



ГОУ ВПО СЗГМУ им. И.И.Мечникова

Силин А.В., Кирсанова Е.В., Сурдина Э.Д., Леонова Е.В.,
Яковенко Л.Л., Туманова С.А.

Основы стоматологии.
Учебное пособие для подготовки к практическим занятиям по
дисциплине «Стоматология» для студентов
лечебного и медико-профилактического факультетов

Санкт-Петербург, 2014

Занятие 1. Предмет и задачи стоматологии. Особенности формирования челюстно-лицевой области. Анатомо-функциональные особенности челюстно-лицевой области.	
Занятие 2. Понятие о зубочелюстных аномалиях, диагностика и принципы лечения. Возрастные изменения челюстно-лицевой области. Современные методы диагностики, применяемые в стоматологии.	
Занятие 3. Кариес и некариозные поражения твердых тканей зубов: Классификации, этиология, патогенез, особенности клиники и диагностики, принципы лечения. Особенности течения на фоне соматической патологии.	
Занятие 4. Заболевания пародонта: классификация. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта. Особенности клиники и диагностики, принципы лечения. Роль заболеваний пародонта в развитии соматической патологии.	
Занятие 5. Патоморфология слизистой оболочки рта. Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта. Состояние слизистой оболочки рта на фоне заболеваний крови, эндокринной патологии, заболеваний желудочно-кишечного тракта и др. ВИЧ-маркерные проявления на слизистой оболочке рта.	
Занятие 6. Обезболивание в стоматологии. Виды и способы обезболивания в стоматологии. Местные анестетики и медикаментозные средства, применяемые для местного и общего обезболивания. Операция удаления зуба. Показания к удалению зубов. Техника удаления различных групп зубов. Осложнения.	
Занятие 7. Травматические повреждения челюстно-лицевой области. Классификация, осложнения при челюстно-лицевых травмах и их предупреждение. Принципы лечения переломов верхней и нижней челюстей.	
Занятие 8. Одонтогенные и неодонтогенные воспалительные заболевания лица и шеи. Классификация, особенности клиники и диагностики, принципы лечения. Осложнения и меры их профилактики.	
Занятие 9. Основные направления профилактики стоматологических заболеваний: первичная, вторичная и третичная профилактика. Профилактика кариеса зубов у детей и взрослых. Роль гигиены полости рта в лечении и профилактике основных стоматологических заболеваний. Профилактика развития зубочелюстных аномалий. Роль профилактики стоматологических заболеваний в предупреждении и лечении соматической патологии.	

Занятие 1. Предмет и задачи стоматологии. Особенности формирования челюстно-лицевой области. Анатомо-функциональные особенности челюстно-лицевой области.

Стоматология - это наука о физиологии, патологии, профилактике и лечении заболеваний полости рта и челюстно-лицевой области (ЧЛО) и влиянии этих заболеваний на общее состояние здоровья человека.

Подготовка врача общего медицинского профиля невозможна без овладения основами стоматологии. Стоматология как отдельная медицинская дисциплина сформировалась только в 20-х годах XX столетия. Термин "стоматология" происходит от греческих слов *stoma* + *logos* и означает учение об органах полости рта. Стоматология в современном понимании этого термина - область клинической медицины, изучающая болезни зубов, слизистой оболочки и других органов полости рта, челюстей и лица, частично шеи, а также разрабатывает методы их диагностики, лечения и профилактики. В процессе формирования стоматологии как единой дисциплины произошла дифференциация ее на основные разделы: хирургическую, терапевтическую, ортопедическую, детскую стоматологию и ортодонтию. Подготовка врачей - стоматологов проводится на стоматологических факультетах медицинских вузов.

Зубочелюстной аппарат – совокупность органов и тканей, взаимосвязанных анатомически и функционально.

Он включает в себя:

- кости лицевого черепа, включая верхнюю и нижнюю челюсти;
- зубы, образующие зубные ряды – органы, предназначенные для откусывания, дробления и размельчения пищи;
- височно-нижнечелюстные суставы (ВНЧС) – подвижное соединение нижней челюсти с височной костью черепа;
- жевательные и надподъязычные мышцы, обеспечивающие пространственное перемещение нижней челюсти по отношению к неподвижной верхней челюсти;
- мимические мышцы, губы, щеки, небо, язык – комплекс тканей, выполняющий функцию захватывания пищи, формирования и глотания пищевого комка, функцию речи;
- слюнные железы, предназначенные для смачивания и первичной ферментативной обработки пищи.

Формирование челюстно-лицевой области

Образование лицевой части головы происходит за счет разрастания жаберных дуг. Лицевая часть головы начинает формироваться со 2-й недели эмбрионального развития из 7 отростков жаберной дуги: 2 носовых, 2 верхнечелюстных, 2 нижнечелюстных и лобного.

В 12-дневном эмбрионе, появляется небольшое углубление (первичный рот). Ротовое отверстие к концу первого месяца ограничивается снизу нижнечелюстными отростками, сверху и в наружном отрезке – верхнечелюстными, сверху и по средней линии – носовыми отростками. На втором месяце развития эмбриона вдоль всего края верхнего и нижнего челюстных отростков появляется утолщение покровного эпителия, выступающее в полость рта.

Делясь по мере развития эмбриона, покровный эпителий постепенно приобретает дугообразную форму и разделяется на две пластинки – наружную (щечно-губную) и внутреннюю (зубную). Из этой внутренней пластинки формируются зубы.

Рост лица усиливается, начиная с 5 недели, к концу 2 месяца лицо принимает уже вид человека: наружный носовой отросток превращается в крыло носа, нижняя часть внутреннего носового отростка, срастаясь с верхнечелюстными отростками, образуют верхнюю челюсть. Из внутреннего носового отростка развивается межчелюстная кость и небные отростки, срастающиеся между собой и с крылонебными отростками. Отграничение полости рта от полости носа происходит на 3 месяце, когда заканчивается формирование твердого и мягкого неба. Небные отростки срастаются к концу 8-й недели, на 9-й неделе уже имеется свод твердого неба, а на 12-й образуется свод мягкого неба.

Развитие нижней челюсти идет параллельно с развитием верхней челюсти. Развивается нижняя челюсть как парная кость из нескольких точек окостенения, появляющихся в середине второго месяца внутриутробного развития. При окостенении их и срастании с покровной костью формируется мыщелковый отросток нижней челюсти, сочленяющийся с височной костью, и расположенный впереди нее венечный отросток. С образованием этих отростков в нижней челюсти плода различают горизонтально расположенное тело и две ветви нижней челюсти. К моменту рождения обе половины нижней челюсти соединяются волокнистым хрящом. Сращение половин нижней челюсти заканчивается к концу первого года жизни.

Пропорции лица новорожденного и взрослого человека различны. Это различие определяется соотношением размеров мозговой и лицевой частей черепа. У новорожденного кости свода больше лицевого черепа. Отчетливо выдается лобно-носовой валик. Для лица новорожденного характерно некоторое недоразвитие нижней челюсти. По мере развития под влиянием функциональной нагрузки жевательных мышц и челюстей увеличиваются их объем и размеры по отношению к размерам других частей лица. Рост лицевого черепа носит волнообразный характер. Периоды активного роста: от рождения до 6 мес., от 3 до 4 лет и от 7 до 11 лет. Последствия травмы, остеомиелита, лучевых повреждений, в результате которых возникает нарушение зон роста костей лица, особенно ярко выявляются в этом возрасте.

Мышцы челюстно-лицевой области развиваются из мезенхимы, окружающей первую челюстную дугу.

В формировании зубов, выделяют следующие этапы:

1. *Период пренатального развития:* к 6-й неделе – образование зубных пластинок; к 8-й неделе – образование зубных почек (в дальнейшем – эмалевых органов); на 10-й неделе образуется зубной зачаток, в который входят эмалевый орган, зубной сосочек и зубной мешочек.
В дальнейшем, из эмалевого органа образуются эмаль и кутикула, из зубного сосочка – пульпа и дентин, из зубного мешочка – цемент и периодонт (рис. 1).
2. *Период, предшествующий прорезыванию временных зубов* – у новорожденного – 36 фолликулов зубов.
3. *Период временного прикуса* – 20 зубов (рис. 2).
4. *Период сменного прикуса* – начинается с прорезывания первых постоянных моляров.
5. *Период прикуса постоянных зубов* (рис. 3).

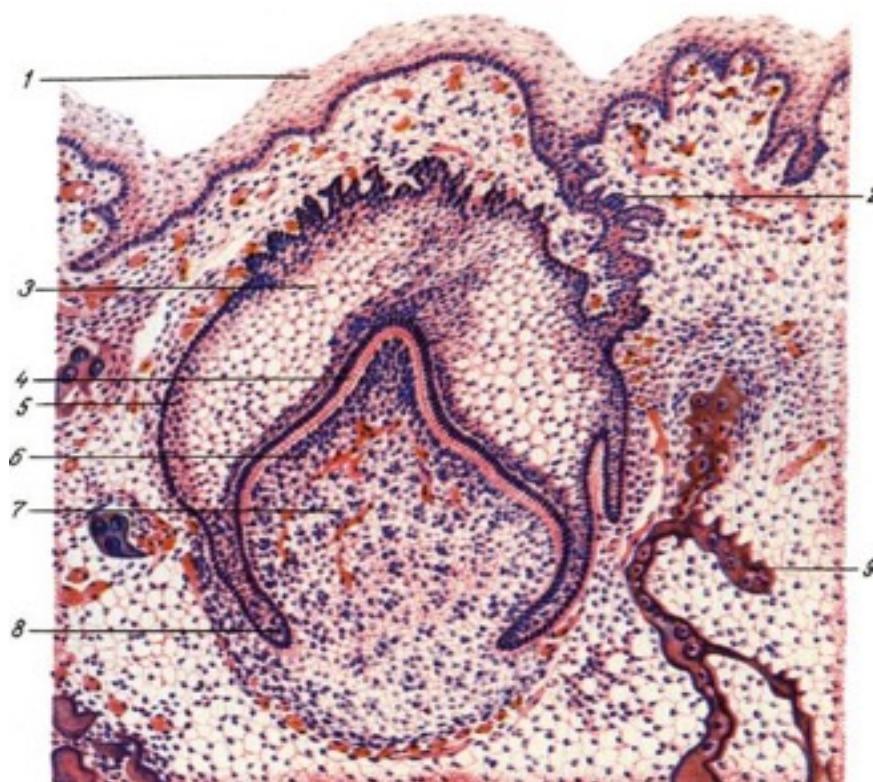


Рис.1. Зачаток зуба в периоде дифференцировки (эмбрион человека 3,5 месяца): 1 — эпителий полости рта, 2 — зубная пластинка, 3 — пульпа эмалевого органа, 4 — внутренние клетки эмалевого органа, 5 — наружные клетки эмалевого органа, 6 — слой одонтобластов. 7 — зубной сосочек, 8 — край эмалевого органа, 9 — костная альвеола (окраска гематоксилин-эозином, по Л. И. Фалину).

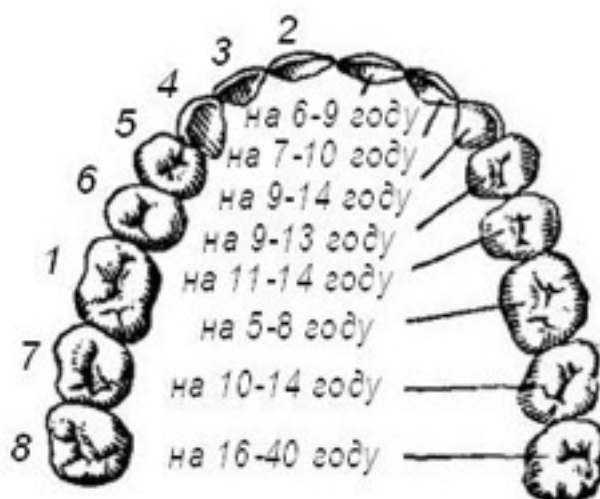
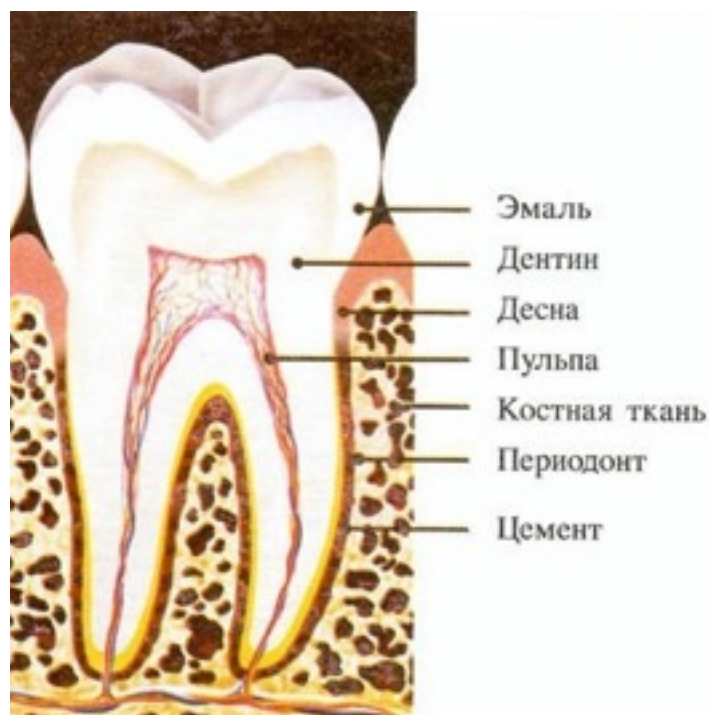


Рис. 2. Сроки прорезывания постоянных зубов.



Особенности строения полости рта

Полость рта ограничена: спереди — губами; сзади — мягким нёбом и условной плоскостью, проведенной через задние небные дужки (здесь проходит граница между полостью рта и полостью глотки), сверху — твердым нёбом, отделяющим ее от полости носа; снизу — диафрагмой дна полости рта и мышцами языка; с боков — слизистой оболочкой щек. Полость рта состоит из преддверья и собственно ротовой полости. Преддверье рта имеет свои границы: спереди — губы, сзади — покрытые десной альвеолярные отростки челюстей и зубы, с боков — щеки (рис. 3).

В ротовой полости или в тесной связи с ней находятся такие важные органы и анатомические образования, как зубы, язык, слюнные железы и слизистая оболочка рта с заключенными в ней и под ней железами и скоплениями лимфоидной ткани.

