида натрия, вводят с анода (+)
Ультразвуковая терапия и Ультрафонофорез:	Противовоспалительное, болеутоляющее, трофическое, рассасывающее, нормализация обмена веществ и микроциркуляции в сочетании с лечебным действием вводимого лекарственного препарата	Ультразвуковой вибратор диаметром 1 см через контактную среду помещают на десну. Интенсивность 0,05 Вт/см2, режим импульсный (4мс). Методика подвижная. Время воздействия 5—7 мин на каждую челюсть. Курс лечения до 10 процедур. При ультразвуковой терапии контактной средой могут быть глицерин, вазелин и т.д. При ультрафонофорезе контактной средой является лекарственное вещество
Витамин А	Нормализация тканевого обмена, окислительно-восстановительных процессов в пародонте, стимуляция регенерации	Официнальный 3,44 % и 8,6 % масляные растворы витамина А
Витамин Е	Усиление окислительно-восстановительных, обменных процессов и регенерации	Официнальный 30 % масляный раствор витамина Е

Лечебный фактор	Лечебное действие	Методика проведения процедуры
Бутадионовая мазь	Противовоспалительное, купирование тромбогеморрагии и улучшение метаболизма в десне.	Официнальная 5 % бутадионовая мазь
Бензидамина гидрохлорид (Тантум)	Противовоспалительное, болеутоляющее и местноанестезирующее	Официнальный 5 % тантум гель
Метилурацил	Противовоспалительное, антиэкссудативное, усиление репаративной регенерации	Официнальная 10 % метилурациловая мазь
Гливенол	Повышение тонуса сосудов, противоотечное, противовоспалительное	1 капсулу (400 мг) гливенола растворить в 20 мл 25 % ДМСО
Гепарин	Нормализация тканевого газообмена, улучшение микроциркуляции, рассасывающее, противоотечное, противовоспалительное	Официнальная гепариновая мазь
Гидрокортизон	Противовоспалительное, антиэкссудативное, десенсибилизирующее действие	а) Официнальная 1,5 %, 1 % гидрокортизоновая мазь; б) Эмульсия: 5 мл суспензии гидрокортизона, по 25 г вазелина и ланолина.
Пелоидотерапия (сульфидные, иловые грязи, торф, сапропели)	Активизация обменных процессов, противовоспалительное, рассасывающее действие	Подогревают до 40 °С. Накладывают на десну в виде аппликаций. Грязевые валики заворачивают в 1 слой марли и вводят в преддверие полости рта. Курс лечения 10—15 процедур по 20 мин
Парафинотерапия и озокеритотерапия	Активизация микроциркуляции, рассасывающее действие	На высушенную десну со стороны преддверия накладывают парафин, можно использовать салфетки, несколько слоев марли, смоченные в парафине (салфетно-аппликационный метод). Курс 10—15 процедур по 30 мин

16.3. ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТОЗА

Лечебный фактор	Лечебное действие	Методика проведения процедуры
Гидромассаж	Очищение полости рта (дезодорирующе), улучшение кровообращения (повышение тонуса сосудов), интенсификация гемодинамических процессов	Вода, насыщенная углекислотой. Для антисептического действия добавляют фурацилин, хлоргексидин, отвары лекарственных трав, настойку ромашки, зверобоя (ротокан, ромазулан). Проводят пульсирующей струей под давлением 0,5—2 атм. Температура воды 33—34°С. Время воздействия 10—15 мин на каждую челюсть ежедневно. Курс 10—12 процедур
Вакуумный массаж	Стимуляция крово — и лимфообращения, рассасывающее и трофическое действие	К десне прикладывают наконечник, перемещая вдоль альвеолярного отростка, задерживаясь на одном месте не более 1—2 с. Курс 15—20 процедур до 10 мин, ежедневно
Вибрационный массаж	Активизация кровообращения, трофическое действие	Головку вибратора перемещают вертикально и горизонтально по 10 мин ежедневно. Курс 12—15 процедур
Пальцевой массаж	Активизация кровообращения, трофическое действие.	Большой и указательный пальцы перемещают вертикально скользящими движениями, затем переходят на круговые движения с горизонтальным перемещением вдоль альвеолярного отростка. Курс 15—18 процедур
Местная дарсонвализация	Улучшение кровообращения, трофическое	Стеклянным вакуумным электродом на область десны тихим разрядом по 10 мин на каждую челюсть. Курс 10—12 процедур

medwedi.ru

Лечебный фактор	Лечебное действие	Методика проведения процедуры
Флюктуоризация	Активизация кровообращения, трофическое, рассасывающее	Методика наложения электродов сегментарная с использованием десневых электродов. Первая форма тока, доза средняя по 10 мин ежедневно. Курс 10—12 процедур
Диадинамо-терапия	Улучшение кровообращения, рассасывающее, трофическое	Методика наложения электродов сегментарная с использованием десневых электродов. Параметры воздействия: ДН — 1 мин, КП и ДП — по 3 мин ежедневно. Курс 10—12 процедур
Амплипульстерапия	Активизация кровообращения, трофическое	Методика наложения электродов сегментарная с использованием десневых электродов. Параметры воздействия: режим переменный, род работы III и IV по 5 мин., п. п. — 2—3 с., частота 100 Гц, глубина модуляции 75 %, сила тока до ощущения вибрации. Курс 10—12 процедур
Лекарственный электрофорез	Активизация кровообращения, трофическое, рассасывающее в сочетании с лечебным действием используемого препарата	Методика наложения электродов поперечная сегментарная рефлексогенная продольная, с использованием десневых электродов. Сила тока до 5 мА. Курс 10—12 процедур по 20 мин ежедневно. Препараты, используемые для электрофореза, описаны в разделе 16.2.2
Ультразвуковая терапия и ультрафонофорез	Болеутоляющее, трофическое, рассасывающее, нормализация обмена веществ и микроциркуляции в сочетании с лечебным действием используемого препарата	Применяют вибратор площадью 1 см2, интенсивность 0,05 Вт/см2, режим импульсный (4 мс). Методика подвижная. Время воздействия 5—7 мин. Курс 10—12 процедур. Препараты, используемые для ультрафонофореза, описаны в разделе 16.2.2
Парафинотерапия и озокеритотерапия	Активизация микроциркуляции	На высушенную десну со стороны преддверия накладывают парафин, можно использовать салфетки, несколько слоев марли (салфетно-аппликационный метод) по 30 мин. ежедневно. Курс 10—15 процедур
Пелоидотерапия Сульфидные, иловые грязи, торф, сапропели	Через слизистую оболочку всасываются биологически активные вещества (микроэлементы), усиливая обменные процессы, рассасывающее действие	Накладывают на десну в виде аппликаций. Перед применением подогревают до 40 °С. Грязевые валики заворачивают в марлю и вводят в преддверие полости рта. Курс лечения 10—15 процедур по 20 мин



Рис. 233. Ингаляция полости рта



Рис. 234. Процедура магнитотерапии на аппарате ПОЛЮС-3



Рис. 235. Аппарат лазеротерапии МИЛТА

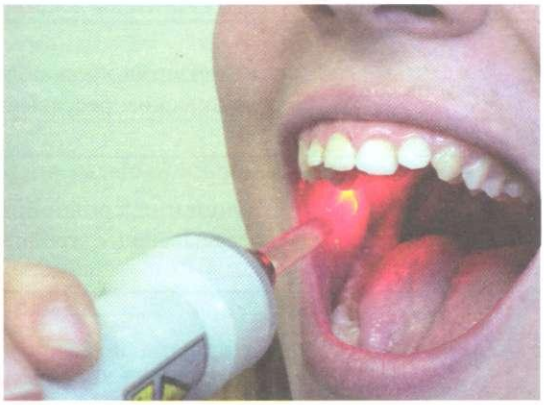


Рис. 236. Облучение красным лазером слизистой оболочки щеки на аппарате МУСТАНГ-2000

ДАЙТЕ ОТВЕТ

1. При диатермокоагуляции десны:
   1) не происходит нагревания электрода и ткани
   2) не происходит нагревания электрода, а нагревается ткань
   3) нагревается электрод, а ткань не нагревается
   4) нагреваются электрод и ткань

2. При диатермокоагуляции гипертрофированной десны аппарат дкс—2м настраивают в диапазоне показаний измерительной шкалы:
   1) 1—2
   2) 3—5
   3) 6—8
   4) 9—11
   5) 12—15

3. Пародонтальная повязка не препятствует проведению:
   1) ультрафиолетового облучения
   2) магнитотерапии
   3) облучения красным лазером

4. При проведении электрофореза в области зубов верхней челюсти на зубы помещают электрод:
   1) пластинчатый
   2) десневой
   3) назальный
   4) ротовой с активной верхушкой
   5) ротовой с активной боковой поверхностью

5. Электрофорез ионов кальция проводится:
   1) как с катода, так и с анода
   2) с катода, а не с анода
   3) с анода, а не с катода
   4) ни с катода, ни с анода

6. Для электрофореза десны используют раствор глюконата кальция:
   1) 10%
   2) 20%
   3) 30%
   4) 40%
   5) 50%

7. Для электрофореза десны можно использовать электрический ток:
   1) постоянный непрерывный, постоянный импульсный
   2) постоянный непрерывный, постоянный импульсный, переменный непрерывный
   3) постоянный непрерывный, постоянный импульсный, переменный непрерывный, переменный импульсный

8. Продолжительность одной процедуры электрофореза десны составляет:
   1) 5 мин
   2) 10 мин
   3) 20 мин
   4) 30 мин
   5) 40 мин

9. Лечебные мероприятия, проводимые при пародонтите:
   1) обучение гигиене полости рта
   2) обучение гигиене полости рта, удаление зубных отложений
   3) обучение гигиене полости рта, удаление зубных отложений, кюретаж пародонтальных карманов
   4) обучение гигиене полости рта, удаление зубных отложений, кюретаж пародонтальных карманов, назначение физиотерапии