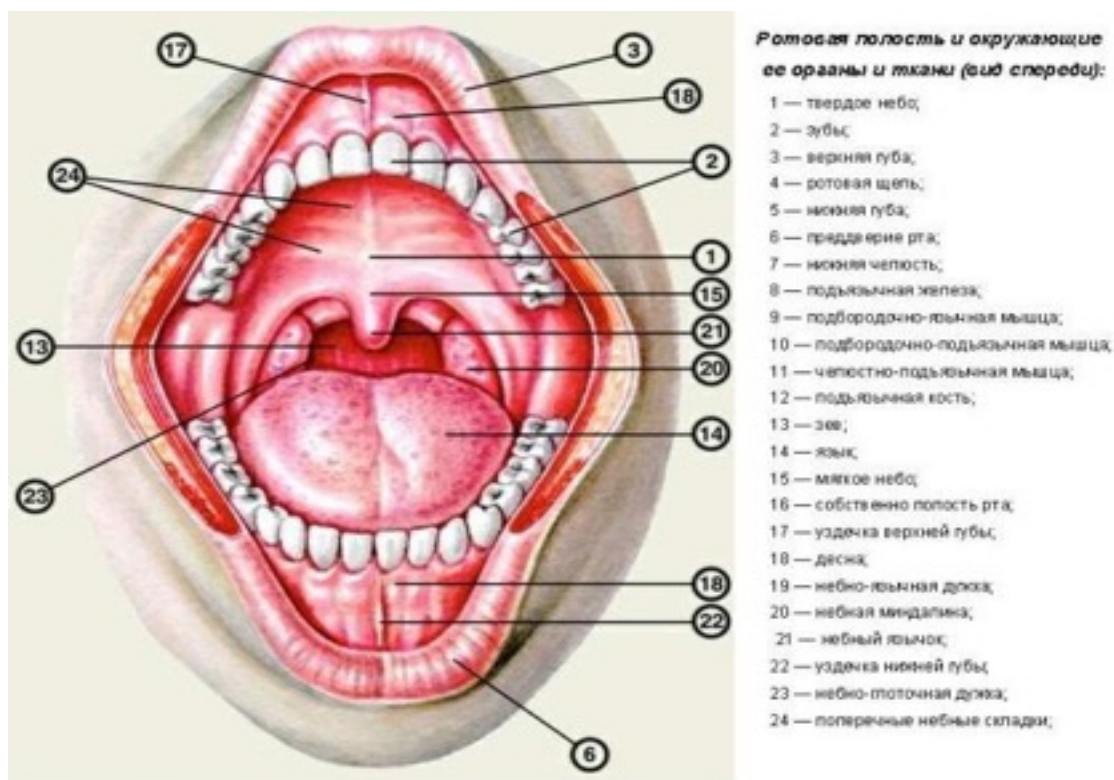


Рис.3. Органы полости рта.

Зубы служат для откусывания, размельчения и перетирания пищи, участвуют в формировании звуков. Зуб расположен в альвеолярном отростке челюсти, состоит из ряда твёрдых тканей (зубная эмаль, дентин, зубной цемент) и мягких тканей (пульпа зуба). Анатомически различают коронку зуба (выступающую над десной часть зуба), корень зуба (часть зуба, расположенная в альвеоле, покрытая десной) и шейка зуба — участок с наиболее тонкой эмалью, представляющий собой переходную область коронки в корень зуба. Внутри зуба располагается полость, которая состоит из так называемых, пульпарной камеры и корневого канала зуба. Через апикальное отверстие в верхушке корня в зуб идут сосуды, обеспечивающие трофику, а также нервы, осуществляющие иннервацию зуба (рис.4).

Рис.4. Строение зуба.

Зубы делятся на 4 типа:

- **Резцы** — передние зубы, служат для захватывания и разрезания пищи
- **Клыки** — конусовидные зубы, служат для разрывания и удержания пищи
- **Премоляры** (малые коренные)
- **Моляры** (большие коренные) — задние зубы, которые служат для перетирания пищи, имеют чаще три корня на верхней челюсти и два — на нижней.

Слизистая оболочка ротовой полости. По функциональному предназначению в полости рта имеются три типа слизистой оболочки:

1. Защитная – образована многослойным плоским ороговевающим эпителием: десны, красная кайма губ, твердое небо (рис.5).

2. Специальная – наличие вкусовых луковиц (дорсальная поверхность языка). Также на спинке языка есть нитевидные сосочки, образованные многослойным плоским ороговевающим эпителием.

3. Покровная - образована многослойным плоским неороговевающим эпителием: слизистая оболочка щек - за исключением явлений паракератоза в области линии смыкания зубов, слизистая оболочка губ, дна полости рта, переходных складок, нижней поверхности языка и мягкого неба (рис. 6).

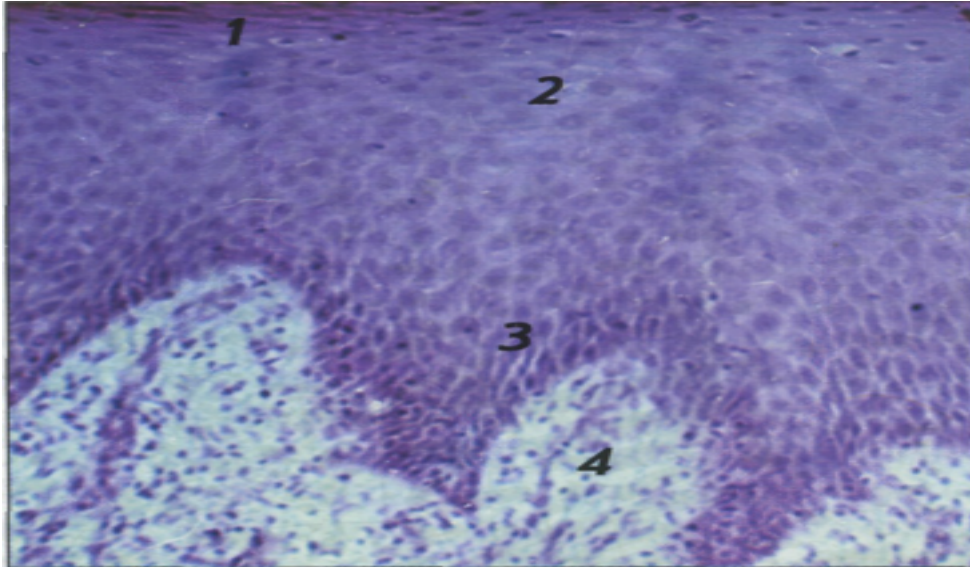


Рис.5. Неороговевающий многослойный плоский эпителий:

1 — слой плоских клеток; 2 — шиповатый; 3 — базальный; 4 — собственная пластинка слизистой оболочки

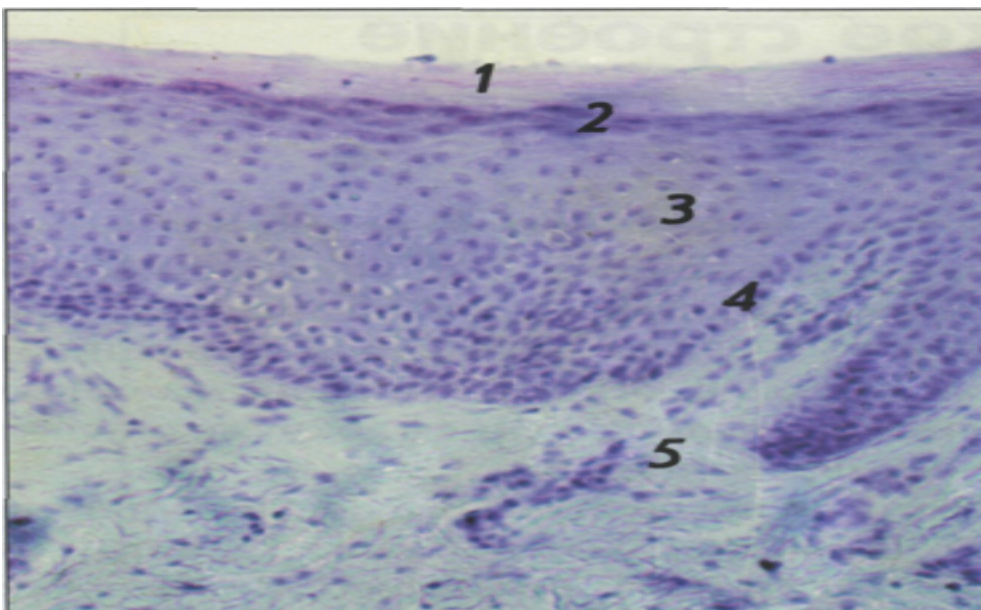


Рис. 6. Ороговевающий многослойный плоский эпителий:

1 — роговой слой; 2 — зернистый; 3 — шиповатый; 4 — базальный; 5 — собственная пластинка слизистой оболочки.

Специфические функции выполняет слизистая оболочка языка, так как на дорзальной и боковых поверхностях этого органа есть особые образования – сосочки (нитевидные, грибовидные, желобоватые, листовидные), отвечающие за восприятие вкуса и осязание.

Пародонт – комплекс тканей, имеющих генетическую и функциональную общность: периодонт, кость альвеолы, десна и цемент корня зуба (рис. 8).

Понятие "пародонт" (с греч. para "возле, около, вдоль", и odons "зуб"; англ. periodontium) включает ткани, которые:

- удерживают зубы в кости челюсти;
- обеспечивают межзубную связь в зубной дуге;
- сохраняют эпителиальную оболочку полости рта на участках прорезавшегося зуба.

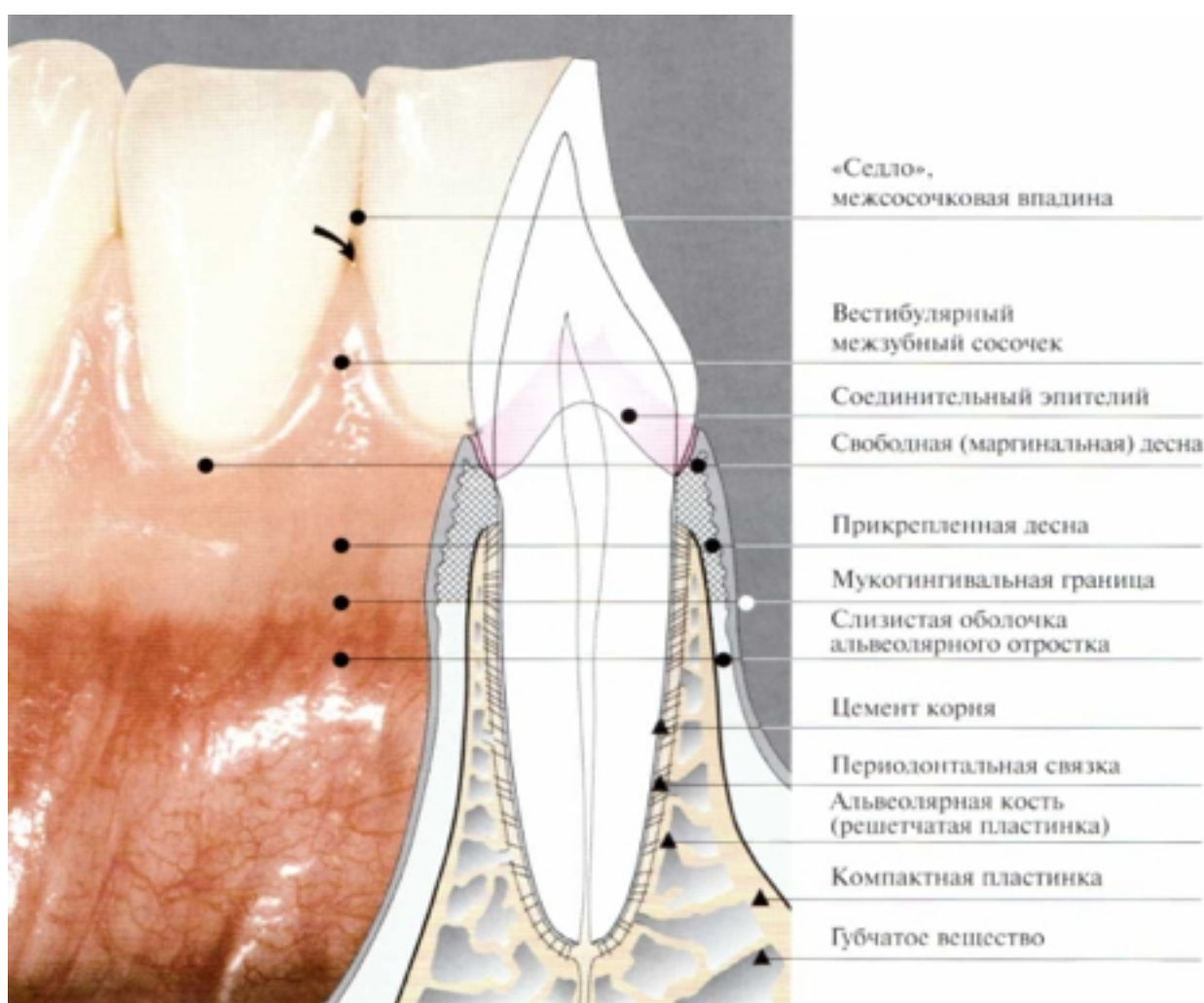


Рис. 7. Строение тканей пародонта.

Особенности строения костей челюстно-лицевой области

Костный аппарат составляют 15 костей, из которых 6 – парные (верхние челюсти, скуловые, небные, слезные, носовые кости и нижние носовые раковины), а 3 – непарные (сошник, нижняя челюсть и подъязычная кость). Костями, участвующими в образовании

остова лица и определяющими форму, являются верхняя и нижняя челюсти, скуловая кость (рис.8). Нижняя челюсть является единственной подвижной костью лицевого черепа. На ней фиксируется большое количество мышц, которые крепятся к имеющимся на нижней челюсти неровностям. Нижняя челюсть с височной костью образует сустав. Верхняя челюсть не имеет точек крепления жевательных мышц. Мышцы, располагающиеся на ее поверхности, относятся к мимическим.

Верхняя челюсть состоит из тела челюсти и четырех отростков: лобного, небного, скулового и альвеолярного. Тело челюсти содержит полость, верхнечелюстную пазуху, клетки решетчатого лабиринта. Стенки тела верхней челюсти представлены на большей части ее поверхности тонкими костными пластинками, содержащими небольшой слой костномозгового вещества. Тело верхней челюсти соединяется с телом противоположной одноименной кости по средней линии костным швом. При помощи отростков – небного, лобного и скулового – верхняя челюсть соединяется с костями черепа. В альвеолярном отростке расположены лунки зубов. На передней стенке тела верхней челюсти имеется отверстие нижнеглазничного канала (*foramen infraorbitale*) – место выхода сосудисто–нервного пучка.

Нижняя челюсть является непарной подвижной костью лицевого черепа, состоящей из тела, ветви, угла. Тело переходит в альвеолярную часть, где располагаются корни зубов. Ветвь имеет два отростка – мышечковый, заканчивающийся головкой нижней челюсти, и венечный. На внутренней поверхности ветви нижней челюсти располагается отверстие (*foramen mandibulare*), которое является началом нижнечелюстного канала, где проходит сосудисто–нервный пучок (нижнеальвеолярные артерия, вена и нерв). На уровне премоляров с вестибулярной стороны нижнечелюстной канал открывается подбородочным отверстием (*foramen mentale*), из которого выходит артерия, вена и нерв. В отличие от верхней челюсти нижняя челюсть содержит большое количество костного мозга, сосредоточенного в теле челюсти. Нижняя челюсть участвует во множестве функций: жевания, звукообразования, речи, глотания и др.