10. После операций на пародонте физиотерапию можно назначить:
   1) сразу после операции
   2) спустя 2 нед после операции
   3) спустя 1 мес после операции
   4) спустя 2 мес после операции
   5) спустя полгода после операции

medwedi.ru

11. При лечении пародонтита время воздействия терапевтического инфракрасного лазерного излучения составляет:
1) 5—10 с
2) 3—10 мин
3) 10—20 мин
4) 20—30 мин
5) 30—40 мин

12. Физические факторы, назначаемые при лечении пародонтита в период ремиссии:
1) Дарсонвализация
2) Дарсонвализация, гидромассаж
3) Дарсонвализация, гидромассаж, электрофорез
4) Дарсонвализация, гидромассаж, электрофорез, лазеротерапия
5) Дарсонвализация, гидромассаж, электрофорез, лазеротерапия, УВЧ-терапия

13. Продолжительность курса электрофореза десны составляет:
1) 3 процедуры
2) 5 процедур
3) 10 процедур
4) 20 процедур
5) 30 процедур

14. При проведении электрофореза десны сдвоенный десневой электрод с лекарственным веществом помещен на десну, другой электрод — на предплечье правой руки. Методика расположения электродов:
1) продольная
2) поперечная
3) сегментарная
4) рефлексогенная

15. При пародонтозе назначают:
1) гидромассаж
2) гидромассаж, дарсонвализацию
3) гидромассаж, дарсонвализацию, электрофорез
4) гидромассаж, дарсонвализацию, электрофорез, УВЧ-терапию
5) гидромассаж, дарсонвализацию, электрофорез, УВЧ-терапию, лазеротерапию

16. Диагноз — пародонтоз, методика проведения процедуры: стеклянный вакуумный электрод расположен на десне контактно, воздействие проводят подвижно, продолжительность процедуры до 10 минут на каждую челюсть, название процедуры
1) амплипульстерапия
2) СМВ-терапия
3) дарсонвализация
4) анодгальванизация
5) УВЧ-терапия

17. Для снижения чувствительности обнаженных корней зубов при пародонтозе назначают:
1) аэрозольтерапию трипсином
2) электрофорез препаратов кальция
3) УВЧ-терапию
4) СМВ-терапию
5) магнитотерапию

18. При лечении пародонтоза целесообразно назначение массажа десны следущих видов:
1) пальцевого
2) пальцевого, гидромассажа
3) пальцевого, гидромассажа, вакуумного массажа
4) пальцевого, гидромассажа, вакуумного массажа, вибромассажа

19. При язвенно-некротическом гингивите для ускорения эпителизации назначают:
1) облучение красным лазером
2) облучение красным лазером, аэрозольтерапию
3) облучение красным лазером, аэрозольтерапию, электрофорез кальция
4) облучение красным лазером, аэрозольтерапию, электрофорез кальция, парафинотерапию
5) облучение красным лазером, аэрозольтерапию, электрофорез кальция, парафинотерапию, грязелечение

20. Мероприятия, применяемые при лечении пародонтоза:
1) обучение гигиене полости рта
2) обучение гигиене полости рта, удаление зубных отложений
3) обучение гигиене полости рта, удаление зубных отложений, физиотерапия
4) обучение гигиене полости рта, удаление зубных отложений, физиотерапия, кюретаж пародонтальных карманов

21. Для удаления зубных отложений применяется ультразвук:
1) низко-, а не высокочастотный
2) высоко-, а не низкочастотный
3) как низко-, так и высокочастотный
4) ни высоко-, ни низкочастотный

22. Продолжительность процедуры гидромассажа десны:
1) 2—3 мин
2) 5—7 мин
3) 10—15 мин
4) 30—40 мин
5) 50—60 мин

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ:

1 — 2; **2** — 5; **3** — 3; **4** — 2; **5** — 3; **6** — 1; **7** — 1; **8** — 3; **9** — 4; **10** — 1; **11** — 2; **12** — 3; **13** — 3; **14** — 1; **15** — 3; **16** — 3; **17** — 2; **18** — 4; **19** — 2; **20** — 3; **21** — 1; **22** — 3.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ГЛАВА 1. ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ПАРОДОНТА *(В.В. Гемонов)* 5
1.1. Десна 5
1.2. Костная ткань зубной альвеолы 8
1.3. Периодонт 9
1.4. Цемент корня зуба 16

ГЛАВА 2. МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА *(А.И. Воложин)* 18
2.1. Микробная флора и развитие воспаления в пародонте 18
2.2. Свободно-радикальное окисление и антиоксидантная защита при воспалении пародонта 25
2.3. Дистрофический процесс в пародонте 26
2.4. Функциональная травма пародонта 27
2.5. Функциональная недостаточность пародонта 27
2.6. Изменения в пародонте при общесоматической патологии 27

ГЛАВА 3. КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА *(Т.И. Лемецкая)* 34
3.1. Клиническая классификация болезней пародонта 35
3.2. Международная статистическая классификация болезней 36
3.3. Классификации для описания состояний пародонта при воспалении и дистрофии *(Б.Ю. Суражёв)* 39

ГЛАВА 4. ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА *(Т.И. Лемецкая)* 44
4.1. Патоморфологические изменения при гингивите 44
4.2. Патоморфологические изменения при пародонтите 48
4.3. Патоморфологические изменения при пародонтозе 51

ГЛАВА 5. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА *(Э.М. Кузьмина)* 54
5.1. Распространенность и интенсивность патологии пародонта 54
5.2. Зависимость признаков поражения пародонта от распространенности зубочелюстных аномалий 55
5.3. Зависимость признаков поражения пародонта от интенсивности кариеса зубов 56
5.4. Потребность в лечении заболеваний пародонта 56

ГЛАВА 6. ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА *(Б.Ю. Суражёв)* 58
6.1. Сбор анамнеза больного 58
6.2. Внешний осмотр 59
6.3. Общий порядок осмотра полости рта 60
6.4. Особенности проведения осмотра преддверия рта 64
6.5. Определение симптомов болезней пародонта 66
6.6. Определение потери пародонтального прикрепления 71
6.7. Графическая регистрация результатов исследования пародонта 72
6.8. Индексная оценка гигиены рта и состояния пародонта *(Е.В. Пустовойт)* 73
6.9. Дополнительные методы исследования при заболеваниях пародонта *(Т.И. Позднякова)* 75

ГЛАВА 7. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА 83
7.1. Гингивит *(Т.И. Лемецкая)* 83
7.1.1. Диагностика хронического катарального гингивита 83
7.1.2. Дифференциальная диагностика катарального гингивита 85
7.1.3. Диагностика хронического катарального гингивита в стадии обострения 87
7.1.4. Дифференциальная диагностика хронического катарального гингивита в стадии обострения 88
7.1.5. Диагностика язвенно-некротического гингивита 89
7.1.6. Дифференциальная диагностика язвенно-некротического гингивита 91
7.1.7. Диагностика хронического гипертрофического гингивита 91
7.1.8. Дифференциальная диагностика хронического гипертрофического гингивита 93
7.1.9. Дифференциальная диагностика хронического локального гипертрофического гингивита 94

medwedi.ru

7.2. Пародонтит (*Б.Ю. Суражёв, И.Б. Иконникова*) 98
7.2.1. Диагностика хронического пародонтита 98
7.2.2. Дифференциальная диагностика пародонтита в стадии хронического течения 101
7.2.3. Диагностика пародонтита в стадии обострения 102
7.2.4. Дифференциальная диагностика хронического пародонтита в стадии обострения 103
7.2.5. Диагностика пародонтита в стадии терапевтической ремиссии 105
7.3. Пародонтоз (*И.К. Гросицкая*) 109
7.3.1. Диагностика пародонтоза 109
7.3.2. Дифференциальная диагностика пародонтоза 111

ГЛАВА 8. ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА (*Э.М. Кузьмина*) 114
8.1. Факторы риска заболеваний пародонта 114
8.2. Методы первичной профилактики заболеваний пародонта 114
8.3. Индивидуальная гигиена полости рта 116

ГЛАВА 9. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА (*Т.И. Лемецкая, Б.Ю. Суражёв*) 123
9.1. Принципы оказания специализированной лечебно-профилактической помощи 123
9.2. Диспансеризация 124
9.3. Группы диспансерного наблюдения 124
9.4. Этапы оказания специализированной лечебной помощи 124
9.5. Организация терапевтических потоков больных с патологией пародонта 125
9.6. Эпикриз болезни и эффективность лечения 126
9.7. Эффективность диспансерной работы 127

ГЛАВА 10. БАЗОВОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА 130
10.1. Профессиональная гигиена полости рта (*Э.М. Кузьмина*) 130
10.2. Временное шинирование зубов при заболеваниях пародонта (*Т.И. Ибрагимов*) 136
10.3. Избирательное пришлифовывание зубов (*Т.И. Ибрагимов*) 138
10.4. Способы местного применения лекарственных препаратов (*Б.Ю. Суражёв*) 141
10.5. Медикаментозная терапия (*Б.Ю. Суражёв*) 143
10.6. Санация зубных рядов, этапный эпикриз и уточнение плана лечения (*Б.Ю. Суражёв*) 146

ГЛАВА 11. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА (*Б.Ю. Суражёв*) 150
11.1. Операции, проводимые по неотложным показаниям 150
11.2. Операции, связанные с удалением части зуба или пародонта 152
11.3. Операции для санации пародонтального кармана 156
11.4. Операции для устранения локальных факторов поражения пародонта 160
11.5. Операции, направленные на частичное восстановление утраченных структур пародонта 163

ГЛАВА 12. ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ (*Б.Ю. Суражёв*) . . 168
12.1. Календарь контрольных осмотров 168
12.2. Отдаленный прогноз заболевания 169
12.3. Гигиенический статус пациента 170
12.4. Прогноз реконструктивного лечения 170
12.5. Восстановительное и симптоматическое лечение 171
12.6. Постоянное шинирование подвижных зубов (*Т.И. Ибрагимов*) 172
12.7. Ортодонтическое лечение (*Т.И. Ибрагимов*) 173