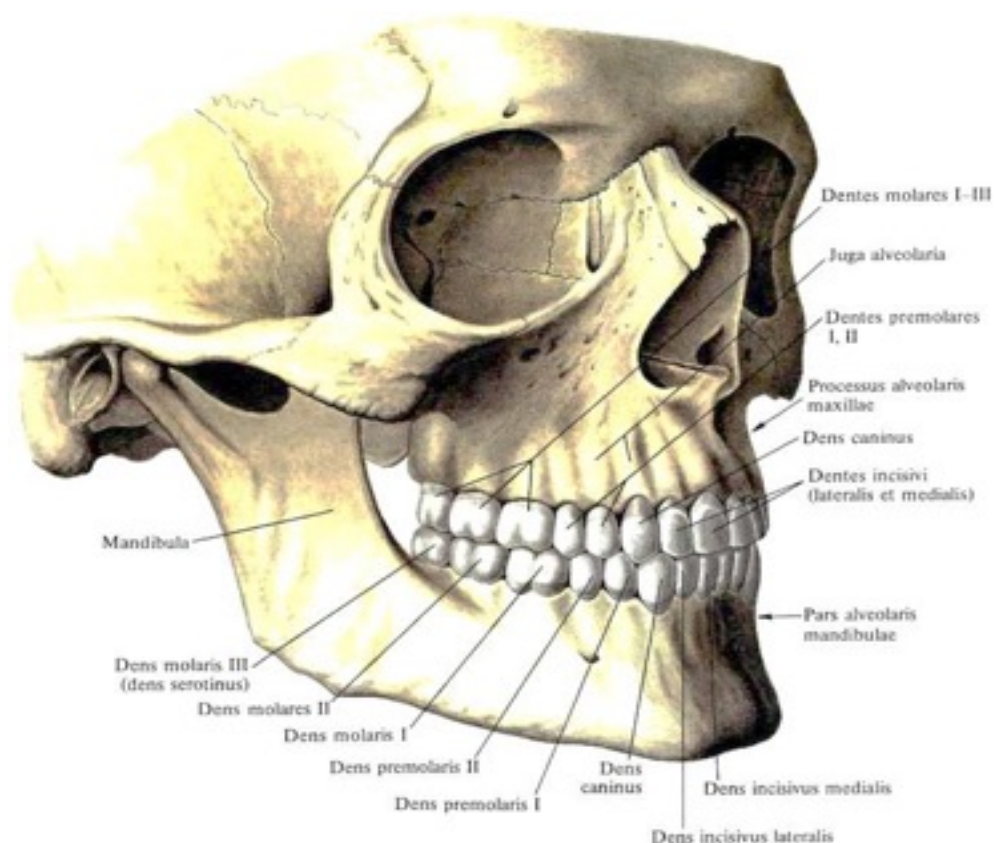


Рис. 8. Кости лицевого черепа.

Анатомо-функциональные особенности ВНЧС

Движение нижней челюсти осуществляется при помощи височно–нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Элементами нижнечелюстного сустава являются: нижнечелюстная ямка, суставной бугорок, головка нижней челюсти и мышелковый отросток, суставной диск, суставная капсула, нижнечелюстные суставные связки. Суставная ямка и суставной бугорок являются частью височной кости; суставная (нижнечелюстная) головка и мышелковый отросток относятся к нижнечелюстной кости.

ВНЧС – сочленение, образованное височной и нижнечелюстной костью. Таких сочленений два. Сустав является парным и оба сочленения совершают движения одновременно.

Особенностью движений суставной головки является комбинация поступательных и вращательных движений в суставе. Любое движение в суставе начинается с поступательного движения-скольжения суставной головки по заднему скату суставного бугорка, затем присоединяется вращательное движение вокруг горизонтальной оси головки. Эта характерная функциональная особенность отличает височно–нижнечелюстной сустав от других суставов скелета человека. Она обусловлена наличием в полости сустава суставного диска, который делит полость сустава на две камеры. В верхней камере происходят поступательные движения, и головка смещается вниз по заднему скату суставного бугорка. В нижней камере происходят вращательные движения вокруг горизонтальной оси, т.е. два отдела сустава, изолированные друг от друга диском, едины при выполнении функции, так как разнонаправленные движения в суставе происходят одновременно.

Другой функциональной особенностью височно-нижнечелюстного сустава является синхронность движений в двух суставах, так как оба сустава (правый и левый) связаны между собой непарной нижнечелюстной костью.

Суставные головки при жевании совершают движения следующих плоскостях:

- вертикальной (открывание и закрывание рта);
- сагиттальной (поступательное движение кпереди и кзади);
- трансверзальной (смещение вправо и влево).

Стабильность положения нижней челюсти обеспечивают окклюзионные контакты зубов, которые препятствуют смещению нижней челюсти, осуществляя «окклюзионную защиту» ВНЧС. При зубочелюстных аномалиях, большом количестве удаленных зубов и отсутствии своевременного протезирования возможно возникновение заболеваний ВНЧС, в том числе мышечно-суставной дисфункции.

Мышцы челюстно-лицевой области

Все мышцы челюстно-лицевой области состоят из нескольких самостоятельных групп и объединяются в одно целое лишь с анатомической точки зрения и в соответствии с их конечной комплексной функцией. К самостоятельным мышечным группам относятся: 1) мимическая мускулатура, 2) жевательная мускулатура, 3) мышцы языка, 4) мышцы мягкого неба 5) мышцы глотки.

В группу ***жевательных*** входят мышцы, производящие движения нижней челюсти в височно-нижнечелюстном суставе. *Жевательная* мышца — четырехугольной формы, лежит на наружной поверхности ветви нижней челюсти. Она поднимает нижнюю челюсть и выдвигает ее вперед. *Височная* мышца — веерообразной формы, заполняет височную ямку. Она участвует в поднимании нижней челюсти, тянет назад выдвинутую нижнюю челюсть. *Латеральная крыловидная мышца* — треугольной формы, лежит в подвисочной ямке, кнутри от ветви нижней челюсти. Она смещает нижнюю челюсть в сторону, противоположную сократившейся мышце, при двустороннем сокращении выдвигает ее вперед. *Медиальная крыловидная мышца* расположена на внутренней поверхности ветви нижней челюсти в одинаковом направлении с жевательной мышцей. По форме и функции она напоминает жевательную мышцу. В акте глотания принимают участие и другие мышцы, хотя жевательными называются только вышеупомянутые четыре мышцы, которые могут перемещать нижнюю челюсть со значительной силой.

Челюстно-подъязычная мышца образует дно полости рта. При своем сокращении она оттягивает выдвинутую нижнюю челюсть назад. Мышца может опускать нижнюю челюсть и поднимать подъязычную кость при глотании. Двубрюшная мышца лежит под челюстно-подъязычной и выполняет ту же функцию. Подбородочно-подъязычная мышца выполняет те же функции и располагается над челюстно-подъязычной мышцей.

Мимические мышцы. В отличие от скелетных мышц они в большинстве своем одним концом начинаются от костных образований, а другим прикрепляются к коже или слизистой оболочке. В результате сокращения таких мышц образуются складки, придающие лицу различное выражение (мимику). Мимические мышцы участвуют также в акте жевания и речи. Группируясь в виде тонких, коротких мышечных пучков вокруг естественных отверстий, они расширяют или суживают их.

Кровоснабжение челюстно-лицевой области

Голова и шея снабжаются кровью в основном за счет общих сонных артерий. Общая сонная артерия в области сонного треугольника делится на две конечные ветви: внутреннюю и наружную сонные артерии. Наружная сонная артерия является основной и почти единственной артерией, участвующей в кровоснабжении органов полости рта. Она в свою очередь делится на две ветви: верхнечелюстную и поверхностную височную. От передней поверхности наружной сонной артерии также отходят язычная, лицевая и верхняя щитовидная артерии. Кровоснабжение зубов осуществляется ветвями верхнечелюстной артерии. К зубам верхней челюсти подходят передние и задние верхние альвеолярные артерии, от которых отходят более мелкие ветви к зубам, десне и стенкам лунок. К зубам нижней челюсти от верхнечелюстной артерии ответвляется нижняя альвеолярная артерия, идущая в нижнечелюстном канале, где она отдает зубные и межальвеолярные ветви. Зубные артерии входят в корневые каналы через верхушечные отверстия и ветвятся в пульпе зуба.

Сопровождающие артерии одноименные вены осуществляют отток крови из зубов в крыловидное венозное сплетение. Венозная кровь из глубоких отделов лица (жевательные мышцы и органы полости рта) собирается через *височные и верхнечелюстные вены, поперечную вену, крыловидное сплетение в позадищелюстную вену*. Общий венозный ствол из челюстно-лицевой области впадает во *внутреннюю яремную вену*.

Глубокие и поверхностные вены челюстно-лицевой области имеют множество анастомозов, которые являются потенциальным путем распространения инфекции: так при фурункулах лица через вены глазницы инфекция может попасть во внутричерепные синусы, к мозговым оболочкам.

Иннервация челюстно-лицевой области

Органы полости рта получают двигательные, чувствительные, вкусовые и секреторные нервные волокна. Из 12 пар черепных нервов в иннервации органов полости рта и глотки участвуют тройничный, лицевой, языкоглоточный, блуждающий и подъязычный нервы.

Все пять нервов, иннервирующих стенки и органы полости рта, имеют ядра в стволе головного мозга. Эти ядра делятся на двигательные, чувствительные и вегетативные.

Тройничный нерв по составу смешанный: содержит чувствительные и двигательные волокна. Он иннервирует жевательные мышцы, кожу лица и передней части мозгового отдела головы, а также слизистую оболочку и железы ротовой полости. Имеет три главные ветви — глазничный, верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы (рис.9).

Зубы иннервируются ветвями тройничного нерва и ветвями, отходящими от вегетативных узлов. Зубы верхней челюсти иннервируются верхними альвеолярными нервами: передние - передними ветвями, премоляры — средней ветвью, моляры — задними ветвями. Все ветви верхних альвеолярных нервов образуют верхнее зубное сплетение, от которого отходят верхние зубные ветви к зубам и верхние десневые ветви к деснам и стенкам зубных лунок. Зубы нижней челюсти иннервируются нижним альвеолярным нервом, ветви которого образуют нижнее зубное сплетение. Оно отдает нижние зубные ветви к зубам и нижние десневые ветви к деснам и стенкам лунок. Зубные нервы вместе с сосудами проходят через верхушечное отверстие в полость зуба, разветвляясь в тканях пульпы.

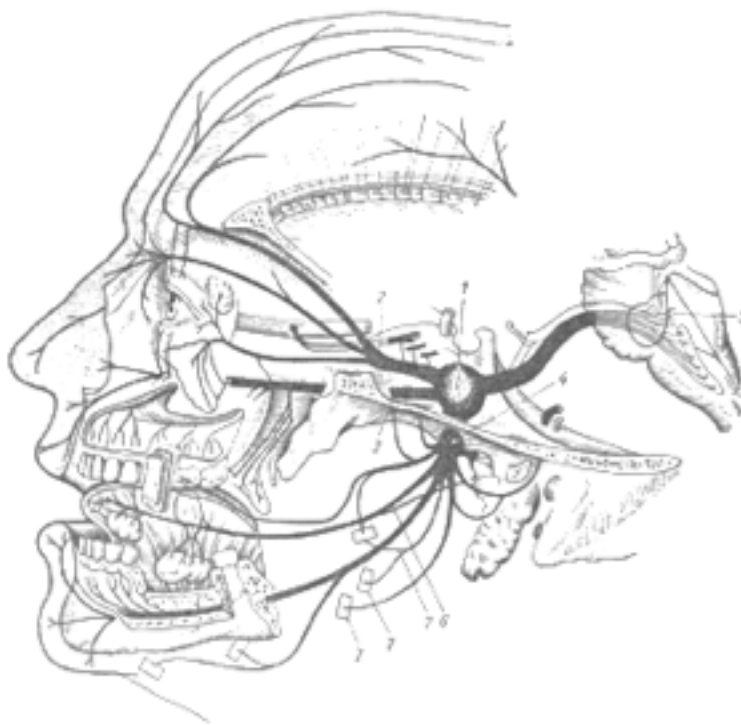


Рис.9. Схема строения тройничного нерва.

1 — тройничный узел; 2 — глазничный нерв; 3 — верхнечелюстной нерв; 4 — нижнечелюстной нерв; 5 — дно IV желудочка; 6 — язычный нерв; 7 — нервы к жевательным мышцам.

Двигательные волокна **лицевого нерва** (промежуточно-лицевого) иннервируют в основном мимическую мускулатуру и частично мышцы дна полости рта. Промежуточный нерв выходит из мозга самостоятельным стволом, содержит вегетативные и вкусовые волокна, присоединяется к лицевому нерву внутри пирамиды височной кости.

Языкоглоточный нерв иннервирует слизистую оболочку задней трети языка, небных дужек, глотки, околоушную железу. В нем проходят также вкусовые волокна от задней трети языка. Блуждающий нерв принимает участие в иннервации мышц мягкого неба. Он образует соединительные ветви с языкоглоточным и лицевым нервом. Подъязычный нерв иннервирует только мышцы языка как собственные, так и вплетающиеся в него скелетные мышцы.

Лимфатическая система челюстно-лицевой области

Лимфа из челюстно-лицевой области собирается в лимфатические узлы:

1. **Околоушные** лимфоузлы - располагаются впереди ушной раковины и наружного слухового прохода на околоушной слюнной железе.
2. **Заглоточные** лимфоузлы - расположены в клетчатке заглоточного пространства на уровне ротовой части глотки.
3. **Щёчные** лимфоузлы - расположены на наружной поверхности щёчной мышцы.
4. **Нижнечелюстные** лимфоузлы - на передней поверхности тела нижней челюсти между лицевой артерией и веной.
5. **Подбородочные** лимфоузлы - расположены в подбородочной области.
6. **Подчелюстные** лимфоузлы - расположены в подчелюстном треугольнике.

Лимфа от указанных лимфоузлов оттекает в *поверхностные* и *глубокие шейные* лимфатические узлы (рис.10).