ГЛАВА 13. ЛЕЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА (*Т.И. Лемецкая*) 176
13.1. Лечение катарального гингивита 176
13.2. Лечение язвенно-некротического гингивита 179
13.3. Лечение гипертрофического гингивита 181
13.4. Лечение пародонтита (*Б.Ю. Суражёв*) 182
13.5. Лечение пародонтоза (*И.К. Гросицкая*) 183

ГЛАВА 14. ОБОСНОВАНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА (*В.Н. Царев*) 189
14.1. Оценка состояния иммунитета при заболеваниях пародонта 190
14.2. Оценка чувствительности микрофлоры пародонтального кармана к антибактериальным средствам 193
14.3. Методы микробиологической диагностики заболеваний пародонта 193
14.4. Применение антибактериальных препаратов, иммуномодуляторов и пробиотиков для лечения пародонтита 195

ГЛАВА 15. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА И МАТЕРИАЛЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ТЕРАПИИ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА (*И.Н. Николаева, А.В. Зорян*) 200
15.1. Антисептики 200
15.2. Транквилизаторы 201
15.3. Местные анестетики 201
15.4. Нестероидные противовоспалительные средства 202
15.5. Синтетические антибактериальные препараты 203
15.6. Антибиотики 203
15.7. Ферменты протеолитические 204
15.8. Препараты кальция 204
15.9. Препараты растительного происхождения 205
15.10. Прочие противовоспалительные лекарственные средства 205
15.11. Антигистаминные препараты 206
15.12. Препараты из разных групп, стимулирующие процессы метаболизма и регенерации 206
15.13. Иммуномодуляторы 207
15.14. Витамины 208
15.15. Красители и готовые к применению пародонтальные повязки 209
ГЛАВА 16. ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА (*А.Г. Волков, И.Н. Михалёва*) 210
16.1. Физические методы в лечении гингивита 210
16.1.1. Катаральный гингивит 210
16.1.2. Гипертрофический гингивит отечная форма 212
16.1.3. Гипертрофический гингивит фиброзная форма 213
16.1.4. Язвенно-некротический гингивит 214
16.2. Физические методы в лечении пародонтита 215
16.2.1. Хронический пародонтит в стадии обострения 215
16.2.2. Хронический пародонтит в стадии ремиссии 216
16.3. Физические методы в лечении пародонтоза 218

Учебное издание

Барер Гарри Михайлович
Лемецкая Татьяна Ивановна
Суражёв Борис Юрьевич и др.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Часть 2
Болезни пародонта

Под ред. засл. деятеля науки РФ, проф. Г.М. Барера

Подписано в печать 05.10.07. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Формат 60x90$^1/_8$. Объем 28 п.л. Тираж 2000 экз. Первый завод 2000 экз. Заказ № 4787.

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119828, Москва, ул. М. Пироговская, 1а,
тел.: (495) 101-39-07, http://www.geotar.ru

Отпечатано по технологии CTP
в ОАО «Печатный двор» им. А.М. Горького.
197110, г. Санкт-Петербург, Чкаловский пр., 15.

ISBN 978-5-9704-0621-2



medwedi.ru

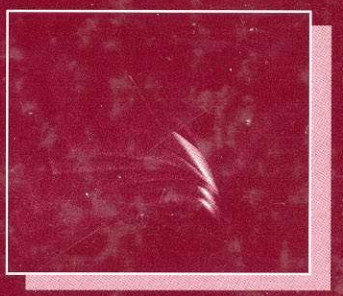
ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