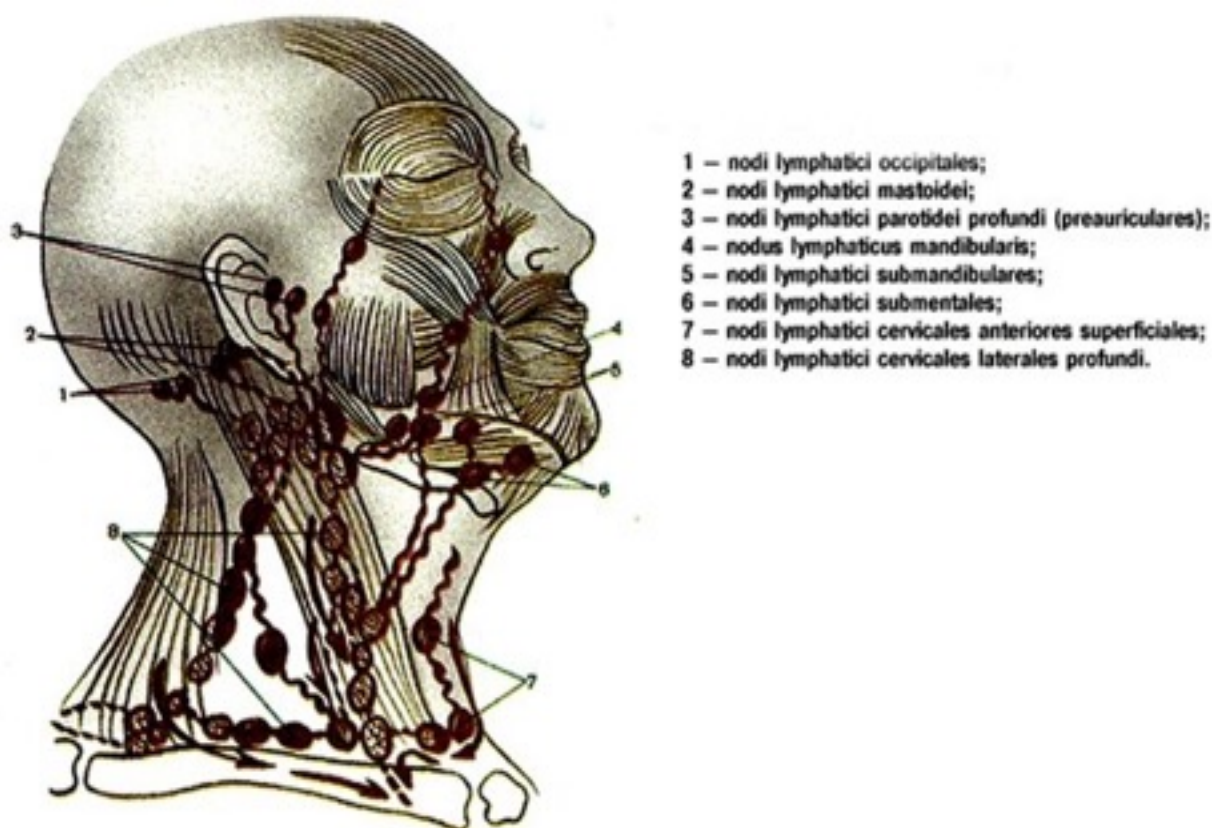


Рис. 10. Лимфоузлы челюстно-лицевой области.

Слюнные железы

В челюстно-лицевой области имеется три пары крупных слюнных желёз (рис. 11) и множество (до 1 000) малых, которые рассеяны по слизистой оболочке рта (СОР).

Самая крупная *околоушная слюнная железа*, расположена на жевательной мышце впереди и одним отростком позади наружного слухового прохода. Дольки железы сливают секрет в один проток, который открывается на уровне второго верхнего моляра в полость рта. Проток называют *стеноновым*.

Вторая по величине *подчелюстная слюнная железа* расположена на дне полости рта в области угла нижней челюсти. Выводной проток (*вартонов проток*) открывается на дне полости рта под языком.

Подъязычная слюнная железа расположена вдоль тела нижней челюсти на дне полости рта медиальнее подчелюстной. Проток вливается в проток подчелюстной железы и открываются единым *вартоновым* протоком.

В сутки в зависимости от возраста, вкусовых качеств пищи, состояния желёз у человека вырабатывается 1,2-2 л слюны.

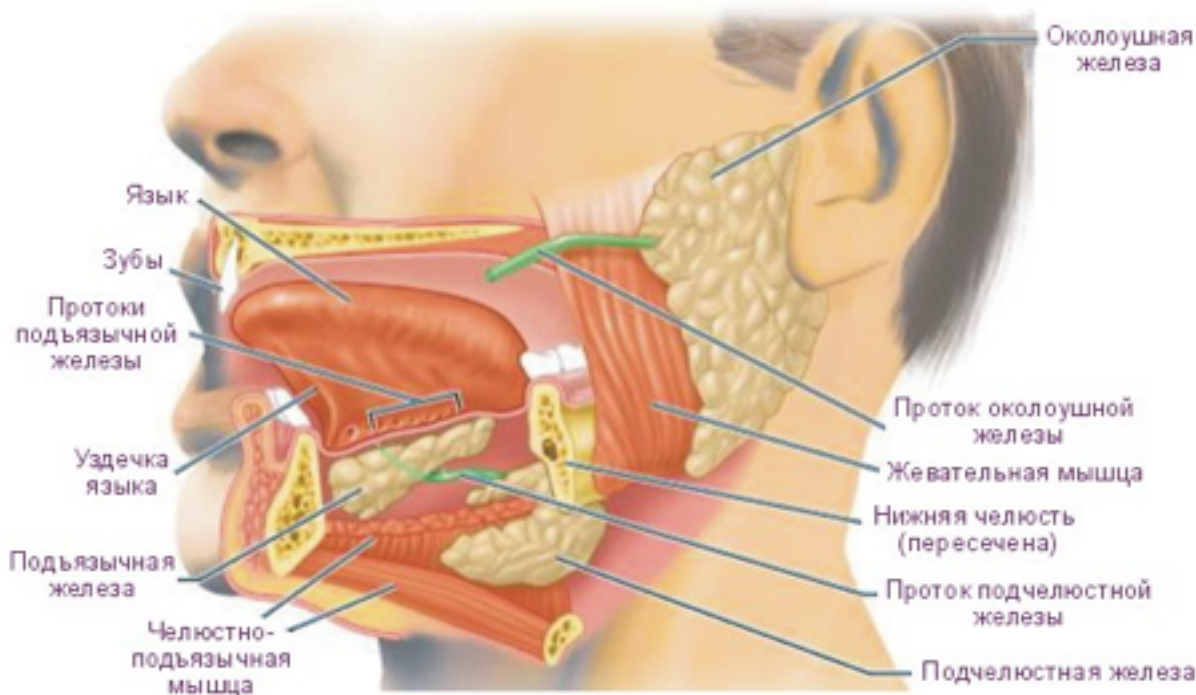


Рис.11. Крупные слюнные железы.

Функции органов челюстно-лицевой области

Основными функциями являются:

- 1) Механическая обработка пищи. Тщательное измельчение, перетирание, перемешивание и смачивание предупреждает повреждение слизистой оболочки пищевода, способствует плавному прохождению по нему пищевого комка.
- 2) Химическая обработка пищи. Первый этап пищеварения, осуществляющийся за счет присутствия в слюне фермента птиалина, расщепляющего многие полисахариды до дисахаридов.
- 3) Функция звукообразования.
- 4) Функция дыхания.
- 5) Чувствительная (анализаторная) функция. Рецепторы слизистой оболочки ротовой полости осуществляют восприятие тактильных, температурных, вкусовых, физических и химических раздражителей.

Зубная формула

Зубная формула – это специальная схема, в которой фиксируется порядок расположения зубов. Отдельные зубы или их группы записываются цифрами или буквами с цифрами.

Зубная формула взрослого человека

1. Система Зигмонда-Палмера. Данная система получила в России наибольшее распространение. По этой системе горизонтальная линия указывает на принадлежность зуба к верхней или нижней челюсти, а вертикальная – к правой или левой стороне. Зубы постоянного прикуса обозначаются арабскими цифрами.

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

2. Двухцифровая система. Применяется в настоящее время, принята FDI (Международная Ассоциация Стоматологов) и рекомендована Стоматологической Ассоциацией России. По этой системе к порядковому номеру каждого зуба впереди добавляется номер квадранта.

1 квадрант		2 квадрант
4 квадрант		3 квадрант

18	17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37	38

Зубная формула временных зубов

1. Система Зигмонда-Палмера. Временные зубы обозначаются римскими цифрами.

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

2. Двухцифровая система. Применяется в настоящее время, принята FDI (Международная Ассоциация Стоматологов) и рекомендована Стоматологической Ассоциацией России. По этой системе к порядковому номеру каждого зуба впереди добавляется номер квадранта.

5 квадрант		6 квадрант
8 квадрант		7 квадрант

55	54	53	52	51		61	62	63	64	65
85	84	83	82	81		71	72	73	74	75

ЗАНЯТИЕ 2. Понятие о зубочелюстных аномалиях, диагностика и принципы лечения. Возрастные изменения челюстно-лицевой области. Современные методы диагностики, применяемые в стоматологии.

Зубочелюстные аномалии – аномалии строения и функции зубочелюстного аппарата, включающего в себя верхнюю и нижнюю челюсти, зубные ряды, жевательные мышцы, височно-нижнечелюстной сустав, язык; характеризуются нарушением смыкания зубных рядов в целом и отдельных зубов, что влечет за собой нарушения функционирования мышечно-суставного аппарата, либо является их следствием.

Классификация зубочелюстных аномалий подразумевает определение нарушения смыкания зубных рядов в трех плоскостях, а также нарушения положения отдельных зубов.

Нарушения окклюзии в сагиттальной плоскости

Классификация Э. Энгля (1889).

I класс. Нейтральная окклюзия. Характеризуется таким смыканием I постоянных моляров верхней и нижней челюсти (6-х зубов), при котором медиальный щечный бугор верхнего моляра находится в межбугровой фиссуре нижнего (рис. 12). Смыкание зубов может быть нарушено в переднем участке зубных рядов.

Смыкание первых постоянных моляров называется «ключом окклюзии», от их своевременности, правильности и симметричности прорезывания зависит формирование окклюзии в целом.

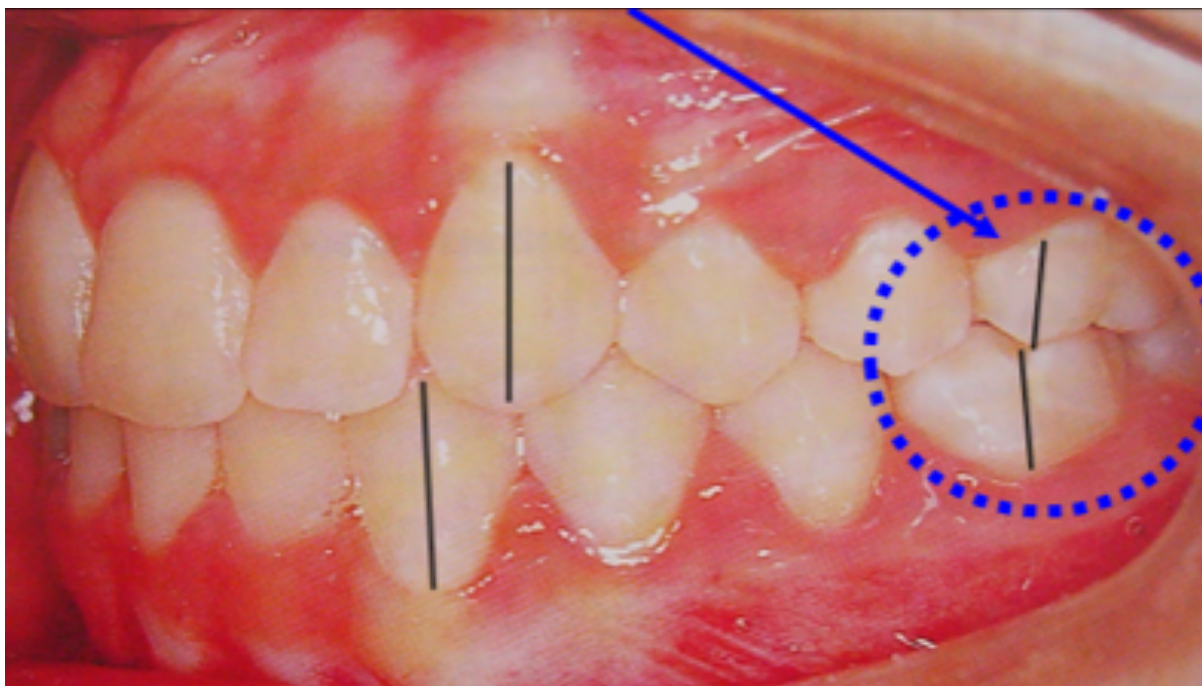


Рис. 12. Нейтральная окклюзия. I класс по классификации зубочелюстных аномалий Энгля.

II класс. Дистальная окклюзия. Характеризуется дистальным смещением нижнего первого постоянного моляра относительно верхнего. Как правило, сопровождается глубоким резцовым перекрытием (рис. 13).



Рис. 13. Дистальная окклюзия. II класс по классификации зубочелюстных аномалий Энгля.

III класс. Мезиальная окклюзия. Характеризуется мезиальным смещением нижнего первого постоянного моляра относительно верхнего (рис. 14).



Рис. 14. Мезиальная окклюзия. III класс по классификации зубочелюстных аномалий Энгля.

Нарушения окклюзии в вертикальной плоскости

Вертикальная дизокклюзия (открытый прикус). Характеризуется отсутствием смыкания зубов в вертикальной плоскости в переднем или боковых участках (рис.15).



Рис. 15. Вертикальная резцовая дизокклюзия.

Глубокое перекрытие (глубокий прикус). Характеризуется глубоким перекрытием верхними зубами нижних (более, чем на 1/3 величины коронки нижнего зуба) (рис.16).



Рис. 16. Глубокий прикус.

Нарушения окклюзии в трансверсальной плоскости

Перекрестная окклюзия. Классифицируется как одно- и двусторонняя палатоокклюзия (рис. 17а) или лингвоокклюзия. Характеризуется нарушением фиссурно-бугоркового смыкания верхних и нижних зубов в трансверсальной плоскости. Палатоокклюзия, как правило, обусловлена сужением нижнего зубного ряда, лингвоокклюзия – верхнего.



Рис. 17. Перекрестная окклюзия

Аномалии прорезывания и положения отдельных зубов

Ретенция зубов. Ретенцией зубов называют отсутствие своевременного прорезывания зубов в зубном ряду при условии наличия сформированного на 2/3 и более корня. Факторами ретенции являются: раннее удаление временных зубов, аномалии расположения зачатков зубов, недостаток места в зубном ряду для прорезывания.



Рис. 18. Ортопантомограмма. Ретенция зуба 2.3.

Лечение – аппаратное. Ретинированный зуб обнажается хирургическим способом и подвергается ортодонтическому вытяжению с использованием ортодонтической тяги (рис.18). При ретенции 3-х моляров (8-х зубов), как правило, прибегают к их удалению, так как они могут служить источником воспалительных осложнений, повреждения 2-го моляра, или источником развития фолликулярной кисты (рис. 19).