№ п/п	Стр.	Место расположения	Напечатано	Следует читать
1	5	1-й абзац, 3-я строка сверху	и непосредственно прилежащей к зубам.	и непосредственно прилежит к зубам.
2	5	Подпись к Рис. 1.	3 – соединительнотканые сосочки	3 – соединительнотканные сосочки
3	5	Правая колонка, 2-я строка снизу	десны на расстоянии около 0,5 – 1,5 мм	десны на расстоянии 0,5 – 1,5 мм
4	7	Подпись к Рис. 3	**Рис. 3. Расположения клеток в составе…**	**Рис. 3. Расположение клеток в составе…**
5	7	Левая колонка, последняя строка	разных участков соединительнотканой основы	разных участков соединительнотканной основы
6	7	Правая колонка, 3-й абзац, 8-я строка	называются пассивным прорезыванием зуба.	называется пассивным прорезыванием зуба.
7	10	Правая колонка, 2-й абзац, 2-я строка	макрофаги различных размеров и формы варьируют	макрофаги различных размеров и формы.
8	16	Левая колонка 2-й абзац, 1-я строка	Наиболее богата чувствительной иннервацией	Наиболее богат чувствительной иннервацией
9	18	Правая колонка, 5-я строка сверху	коротко-цепочечные	Коротко-цепочные
10	19	Левая колонка, 15 строка снизу	actinomycetemcommitans	actinomycetemcomitans
11	19	Правая колонка, 3-й абзац снизу, 2-я – 3-я строки	К их представителям «по рекомендации ВОЗ и относят такие виды,	К их представителям по рекомендации ВОЗ относят такие виды,
12	22	Левая колонка первая строка	Микроорганизмы и продукты и жизнедеятельности	Микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности
13	22	Левая колонка, 7-я строка сверху	и минерализованныхтканейпародонта.	и минерализованных тканей пародонта.
14	22	Левая колонка, конец 3-го абзаца сверху	грамотрицательные бактерии	грамотрицательные бактерии.
15	24	Правая колонка, 3-й абзац снизу, 2-я строка	Для Actinobacillus	Actinobacillus
16	28	Правая колонка, 3-й абзац сверху, 1-я строка	При клинически тяжелом патологии пародонта	При клинически тяжелом течении патологии пародонта
17	28	Правая колонка, 4-я строка снизу	соединительнотканых элементах пародонта,	соединительнотканных элементах пародонта,
18	30	Левая колонка, 2-й абзац, 11-я строка	(в „иде бактериальных бляшек,	(в виде бактериальных бляшек,
19	30	Правая колонка, 3-й абзац, 3-я строка	отложений, повышению фибринолитической активности слюны	отложений, повышению фибринолитической активности слюны,
20	32	Задание 17, первая строка	17. Короткоцепочечные жирные кислоты:	17. Коротко-цепочные жирные кислоты:
21	39	Колонтитул страницы	3.1. Клиническая классификация болезней пародонта	3.3. Классификации для описания состояний пародонта при воспалении и дистрофии
22	41	Правая колонка, 13-я строка снизу	рта и не она скрыта десной.	рта и она не скрыта десной
23	47	Подпись к Рис. 46.	**Рис. 46. Соединительно-тканная строма.**	**Рис. 46. Соединительнотканная строма.**
24	47	Подпись к Рис. 47.	**Рис. 47. Коллагеновые волокна соединительно-тканной стромы:**	**Рис. 47. Коллагеновые волокна соединительнотканной стромы:**
25	48	Подпись к Рис. 52 (последняя строка)	в соединительно-тканной строме, полно-кровные сосуды.	в соединительнотканной строме, полнокровные сосуды.
26	55	Левая колонка, 1-й абзац 7-я строка	У взрослых обладают более тяжелые признаки	У взрослых преобладают более тяжелые признаки
27	56	Подпись к Рис. 69.	**Рис. 69. Зависимость интенсивности кариеса зубов с частотой патологии пародонта**	**Рис. 69. Зависимость интенсивности кариеса зубов от патологии пародонта**
28	58	Правая колонка, 10-11 строки снизу	(усиливались, ослабевали. оставались без изменения), Необходимо расспросить больного о лечении,	(усиливались, ослабевали, оставались без изменения). Необходимо расспросить больного о лечении,
29	61	Подпись к Рис. 74	**Рис. 74. Слизистая оболочка мягкого неба и небных складок**	**Рис. 74. Слизистая оболочка мягкого нёба и нёбных дужек**
30	61	Правая колонка, 2-й абзац, 11-я строка	Кзади от небных складок на твердом небе	Кзади от поперечных нёбных складок на твердом нёбе
31	63	Правая колонка, 6-я – 7-я строки	Листовидных сосочков может быть от 3 до 20, они и располагаются параллельно друг другу	Листовидных сосочков может быть от 3 до 20, они располагаются параллельно друг другу.
32	70	Подпись к Рис. 88.	**в области зуба 34 (указано стрелкой)**	**в области зуба 43 (указано стрелкой)**
33	70	Правая колонка, 2-й абзац, 7-я строка	медиальном, дистальном, вертикальном и направлении	медиальном, дистальном, вертикальном направлении
34	71	Подпись к Рис. 90. 4-я строка	На схеме «А» потеря пародонтального прикрепления 4 мм, а уровень резорбции	На схеме «А» потеря пародонтального прикрепления 6 мм, а уровень резорбции
35	71	Правая колонка, 24-я строка снизу	1. выполните вертикальное зондирование пародонта	1. Выполните вертикальное зондирование пародонта
36	72	Правая колонка, 8-я строка сверху	даетлюбоеизмерение(исключениемявляетсясостояние	дает любое измерение (исключением является состояние
37	75	Левая колонка, последний абзац	У пациентов с интактным пародонтом четко прослеживается непрерывная замыкающая компактная пластина на вершине и по боковым поверхностям межзубных перегородок, более выраженная интенсивно на нижней челюсти, чем на верхней.	У пациентов с интактным пародонтом четко прослеживается непрерывная замыкающая компактная пластина на вершине и по боковым поверхностям межзубных перегородок, более выраженная на нижней челюсти, чем на верхней
38	87	Средний столбец, 3-я ячейка снизу	В течение многих лет кровоточивость десны- и спонтанная при чистке зубов.	В течение многих лет кровоточивость десны спонтанная и при чистке зубов.

№ п/п	Стр.	Место расположения	Напечатано	Следует читать
39	88	В таблице 7.1.4. Правый столбец снизу	Возможно по ражение других отделов слизистой оболочки полости рта.	Возможно поражение других отделов слизистой оболочки полости рта.
40	98	В таблице 7.2.1. Правый столбец, 8-я – 9-я строки	Патология желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудисто й системы, диабет,	Патология желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, диабет,
41	101	В таблице 7.2.2. Средний столбец, 3-я ячейка	Кровоточивость, отек десны, дискомфорти болезненные ощущения при приеме пищи,	Кровоточивость, отек десны, дискомфорт и болезненные ощущения при приеме пищи,
42	101	В таблице 7.2.2. Последняя строка	не сопровождается потерей кортикальной пластины на их вершине,	не сопровождается потерей кортикальной пластины на их вершине.
43	103	В таблице 7.2.4. Правый столбец, 7-я – 8-я строки	Это отличает гингивит от обострения хронического пародонтита на фоне фузо-спирохетоза.	Это отличает гингивит от обострения хронического пародонтита на фоне фузоспирохетоза.
44	115	Правая колонка, 3-й абзац, 4-я строка	или ретинированных сверхкомплектных зубов,	или ретенированных, сверхкомплектных зубов,
45	120	Правая колонка, 3-й абзац снизу, 5-я строка	имплантатами, которые затрудняет гигиенический уход за полостью	имплантатами, которые затрудняют гигиенический уход за полостью
46	123	Правая колонка, 2-й абзац снизу	**Саногеническая терапия** предусматривает использование средств, усиливающих защитно-приспособительные механизмы организма больного	**Саногеническая терапия** предусматривает использование средств, усиливающих защитно-приспособительные механизмы организма больного:
47	127	Правая колонка, 5-й абзац сверху, 5-я – 7-я строки	«Средняя длительность ремиссии» дает основание доля совершенствованию методов лечения.	«Средняя длительность ремиссии» дает основание для совершенствования методов лечения.
48	129	Задание №13, 3-я строка	1) число снятых с учета:	1) число снятых с учета
49	130	Таблица 10.1. Правый столбец, 7-я – 8-я строки снизу	и подробно инструктирует пациента по применению.	и подробно инструктирует пациента по их применению.
50	134	Правая колонка 4-й абзац сверху, 3-я строка	демонстрируют очищение зубов на моделях и в полости рта,	демонстрируют очищение зубов на моделях и в полости рта.
51	144	Правая колонка, первый абзац, 6-я строка	по механизму действия антисептики основном из двух групп:	по механизму действия антисептики в основном из двух групп:
52	148	Задание №7, 6-я строка	3) при подготовке физиотерапии	3) при подготовке к физиотерапии
53	150	Таблица 11.1. Правый столбец, 8-я строка снизу	½ лины корня,	½ длины корня,
54	158	Правая колонка, 3-й абзац	Не отличаются от тех, которые применялись при выполнении кюретажа.,	Не отличаются от тех, которые применялись при выполнении кюретажа,
55	159	Правая колонка, 9-я строка сверху	10) ножницамиудалить с внутренней поверхности	10) ножницами удалить с внутренней поверхности
56	159	Правая колонка, 17-я строка сверху	в каждом межзубном промежутке (рис.182).	в каждом межзубном промежутке (рис.182);
57	169	В таблице надпись красного цвета	Кратковременный и иеблагоприятный	Кратковременный и неблагоприятный
58	183	Таблица в конце страницы, ячейка под надписью «Цель»	Улучшение процессов минерального обмена, стимуляция реминерализации и трофики тканей зубов болеутоляющее действие	Улучшение процессов минерального обмена, стимуляция реминерализации и трофики тканей зубов, болеутоляющее действие.
59	184	Столбец «Механизм», 3-я ячейка сверху	Прекраение действия причины возникновения дефекта	Прекращение действия причины возникновения дефекта
60	184	Столбец «Средства», 2-я ячейка снизу	Симвастатин в таблетки	Симвастатин в таблетках
61	189	Подпись к Рис. 217. (курсивом справа)	*Actinobacillus actinomycetemcommitans*	*Actinobacillus actinomycetemcomitans*
62	190	Левая колонка, 5 абзац	*actinobacillus actinomycetemcommitans*	*actinobacillus actinomycetemcomitans*
63	190	Левая колонка, 7 абзац	*A. actinomycetemcommitans*	*A. actinomycetemcomitans*
64	190	Правая колонка, 3-й абзац снизу	Эта концепция подверждается данными	Эта концепция подтверждается данными
65	190	Правая колонка, 4-я строка снизу	альвеол зуба	альвеолы зуба
66	192	Правая колонка 9-я строка	пациентов с онкологическиой	пациентов с онкологической
67	194	Правая колонка, 6-й абзац	*A. actinomycetemcommitans*	*A. actinomycetemcomitans*
68	196	Таблица 1 в графе «Показания» 2-я и 4-я ячейки	*A. actinomycetemcommitans*	*A. actinomycetemcomitans*
69	198	Задание №6, 7-я строка	*Actinobacillus actinomycetemcommitans*	*Actinobacillus actinomycetemcomitans*
70	200	Таблица 15.1 в графе «Действие препарата» 5-я строка	При наличии в пар одон-	При наличии в пародон-