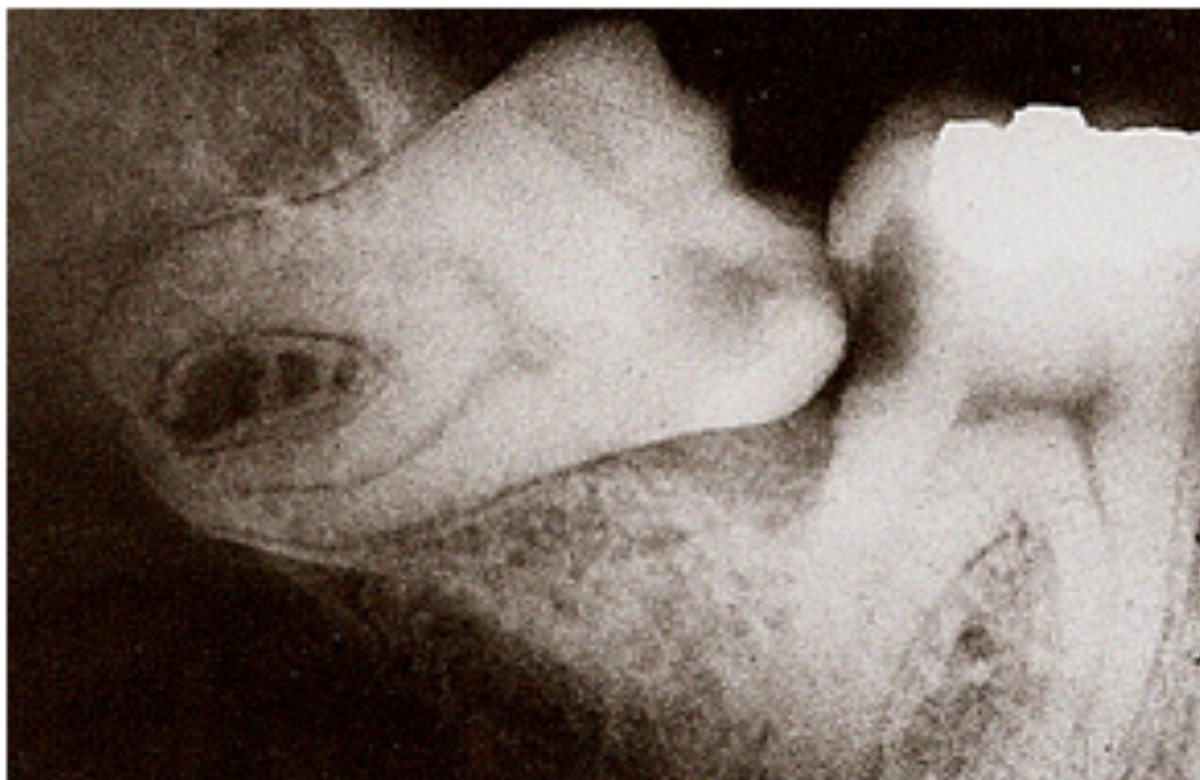


Рис. 19. Ретенция 3-го моляра нижней челюсти. Кариес на дистальной поверхности 2-го моляра.

Дистопия отдельных зубов

Дистопией называют неправильное положение зуба в зубном ряду. Наиболее часто дистопии подвержены клыки в связи со сроками их прорезывания (после резцов и премоляров) (рис.20). Лечение аппаратное.



а.

б.

Рис. 20. Результат аппаратного лечения пациента с дистопией верхних клыков (а – до лечения, б- после лечения).

Аппаратурное лечение зубочелюстных аномалий. Основные принципы

Лечение дистальной окклюзии

Консервативное лечение дистальной окклюзии во всех возрастных периодах направлено на выдвижение нижней челюсти с помощью аппаратов различных конструкций. В период сменного прикуса применяются съемные индивидуально изготовленные (рис.21) и стандартные функциональные аппараты (рис. 22).



Рис.21. Конструкции съемных индивидуально изготовленных аппаратов, применяемых в период сменного прикуса для лечения дистальной окклюзии.

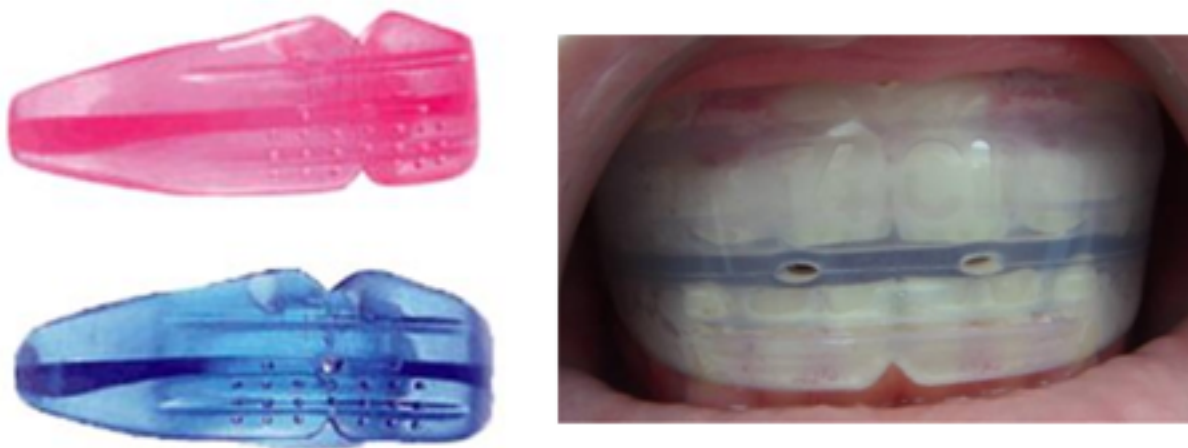


Рис. 22. Съемные стандартные аппараты (эластопозиционеры), применяемые в период сменного прикуса для лечения дистальной окклюзии.

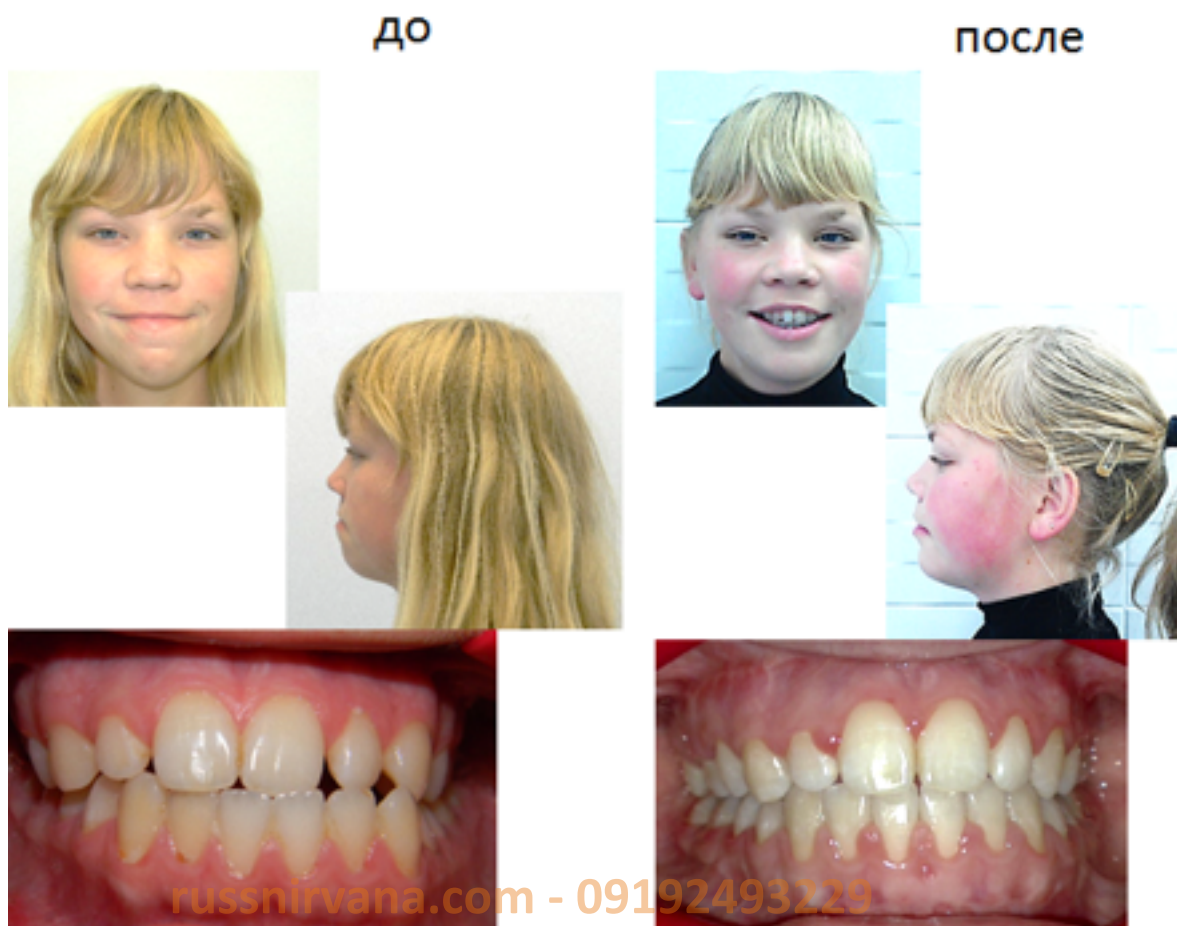
В период постоянного прикуса лечение дистальной окклюзии подразумевает использование несъемной ортодонтической техники (брекет-системы) в сочетании с различными дополнительными приспособлениями для выдвижения нижней челюсти (рис. 23).

а.

б.

Рис. 23. Лечение дистальной окклюзии в период постоянного прикуса с использованием брекет-системы в сочетании с дополнительными приспособлениями (а- эластическая тяга, б- несъемный пружинный протрактор нижней челюсти).

В случае выраженного скелетного несоответствия (значительного уменьшения размеров нижней челюсти) проводится хирургическая реконструкция окклюзии –



остеотомия нижней челюсти с выдвижением вперед проксимального отломка. Хирургическая реконструкция проводится после ортодонтической подготовки зубных рядов.

Лечение мезиальной окклюзии

До 95% случаев мезиальной окклюзии являются скелетными формами и характеризуются чрезмерным ростом нижней челюсти. Возможности консервативного лечения значительно ограничены, поэтому основной метод лечения – оперативно-ортодонтический. Хирургическая реконструкция проводится после ортодонтической подготовки зубных



рядов – выравнивания зубов и устранения деформации зубных рядов (рис.24).

Рис. 24. Оперативно-ортодонтическая коррекция мезиальной перекрестной окклюзии. Остеотомия верхней и нижней челюсти, гениопластика после предварительной ортодонтической подготовки.

Лечение перекрестной окклюзии

Перекрестная окклюзия часто сопровождается симптомами мышечно-суставной дисфункции, как как изменено положение суставных головок в суставных впадинах. Лечение перекрестной окклюзии, обусловленной сужением верхнего зубного ряда

производится несъемной ортодонтической техникой, широко используются дополнительные приспособления для расширения зубного ряда, а также межчелюстные тяги (рис. 25).

Рис.25. Результаты лечения пациентки перекрестной окклюзией и вертикальной дизокклюзией с применением несъемного приспособления для расширения верхнего зубного ряда.

Возрастные изменения челюстно-лицевой области

Период эмбрионального развития и его нарушения

Модель роста и развития зубочелюстной системы человека, как и организма в целом, характеризуется несколькими основными принципами, понимание которых во многом определяет правильный подход к диагностике и лечению зубочелюстных аномалий.

1. Изменение пропорциональных соотношений частей тела и лица в частности, с течением времени. На 3-м месяце внутриутробного развития, голова составляет почти 50% общей длины тела, к моменту рождения эта пропорция уменьшается до 30% и сокращается до 12% к окончанию скелетного роста. Эти изменения соответствуют принципу «цефалокаудального градиента роста» - наличию оси развития от головы к ногам (рис. 26).
2. Разная скорость роста тканей. Таким образом, причиной неравномерности роста, является концентрация с разной скоростью растущих тканей в разных частях тела, и головы, в частности.
3. Предсказуемость роста.
4. Вариабельность роста. При сохранении одинаковых тенденций и пропорциональности роста существует некоторый разброс значений роста, являющихся, тем не менее, нормальными.
5. Различия в сроках роста и развития определяются наследственностью, условиями жизни, питания, эндокринными факторами (в частности, временем наступления половой зрелости), наличием или отсутствием физических нагрузок.

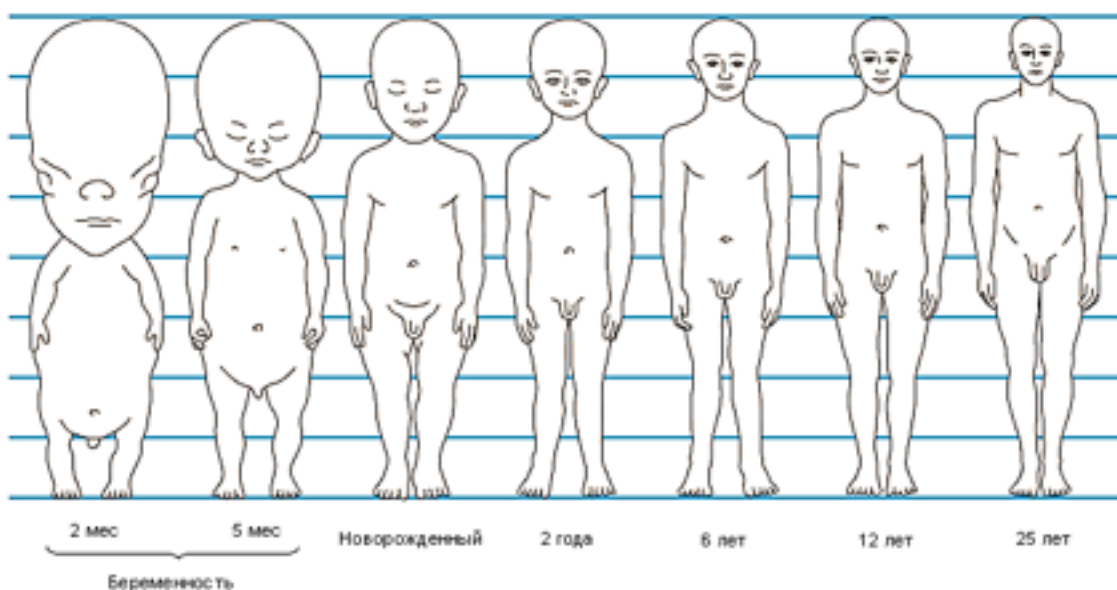


Рис. 26. Схема изменений пропорционального соотношения голова-тело по мере роста скелета.

С точки зрения описания областей и типов роста, черепно-лицевой комплекс может быть разделен на 4 зоны с разными типами развития.

1. Свод черепа. Состоит из нескольких плоских костей, сформированных внутримембранной реконструкцией (без хряща). Реконструкция и рост происходят в результате периостальной деятельности на поверхности кости, в первую очередь, в зонах швов, при закрытии родничков сразу после рождения, и в дальнейшем, при окостенении швов. Аппозиционный рост также наблюдается по наружной поверхности свода черепа, одновременно с удалением кости по внутренней поверхности, что приводит к изменению контура свода черепа в процессе роста.
2. Основание черепа. Изначально формируется в виде хряща, далее трансформируется в кость путем эндохондрального окостенения. На ранних стадиях эмбрионального развития здесь формируются участки окостенения, сохраняющие в дальнейшем хрящевые синхондрозы (клиновидно-затылочный, межклиновидный, клиновидно-решетчатый), являющиеся важными участками роста, путем клеточной гиперплазии.
3. Назомаксиллярный комплекс. Растет за счет интрамембранного окостенения в швах, соединяющих верхнюю челюсть с основанием черепа и поверхностной реконструкции. Последняя имеет более важное значение в формировании верхней челюсти, чем свода черепа. В процессе роста и развития челюстно-лицевой области, верхняя челюсть смещается вниз и кпереди («из-под черепа»).
4. Нижняя челюсть. Развивается путем эндохондральной и периостальной активности. В хряще, покрывающем поверхность нижнечелюстного мышелка наблюдается гиперплазия, гипертрофия и внутрехрящевая замена. Остальные части нижней челюсти растут посредством аппозиционной реконструкции поверхности.

Одной из наиболее значимых патологий, возникающих в период эмбрионального развития и являющихся прямым нарушением нормального процесса формирования челюстно-лицевой области, являются врожденные несращения верхней губы и неба.

Врожденные несращения верхней губы и неба являются распространенным пороком развития у человека, составляют около 30% всей врожденной патологии. По данным ВОЗ частота рождения детей с врожденными несращениями верхней губы и неба составляет 0.5-1.5: 1000 новорожденных, в России эта цифра увеличена до 0.6-5.3: 1000. За последние 100 лет частота возникновения несращений возросла в 3 раза, и в следующие 50 лет прогнозируется дальнейшее увеличение еще в 2 раза.

Такую тенденцию можно объяснить увеличением содержания тератогенов в окружающей среде, увеличением числа генетических носителей за счет возросшего уровня их медицинской реабилитации. Частота рождаемости детей с несращением в семьях, где один из родителей имеет в анамнезе данную патологию составляет 1:20.

Этиология врожденных несращений верхней губы и неба до конца не изучена. Считается, что это полифакторное расстройство индивидуального внутриутробного развития. Среди причин называются отягощенная наследственность (несращения в составе синдромов), вирусные заболевания в первые 8 недель беременности, ионизирующее излучение, авитоминозы, стресс, травмы.

Несращения верхней губы и неба классифицируются следующим образом: изолированные несращения: губы, альвеолярного отростка, мягкого и твердого неба; и сочетанные несращения твердого неба и альвеолярного отростка, губы и твердого неба, твердого и мягкого неба. Также несращения подразделяются на одно- и двусторонние.

Несращения верхней губы возникают в результате недостаточного слияния среднего носового и бокового носового отростков на 6-й неделе внутриутробного развития. Могут быть односторонними (право-, левосторонние), и двусторонними (симметричные и асимметричные); частичными – дефект распространяется до дна носового хода, или полными – дефект распространяется на нижний носовой ход.

При полном несращении верхней губы в 60% случаев наблюдается несращение альвеолярного отростка, твердого и мягкого неба. Кроме того, различают также срединные несращения верхней губы (встречаются очень редко), характеризующиеся вертикальным вдавлением кожи по средней линии верхней губы, под которым определяется расхождение круговой мышцы рта.

В редких случаях наблюдаются врожденные несращения обеих губ.

Несращения неба характеризуются наличием широкого сообщения между носовой и ротовой полостями, что приводит к нарушению дыхания, питания и речи. Принято различать неполные и полные, левосторонние и правосторонние, сквозные или несквозные несращения неба.

Неполные несращения распространяются на язычок и/или мягкое небо. Сквозные несращения распространяются на все твердое небо и альвеолярный отросток, захватывая мягкое небо и язычок.

Среди односторонних несращений неба чаще встречаются левосторонние. Двусторонние несращения, как правило, сочетаются с двусторонним несращением альвеолярного отростка и губы. При этом сошник оказывается не сращенным с небными пластинками. Межчелюстная кость с сошником выступает вперед.

Редко встречаются скрытые несращения мягкого и твердого неба (подслизистые). При этом наблюдается несращение мышц обеих половин мягкого неба, а иногда и пластинок твердого неба.

Врожденные несращения лица представляют собой тяжелый порок развития, влекущий за собой серьезные функциональные нарушения – сосания, глотания, а впоследствии жевания, что в свою очередь ведет к отклонению в развитии ребенка, а иногда, при аспирации содержимого полости рта, к смертельному исходу в первые недели жизни. Нарушается правильное звукообразование, с возрастом выявляется дефект речи: речь невнятная, с носовым оттенком звуков.

Лечение детей с несращениями верхней губы и неба подразумевает строгую этапность, что позволяет получать удовлетворительные с точки зрения анатомии, функции и эстетики результаты реабилитации (рис. 27).

Предхирургическая ортодонтическая подготовка проводится уже в неонатальном периоде перед хирургическим вмешательством. Ее целью является аппаратное перемещение разделенных сегментов верхней челюсти в положение, уменьшающее размеры дефекта, облегчающее его дальнейшее операционное устранение. Это достигается путем применения специальных формирующих пластинок и внешней тяги, давящей повязки. Одним из наиболее важных этапов лечения, облегчающим проведение ортодонтического лечения и протезирования в будущем, является аутоостеопластика альвеолярного отростка.

После первичного хирургического ушивания дефекта неба мягкотканым лоскутом, альвеолярная кость не образуется, сохраняется костный дефект, наилучшим способом устранения которого, является индукция прорезывания постоянного зуба с формированием кости по пути прорезывания. Так формируется полноценная альвеолярная кость, а корни зубов в зоне несращения получают поддержку в виде костных перегородок. До введения в практику этой процедуры зубы в зоне несращения имели неблагоприятный прогноз, с перспективой формирования патологических карманов и быстрой утраты зубов.



Рис. 27. Результаты комплексного лечения пациента с двусторонним несращением верхней губы, альвеолярного отростка и неба.



Период новорожденности

К моменту рождения зубочелюстная система человека обладает следующими характеристиками:

1. Дистальное положение нижней челюсти (физиологическая ретрогнатия). Физиологическое приспособление для прохождения через родовые пути. Впоследствии устраняется в процессе естественного вскармливания – во время кормления ребенок прижимает сосок языком к небу, в результате чего происходит выдвижение нижней челюсти (рис.28). Недостаточное по продолжительности естественное вскармливание, наравне с наследственными факторами, является одной из причин формирования дистальной глубокой окклюзии. Патология, требующая немедленной коррекции в период новорожденности – выраженное укорочение уздечки языка с невозможностью как естественного, так и искусственного вскармливания. Оперативное вмешательство подразумевает горизонтальное пересечение уздечки языка в первые часы жизни и немедленное прикладывание к груди.
2. Наличие зачатков всех временных зубов, первых постоянных моляров и резцов. Болезни матери (в основном инфекционные заболевания, применение антибактериальной терапии) могут быть причиной нарушения строения твердых тканей этих зубов.

Рис. 28. Схема выдвижения нижней челюсти при естественном вскармливании.

Период временного прикуса

Подразделяется на формирующийся временный прикус (с момента прорезывания первого временного зуба) – 6-36 мес.; сопровождается активным ростом челюстей в возрасте 1,5-3 лет, и сформированный временный прикус – 36-54 мес., характеризующийся снижением темпов роста челюстей и окончанием формирования корней временных зубов (табл.1)

Таблица 1. Сроки формирования временных зубов.

зубы	закладка зачатков	прорезывание	формирование корня
центральные резцы	14 нед. (в/у)	6-8 мес.	18 мес.
боковые резцы	16 нед. (в/у)	8-11 мес.	18-24 мес.

клыки	17 нед. (в/у)	10-20 мес.	38-40 мес.
первые моляры	19 нед. (в/у)	10-16 мес.	30-40 мес.
вторые моляры	18-19 нед. (в/у)	20-30 мес.	36 мес.

Период сформированного временного прикуса характеризуется наличием 20 временных зубов, форма зубных рядов – полукруг, смыкание зубов плотное, равномерное (рис.29).



Рис. 29. Сформированный временный прикус.

Патология временного прикуса

Аденития. При формировании деформации зубных рядов, а также выраженного несоответствия положения челюстей, обусловленного отсутствием зубов, показано применение съемных лечебно-профилактических аппаратов.

Вредные привычки. К ним относятся: вредные привычки сосания (пальцев, губ, щек, предметов), инфантильное глотание, ротовое дыхание (при отсутствии объективных препятствий для носового дыхания в виде аденоидов или врожденного искривления носовой перегородки). Вредные привычки сосания, как правило, приводят к деформациям зубных рядов или нарушениям положения отдельных зубов, вследствие постоянной однотипной нагрузки. Деформация при этом по форме соответствует предмету или пальцу, который сосет ребенок. При своевременном устранении вредной привычки деформация подвергается саморегуляции и не требует аппаратурной коррекции. Борьба же с вредной привычкой обязательно должна включать в себя анализ факторов, приведших к ее развитию (раннее отнятие от груди, психо-эмоциональный стресс у ребенка, нестабильный эмоциональный фон в семье и т.д.), и нередко подразумевает, помимо консультирования с врачом-ортодонтом, семейно-психологическое консультирование.

Инфантильное глотание характеризуется прокладыванием языка между зубами и напряжением круговой мышцы рта при попытке проглотить слюну. К моменту прорезывания резцов верхней и нижней челюсти, язык должен переместиться в верхний

этаж ротовой полости и при глотании упираться в небо за верхними резцами. Отсутствие данного функционального перехода характеризуется, как инфантильное глотание. Довольно быстро приводит к изменению наклона резцов верхней и нижней челюсти в сторону преддверия с формированием вертикальной щели между зубами. Кроме того, инфантильное глотание может быть обусловлено укорочением уздечки языка, не столь выраженным, чтобы препятствовать вскармливанию, но достаточным для того, чтобы препятствовать перемещению языка в верхний отдел ротовой полости. Лечение строится с учетом этиологии состояния. При вредной привычке без анатомических нарушений весьма эффективна миогимнастика, направленная на укрепление мышцы языка и формирование привычки упираться языком в небо при глотании (режим – 20 мин. 2 раза в день в форме игры). Упражнения также помогают при нарушениях произношения зубных звуков и буквы «р». При укорочении уздечки языка определяют показания к хирургическому вмешательству, которое подразумевает пластику уздечки встречными треугольными лоскутами по Лимбергу. Горизонтальное пересечение противопоказано ввиду высокой вероятности формирования рубца, усугубляющего укорочение уздечки.

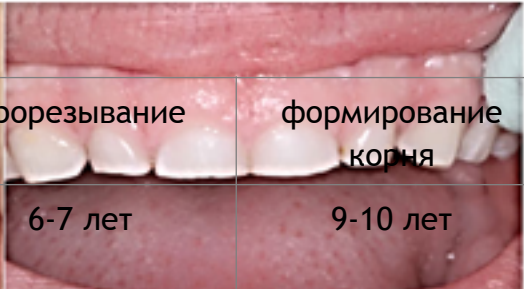
Ротовое дыхание может быть обусловлено объективными препятствиями для носового дыхания (аденоиды, врожденное искривление носовой перегородки) или являться вредной привычкой, сохранившейся после устранения вышеозначенных факторов. Ротовое дыхание вследствие увеличения тонуса щечной мышцы, приводит к сужению зубных рядов, главным образом, верхнего, в тяжелых случаях формируется т.н. «готическое небо» и открытый прикус, трудно поддающийся консервативному лечению в дальнейшем. Аденоидная ткань должна подвергаться инволюции в возрасте 5-6 лет, если этого не происходит, решается вопрос о ее хирургическом удалении. Если разрастание аденоидной ткани чрезмерно и в значительной степени блокирует носовое дыхание, вопрос о хирургическом лечении ставится и в более раннем возрасте. Врожденное искривление носовой перегородки и связанный этим вазомоторный ринит следует дифференцировать с аллергическим ринитом. В первом случае ставится вопрос о хирургическом лечении, во втором – назначается десенсибилизирующая терапия. После восстановления проходимости носовых ходов, назначается миогимнастика, направленная на укрепление круговой мышцы рта.

Разрушение временных зубов кариесом. Кариес временных зубов подлежит немедленному оперативному лечению (удаление кариозно измененных тканей и пломбирование) непосредственно при обнаружении. Кариозный процесс во временных зубах распространяется довольно быстро в связи с особенностями строения эмали и меньшей минерализацией эмали временных зубов по сравнению с постоянными. Необходимо помнить, что в связи почти постоянно незамкнутой полостью зуба (формирование корня почти сразу сменяется физиологической резорбцией), при осложнениях кариеса (пульпиты, периодонтиты) у детей отсутствует выраженные симптомы, т.е. они могут не предъявлять никаких жалоб. Переход же воспаления на кость (периостит) с формированием свищевого хода в проекции верхушки корня пораженного зуба, является абсолютным показанием к его удалению. В свою очередь, преждевременное удаление временных зубов часто приводит к нарушениям формирования постоянного прикуса, задержке прорезывания постоянных зубов с необходимостью оперативных вмешательств для коррекции этих состояний. Кроме того, нельзя забывать, что кариес – инфекционное заболевание, вызванное преимущественно *Str. mutans*. Выработка

перекрестно реагирующих антител к этому виду микроорганизмов может являться фактором развития хронического сепсиса или ревматических заболеваний. Поэтому основными лечебно-профилактическими направлениями в период временного прикуса являются – борьба с вредными привычками и санация очагов инфекции.

Период сменного прикуса

Подразделяется на ранний сменный прикус (6-9 лет), характеризующийся увеличением интенсивности роста челюстей с появлением трем (промежутков) между зубами и физиологической стираемости эмали временных зубов – подготовка к смене зубов (рис. 30); и поздний сменный прикус (9-12 лет) – прорезывание премоляров и клыков (рис.31).

			
зубы	закладка зачатков	прорезывание	формирование корня
центральные резцы	12 нед.	6-7 лет	9-10 лет
боковые резцы	12-40 нед.	7-8 лет	10-11 лет
клыки	16 нед.	10-11 лет	12-13 лет
первые премоляры	20-22 мес.	10 лет	13 лет
вторые премоляры	27-28 мес.	11-14 лет	14-15 лет
первые моляры	32 нед. (в/у)	6 лет	10 лет
вторые моляры	27 мес.	12 лет	15-16 лет
третьи моляры	8-9 лет	18-20 лет	22 года

а.

б.

Рис. 30. Ранний сменный прикус. а- физиологические тремы, б- физиологическая



стираемость эмали временных зубов.

Рис. 31. Поздний сменный прикус. Дистопия прорезывающегося клыка, обусловленная дефицитом места в зубном ряду.

Таблица 2. Сроки формирования постоянных зубов.