medwedi.ru

№ п/п	Стр.	Место расположения	Напечатано	Следует читать
71	202	Таблица 15.4. в графе «Цель использования» 1-я ячейка, 3-я строка	температуре тела выше38˚С	при температуре тела выше38˚С
72	202	Таблица 15.4. в графе «Цель использования» 2-я ячейка, 4-я строка	выше 38˚С)	выше 38˚С
73	202	Таблица 15.4. в графе «Наименование и форма выпуска» 6-я ячейка	таблетки для рассасывания по 3 мг,	таблетки для рассасывания по 3 мг
74	202	Таблица 15.4. в графе «Наименование и форма выпуска» 8-я ячейка	*Кеторолак* (кетанов, раз в суткираз в суткисторол)	*Кеторолак* (кетанов, кетальгин, кеторол)
75	202	Таблица 15.4. в графе «Наименование и форма выпуска» последняя ячейка, 3-я строка	Порошоклиофилизированный	Порошок лиофилизированный
76	202	Таблица 15.4. в графе «Способ применения» 10-я строка снизу	аппликации геля 2 рраза в сутки	аппликации геля 2 раза в сутки
77	202	Таблица 15.4. в графе «Действие препарата», 8-я – 10-я строка	Действуют преимущественно экссудацию и пролиферацию.	Действуют преимущественно на экссудацию и пролиферацию.
78	205	Таблица 15.10 в графе «Действие препарата» 1-я ячейка, последняя строка	и противомикробноедействие	и противомикробное действие
79	206	Номер раздела в конце страницы	5.12.	15.12
80	206	Таблица 15.12. в графе «Действие препарата» 3-я строка снизу	мембраностабили-зирующий	мембраностабилизирующий
81	207	Колонтитул страницы, номер раздела	5.12.	15.12.
82	207	Таблица 15.13. в графе «Способ применения» 2-я строка	8 таблетов	8 таблеток
83	207	Таблица 15.13. в графе «Способ применения» 3-я строка снизу	на одну процедуру Курс	на одну процедуру. Курс
84	208	Таблица 16.1. в графе «Методика проведения процедур» 2-я ячейка снизу	Десну облучают полями ежедневно или через день. Начинаютс 2биодоз,увеличивая на 0,5 – 1биодозув каждое последующее посещение.	Десну облучают полями ежедневно или через день. Начинают с 2 биодоз, увеличивая на 0,5 – 1 биодозу в каждое последующее посещение.
85	209	Таблица 16.1. в графе «Методика проведения процедур» 10-я строка снизу	интенсивность 0,05 Вт/см2, режим импульсный (4мс)	интенсивность 0,05 Вт/см^2, режим импульсный (4 мс)
86	212	Таблица 16.1.2. в графе «Лечебное действие» 2-я ячейка	Прижигающее действие, противовоспалитель-ное,	Прижигающее действие, противовоспалительное.
87	221	Задание №12	1) Дарсонвализация 2) Дарсонвализация, гидромассаж 3) Дарсонвализация, гидромассаж, электрофорез 4) Дарсонвализация, гидромассаж, электрофорез, лазеротерапия 5) Дарсонвализация, гидромассаж, электрофорез, лазеротерапия, УВЧ-терапия	1) дарсонвализация 2) дарсонвализация, гидромассаж 3) дарсонвализация, гидромассаж, электрофорез 4) дарсонвализация, гидромассаж, электрофорез, лазеротерапия 5) дарсонвализация, гидромассаж, электрофорез, лазеротерапия, УВЧ-терапия
88	221	Задание №16, 1-я строка	16. Диагноз – пародонтоз. методика проведения	16. Диагноз – пародонтоз. Методика проведения



«Болезни пародонта» – вторая часть учебника «Терапевтическая стоматология». В неё вошли современные представления по профилактике, диагностике и лечению больных с патологией пародонта. В учебнике впервые для подобных изданий изложены принципы лечения, подробно рассмотрены вопросы врачебной тактики на этапах лечения, последовательно раскрыто содержание каждого этапа. В доступной форме изложены проблемы, связанные с патогенезом и патоморфологией деструктивных изменений пародонта. Даны подробные и удобные для изучения характеристики симптомов заболеваний, последовательно рассмотрены диагностические мероприятия и критерии дифференциальной диагностики. Клиническая картина заболеваний дана в последовательности этапов обследования больного, что упрощает понимание и систематизирует знания в процессе обучения. Лечение отдельных нозологических форм изложено в соответствии со стадиями течения болезней и представлено в последовательности их выполнения.

Вторая часть учебника иллюстрирована 236 фотографиями, которые упрощают понимание многих сложных проблем пародонтологии.

Предназначен студентам стоматологических факультетов медицинских вузов, может быть полезен слушателям факультетов последипломного образования и врачам-стоматологам.

medwedi.ru