В период смены зубов, по мере их прорезывания, постоянные зубы меняют свое положение естественным образом и продолжают его менять, в менее значительной степени, по мере формирования корней и окончательного формирования окклюзии (табл. 2). Зачастую, в этот период окклюзия выглядит недостаточно эстетично на взгляд родителей, однако, при наличии контакта между резцами в вертикальной и сагиттальной плоскости, никакой аппаратурной коррекции не требуется. Только при наличии скелетного несоответствия и отсутствии смыкания зубов по вертикали и сагиттали, необходимо лечение у врача-ортодонта (рис. 32).

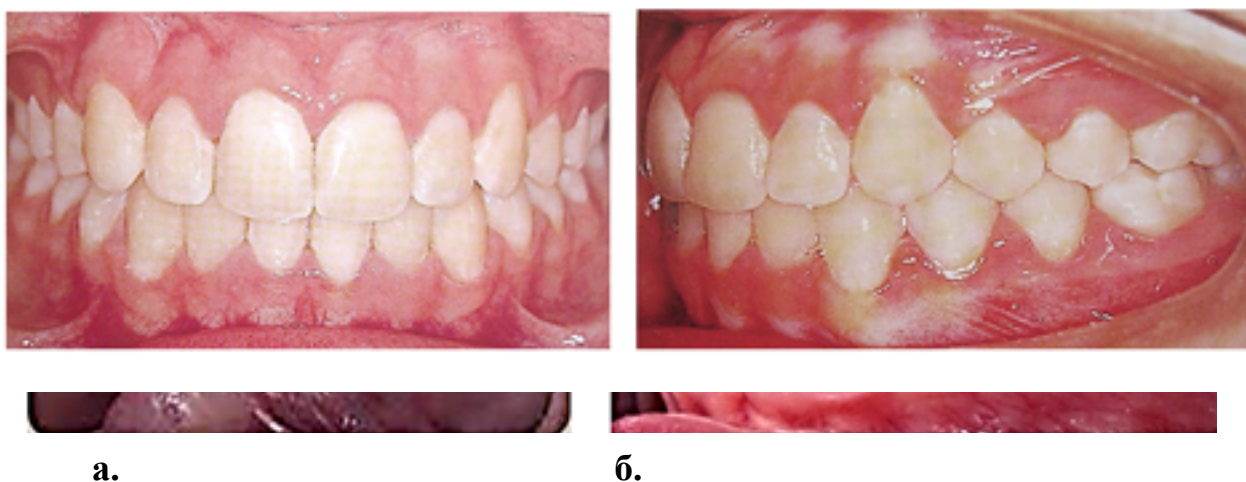


Рис. 32. Смыкание зубных рядов при зубочелюстных аномалиях. а- наличие сагиттальной щели между резцами, б- наличие вертикальной щели между зубами-антагонистами.

Период постоянного прикуса

Характеризуется наличием 28-32 постоянных зубов (табл.2), зубные ряды имеют форму – верхний – полуэллипса, нижний – параболы. Смыкание зубов плотное, каждый верхний зуб имеет по 2 нижних антагониста, за исключением нижних центральных резцов. В пределах зубного ряда зубы располагаются без промежутков, перекрытие нижних зубов верхними составляет 1/3 величины коронки нижнего резца, центральные линии на

Рис. 33. Нейтральная окклюзия и улыбка пациентки.

верхней и нижней челюсти совпадают между собой и со средней линией лица, при неширокой улыбке ткани десны не обнажаются, окклюзионная плоскость в переднем отделе повторяет изгиб нижней губы (рис. 33).

Современные методы диагностики, применяемые в стоматологии

Ведущим методом диагностики является рентгенологический.

В настоящее время в стоматологической практике используется интраоральная и экстраоральная рентгенография зубов и челюстей, разработано множество методик и

проекций рентгенографии костей лицевого скелета. Их классификация приведена ниже.

I. Основные методики.

1. Внутриворотная рентгенография, или интраоральные рентгенограммы, выполняется на дентальных рентгенодиагностических аппаратах. К ним относятся следующие виды рентгенограмм:

- контактные (периапикальных тканей по правилу изометрической проекции) (рис. 34);
- «в прикус» (окклюзионные) (рис. 35);
- интерпроксимальные (по Рапперу) (рис. 36);
- с использованием увеличенного фокусного расстояния параллельным пучком лучей.

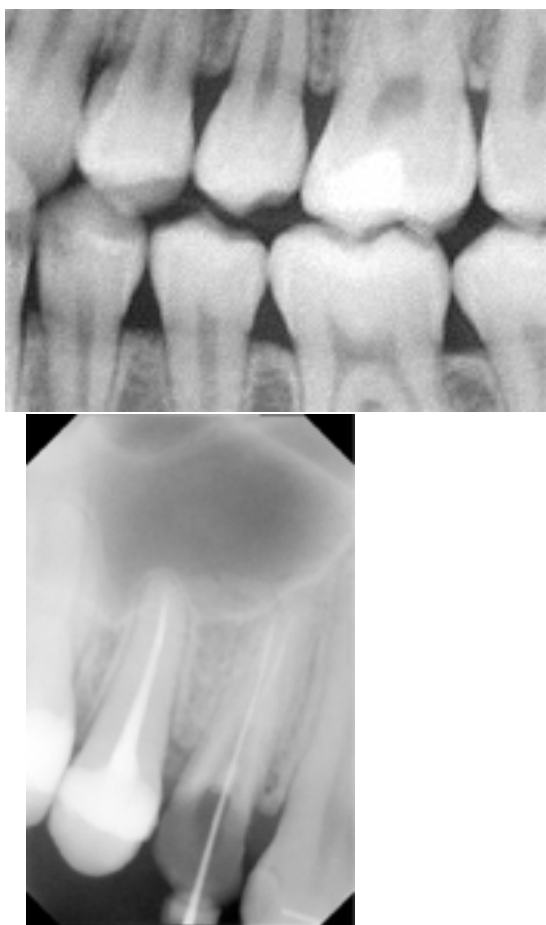


Рис. 34. Контактная прицельная рентгенограмма зубов 1.4,1.5.

Рис. 35. Оклюзионная рентгенограмма 2 и 4 квадрантов.



Рис. 36. Интерпроксимальная рентгенограмма зубов 2 и 4 квадрантов.

2. Внеротовые (экстраоральные),

А. Прицельные рентгенограммы выполняются на дентальном рентгенодиагностическом аппарате.

- рентгенография нижней челюсти в боковой проекции;
- контактные рентгенограммы челюстей в косых проекциях;
- тангенциальные рентгенограммы в косых проекциях;
- рентгенографию височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) с открытым ртом по

Пардесу - Парма;

- рентгенографию костей носа в боковой проекции;
- рентгенографию скуловых костей в аксиальной проекции.

Б. Обзорные рентгенограммы лицевого черепа выполняют на общих рентгенодиагностических аппаратах. Они включают в себя:

- рентгенографию в прямой проекции при носолобном положении головы пациента;
- рентгенографию в боковой проекции;
- рентгенографию в прямой проекции при носоподбородочном положении головы пациента;
- рентгенографию в передней полуаксиальной проекции;
- рентгенографию в аксиальной проекции.

II. **Дополнительные методики** - выполняются на общих рентгенодиагностических аппаратах. В их состав включают следующие методики:

Линейная томография:

- черепа в прямой проекции при носолобном положении головы пациента;
- черепа в боковой проекции;
- ВНЧС в боковой проекции;
- зонография придаточных пазух носа.

Методики с использованием контрастных средств:

- сиалография;
- фистулография;
- гайморграфия;
- цистография и др.

III. Специальные методики - выполняются на специальной рентгеновской аппаратуре.

К ним относятся:

- панорамная рентгенография верхней и нижней челюстей с увеличением;
- ортопантомография (рис. 37);
- радиовизиография (рис.38);
- телерентгенография (рис. 39);
- дентальная компьютерная 3D-томография (рис.40);
- ангиография.



Рис. 37. Ортопантомограмма.

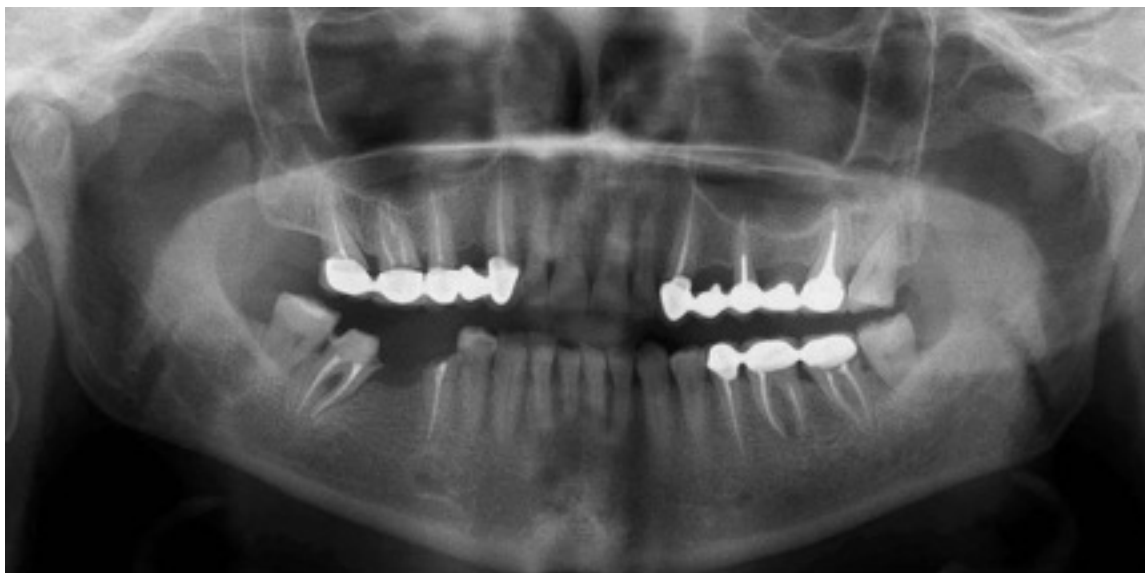


Рис. 38. Прицельный снимок зуба 2.5 во время эндодонтического лечения, выполненный на радиовизиографе.

Рис. 39. Телерентгенограмма головы в боковой проекции.

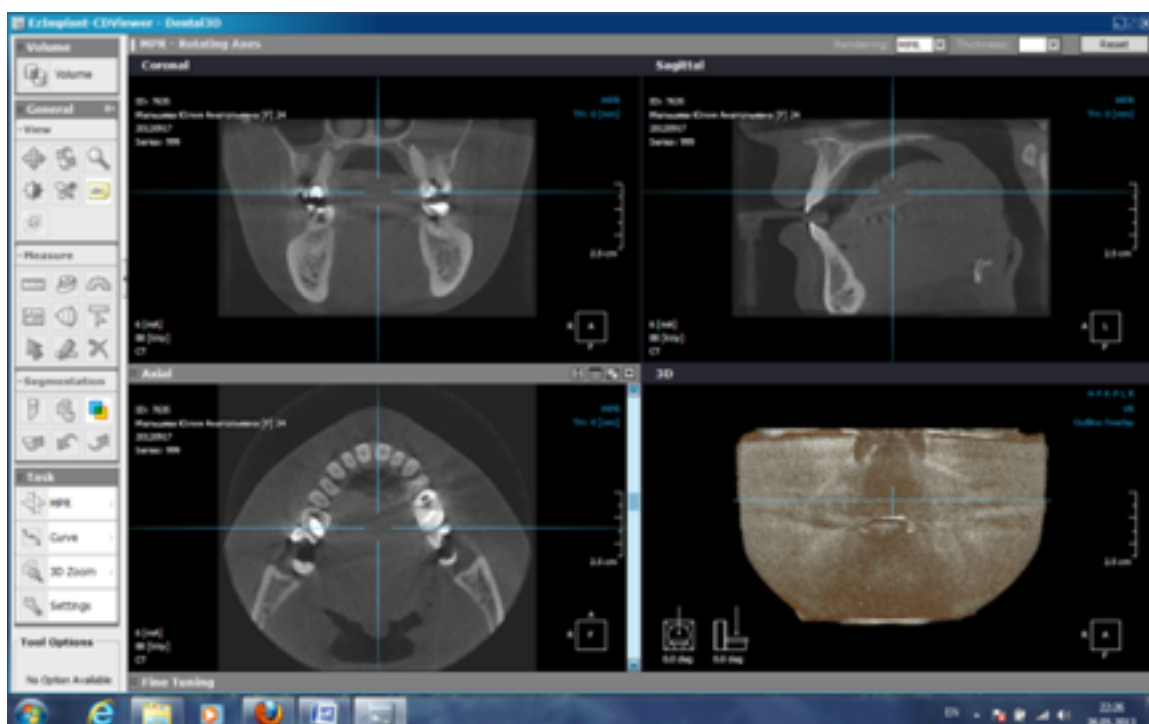


Рис. 40. Окно программы 3D компьютерной томографии Galileos (Sirona).

Перейдем к более подробному рассмотрению отдельных видов этих методик.

Цифровые технологии

Выделяют следующие методики лучевой диагностики, основанные на цифровом методе получения изображения:

- рентгенография на цифровых кассетах;

- радиовизиография;
- КТ;
- дентальная компьютерная 3D-томография;
- МРТ;
- УЗИ.

Преимущества цифровых методов формирования изображений:

- высокий динамический диапазон передачи плотностей;
- возможность разнообразной обработки изображений;
- идентичность копий исходному изображению;
- удобство архивирования;
- удобство передачи на расстояние;
- возможность одновременного анализа изображений, полученных при рентгенографии, УЗ-, радионуклидном, КТ, МР-исследованиях;
- улучшение изображений, полученных при разных видах исследований;
- автоматизированная диагностика.

Компьютерная дигитальная рентгенография (радиовизиография)

Основана на использовании CCD-детекторов (англ. charge coupled device - устройство с зарядовой связью), разработанных для прямого преобразования рентгеновского излучения в электронные сигналы.

Выполняется интраоральная рентгенография не на серебросодержащей рентгеновской пленке, а на датчике (сенсоре) с последующей передачей изображения на экран монитора. Затем изображение можно обрабатывать (увеличивать, проводить рентгенометрию, денситометрию и т.д.).

Сенсор (датчик) - плоская (толщиной около 5мм) матрица с высокой радиочувствительностью и пространственным разрешением изображения 6-12 (последние поколения датчиков - до 25-27) пар линий на 1 мм (размер пиксела – 0,007-0,004 мм).

Черно-белое изображение формируется за счет мельчайших фрагментов пикселей (от англ. picture element - элемент картинки). Каждый пиксел - единица изображения, характеризуется двумя пространственными координатами и амплитудой сигнала, обусловленного величиной электростатического заряда, возникающего при выполнении снимка. Цифровые сигналы от каждого пиксела поступают в память компьютера и участвуют в формировании изображения на экране дисплея.

Благодаря высокой чувствительности датчика лучевая нагрузка в 4-9 раз меньше, чем при аналогичном снимке зубов на пленке.

Дентальная компьютерная 3D-томография

Дентальная компьютерная 3D-томография (3D-ортопантомография) - производится следующим образом: в процессе съемки источник излучения и кассета с детекторной системой движутся по согласованной траектории вокруг головы исследуемого.

Принцип работы. Рентгеновская трубка и усилитель изображения располагаются напротив друг друга. Система осуществляет один поворот на 360 градусов вокруг головы пациента. Во время сканирования происходит захват рентгеновского видео при помощи усилителя и видеокамеры.

Показания для компьютерной 3D томографии:

В пародонтологии позволяет оценить маргинальный контур кости, получение 3D-

изображений межзубных костных перегородок.

В эндодонтии - оценка формы корневого канала, его измерение, выявление дополнительных каналов и их анатомических особенностей.

В ортодонтии - оценка формы кости, анатомические варианты (форма, положение зубов, периодонтальной связки), выявление сверхкомплектных зубов, проведение биометрических расчетов.

В хирургической стоматологии - определение топографии анатомических образований: вестибулярное или небное расположение дистопированных зубов, оценка взаимоотношения радикулярной кисты с верхнечелюстным синусом; толщины костной ткани между корнем зуба и смежным анатомическим образованием (верхнечелюстной синус, резцовое отверстие, ментальное отверстие, нижнечелюстной канал). Выявление периапикальных очагов деструкции. Решение задач дентальной имплантологии и др.

Радиационная безопасность

Общие положения

Рентгеновские лучи - электромагнитные колебания, расположенные в той части спектра, которая ограничена ультрафиолетом и гамма-лучами.

Длина волны рентгеновских лучей, используемых в медицинской практике, лежит в пределах 0,1-0,3 А° (1 А° = 10⁻⁸ см).

Рентгеновские лучи обладают следующими свойствами:

- проникающая способность;
- ионизирующее действие;
- флюоресцирующее действие;
- фотохимическое действие;
- образование вторичного излучения;
- биологическое действие.

Биологическое действие - это цепь неразрывно связанных биофизических и биохимических процессов, вызывающих функциональные и морфологические изменения в клетках, тканях и организме в целом.

Изменения обусловлены ионизацией и передачей энергии.

Виды воздействия рентгеновских лучей на биологический объект:

1) прямое воздействие:

- при поглощении энергии выделяется тепло (количество его невелико и значительного повреждающего воздействия не оказывает);
- непосредственный разрыв молекул рибонуклеиновых (РИК) и дезоксирибонуклеиновых (ДИК) кислот приводит к возникновению мутаций как в облученном организме (опухоль), так и в последующих поколениях (пороки развития);

2) косвенное воздействие (теория водных радикалов).

Ионизация приводит к тому, что часть молекул воды теряет электроны, а часть приобретает. Далее происходит радиолиз воды, в результате которого образуются водород и гидроксильная группа; объединяясь между собой, они образуют вещества, обладающие высокими окислительно-восстановительными свойствами.

В результате вышеописанных процессов в организме появляются гистаминоподобные токсичные вещества, страдают ферменты, снижается митотическая активность клеток, снижаются секреторная деятельность клеток и их подвижность.

Степень поглощения рентгеновских лучей зависит от: - химического строения тканей;

- плотности тканей;

- толщины слоя изучаемого объекта.

Поглощение рентгеновских лучей происходит интенсивнее в элементах с высоким атомным весом.

Радиочувствительность - выраженность лучевого повреждения клеток и тканей и способность их к восстановлению после облучения.

Радиочувствительность зависит от:

- вида излучения (энергии квантов);
- митотической активности клеток;
- стадии митотического цикла;
- степени оксигенации;
- степени дифференцировки тканей и т. д.

Чем выше митотическая активность клеток и меньше степень дифференцировки, тем больше радиочувствительность ткани. Так, наиболее чувствительны к воздействию радиации клетки красного костного мозга и эпителий половых клеток.

Доза - это величина энергии, поглощенной в единице массы облучаемого вещества.

Мощность дозы - та же величина, отнесенная к единице времени. Единицами измерения степени ионизации являются рентген (Р), грэй (Гр), зиверт (Зв).

Единицей экспозиционной дозы, т. е. дозы, падающей на биологический объект, является рентген. 1 Р - такая доза рентгеновских или γ -лучей, которая при прохождении через 1 см³ воздуха при нормальных условиях (при температуре 0 °С и атмосферном давлении 760 мм.рт.ст.) образует в нем $2,083 \times 10^9$ пар ионов (или зарядов каждого знака).

Поглощенная доза излучения - это отношение средней энергии, переданной ионизирующим излучением веществу в элементарном объеме, к массе вещества в этом объеме. Ее единицей является грэй. 1 Гр - такое количество любого вида излучения, при действии которого в 1 кг вещества поглощается 1 Дж энергии.

Единицей эффективной эквивалентной дозы называется доза, которая учитывает парциальное облучение тела и специфический тип поглощаемого излучения, измеряется в зивертах или бэрах. 1 Зв - доза любого вида ионизирующей радиации, производящая такое же биологическое действие, как и доза рентгеновского или γ -излучения 1 Гр, является мерой риска возникновения отдаленных последствий облучения всего тела человека и отдельных его органов и тканей с учетом их радиочувствительности. 1 Зв = 10 бэр.

Гигиенические требования к устройству и эксплуатации рентгеновских кабинетов, аппаратов и проведению рентгенологических исследований регламентируются санитарными правилами и нормативами (СанПиН).

Техника безопасности и охрана труда при работе с ионизирующим излучателем регламентированы законами Российской Федерации. Контроль за выполнением инструкций осуществляют органы санитарно-эпидемиологического надзора. Однако многие положения должны быть известны каждому врачу, поскольку он назначает радиологические исследования, а нередко и участвует в них.

Первое обязательное требование заключается в том, что всякое лучевое исследование должно быть оправданно, т. е. проводить его следует по строгим показаниям.

Второе обязательное требование - соблюдение правил радиологического обследования больных. Его должны проводить только лица, имеющие специальную подготовку по радиационной безопасности. Ответственность за обоснованность, планирование и проведение исследования несет врач-рентгенолог.

Все работники рентгенологического отделения, лица, находящиеся в смежных помещениях, а также больные, подвергающиеся исследованию или лечению, должны быть защищены от действия ионизирующих излучений.

Защитой называют совокупность устройств и мероприятий, предназначенных для снижения физической дозы излучения, воздействующей на человека, ниже предельно допустимой дозы.

Выделяют следующие *категории облучаемых лиц*:

Персонал группы А - лица, непосредственно работающие с источником ионизирующего излучения. Предельно допустимая доза облучения - 20 мЗв В год. В среднем за любые последовательные 5 лет, но не более 50 мЗв в год.

Персонал группы Б - лица, работающие в смежных помещениях.

Предельно допустимая доза облучения - 5 мЗв в год, в среднем за любые последовательные 5 лет, но не более 12,5 мЗв в год.

Население - практически здоровые лица, которым рентгенологическое исследование проводится с профилактической целью или в плане научного исследования. Предельно допустимая доза облучения - 1 мЗв В год. В среднем за любые последовательные 5 лет, но не более 5 мЗв в год.

Пределы годовых доз облучения пациентов с диагностическими целями не устанавливаются.

При достижении накопленной дозы медицинского диагностического облучения пациента 500 мЗв должны быть приняты меры по дальнейшему ограничению его облучения, если лучевые процедуры не диктуются жизненными показаниями.

При получении лицами из населения эффективной дозы облучения за год более 200 мЗв или накопленной дозы более 500 мЗв от одного из основных источников облучения, или 1000 мЗв от всех источников облучения необходимо специальное обследование, организуемое органами управления здравоохранением.

Функциональные методы диагностики

- биомикроскопия – изучение микроциркуляции крови на основе визуального наблюдения.
- жевательные пробы – позволяют оценить жевательную эффективность, жевательный эффект и жевательную способность.
- полярографический метод – определение оксигенации тканей.
- реодентография – исследование функционального состояния сосудов пульпы.
- реопародонтография – исследование функционального состояния сосудов парадонта.
- электромиография – исследование биоэлектрической активности жевательных мышц.

Лабораторные методы диагностики

- микроскопические методы – цитологический метод, биопсия, бактериологическое исследование.
- серологическое исследование
- диагностика лекарственной аллергии
- общие клинические методы – анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови, мочи и др.

Занятие 3. Кариес и некариозные поражения твердых тканей зубов. Классификации, этиология, патогенез, особенности клиники и диагностики, принципы лечения. Особенности течения на фоне соматической патологии.

Кариес зубов

Кариес – (caries (лат.) — «гниение») — это разрушение твердых тканей зуба (эмали и расположенного под ней дентина), прогрессирующее со временем. В настоящее время возникновение кариеса зубов связывают с локальным изменением pH на поверхности зуба под зубным налётом вследствие брожения (гликолиза) углеводов, осуществляемого микроорганизмами, и образования органических кислот.

Поэтому, одним из ведущих факторов, приводящих к возникновению кариеса, является биопленка.

Биопленка – специализированная экосистема обеспечивающая жизнедеятельность и сохранение отдельных видов микроорганизмов, которые находятся в виде плотного сообщества. Биопленка состоит непосредственно из микроорганизмов и внеклеточного матрикса, создающего трехмерную структуру. В матриксе расположена сеть водопроводящих каналов, по которым внутрь биопленки проникают низкомолекулярные питательные вещества. По ним же перемещаются сигнальные молекулы, с помощью которых происходит передача информации от одних микроорганизмов биопленки другим. Благодаря этому и другим механизмам обмена информацией, сообщество формирует единую генетическую систему. В том числе это служит и для того, чтобы повысить устойчивость микроорганизмов в биопленке к негативным факторам – ультрафиолетовому излучению, дегидратации, а так же действию антибиотиков, антисептиков и факторов иммунной защиты. Кроме того, такая общность микроорганизмов позволяет восстанавливать биопленку при значительном её разрушении даже из самых мелких фрагментов.

Формирование биопленки происходит постепенно, в несколько этапов:

Стадия первичного прикрепления микроорганизмов к поверхности из окружающей среды. Фиксация микроорганизмов и выделение внеклеточных полимеров, обеспечивающих прочную адгезию.

Стадия созревания - происходит накопление питательных веществ, размножение микроорганизмов.

Рост биопленки – увеличение размера и изменение структуры биопленки по мере включения в неё новых видов микроорганизмов и увеличения объема внеклеточного матрикса.

Выброс бактерий – от зрелой биопленки периодически отрываются отдельные клетки, которые могут образовывать собственные колонии.

В процессе формирования кариеса ключевая роль отводится *Streptococcus Mutans* и лактобациллам. *S. Mutans* является представителем облигатной микрофлоры полости рта, однако особенностью его метаболизма является образование молочной кислоты в качестве конечного продукта. В нормальном состоянии буферные системы слюны компенсируют её закисляющее воздействие, однако, в условиях формирования биопленки на поверхности зуба, колонии *S. Mutans* оказываются защищены от действия ротовой жидкости.

Локальное снижение pH приводит к очаговой деминерализации эмали. Постепенно деминерализация приводит к разрушению эмали и распространению кариозного процесса на подлежащий дентин.

При проникновении микроорганизмов в дентин ведущая роль в развитии заболевания переходит от *St. Mutans* к лактобациллам. Именно они играют ведущую роль в формировании дефекта твердых тканей зуба.

Большое значение в системе защиты органов полости рта имеет ротовая жидкость. Это биологическая жидкость, которая кроме секрета слюнных желез, включает в себя микрофлору и продукты ее жизнедеятельности, содержимое пародонтальных карманов, десневую жидкость, десквамированный эпителий, распад мигрирующих в полость рта лейкоцитов, остатки пищевых продуктов и т.д.

Особенностью ротовой полости является то, что гомеостаз зависит не только от функционирования тканей, анатомических образований ротовой полости, особенностей состава крови, но и от состава и свойств ротовой жидкости. Она содержит 0.58% минеральных компонентов (кальция, фосфора, фтора и др.), pH составляет 6.8-6.9. За сутки выделяется до 1.5-2 литров. К функциям ротовой жидкости относятся: ополаскивание органов полости рта, нейтрализация кислот (бикарбонатами, фосфатами, белками), минерализация эмали (фторидами, фосфатами, кальцием), создание защитной оболочки на поверхности зуба (гликопротеином, муцином), антибактериальное воздействие (антителами, лизоцимом, лактоферрином, лактопероксидазой), участие в пищеварении (амилазы, протеазы). Изменение объема секреции ротовой жидкости (гипосаливация) и ее биохимических свойств также способствует развитию кариеса.

Классификация кариозного процесса может быть представлена по следующим признакам.



Рис.41. Схема. Стадии развития кариеса.

1.Топографическая (рис. 41):

- 1) кариес в стадии пятна;
- 2) поверхностный кариес;
- 3) средний кариес;

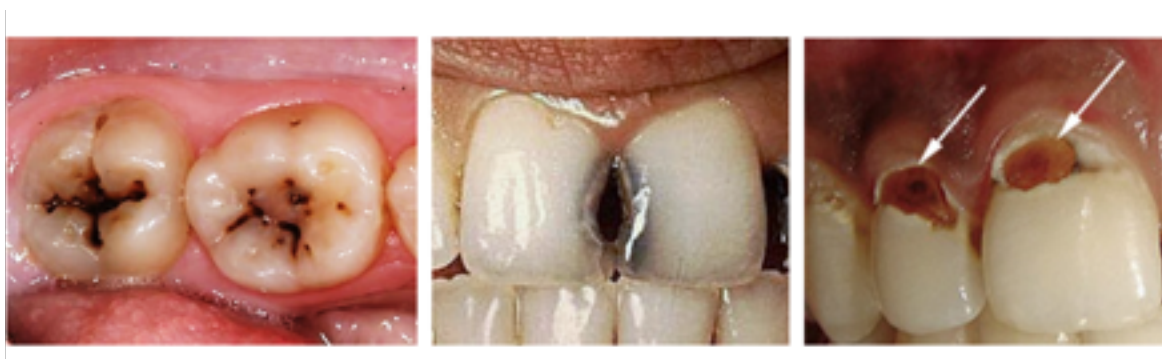
4) глубокий кариес.

2. Анатомическая (МКБ 10):

- 1) кариес эмали;
- 2) кариес дентина;
- 3) кариес цемента.

3. По локализации (рис.42):

- 1) фиссурный;
- 2) аппроксимальный;
- 3) пришеечный.



а.

б.

в.

Рис. 42. Локализация кариеса. а – фиссурный, б – аппроксимальный, в – пришеечный.

По предложению G.V. Black (1914), с учетом локализации кариозного поражения, выделяется пять классов (рис.43).

Класс 1 – полости, расположенные в ямках и фиссурах моляров и премоляров, язычной поверхности верхних резцов и вестибулярной и язычной бороздах моляров.

Класс 2 – полости на аппроксимальных (контактных) поверхностях моляров и премоляров.

Класс 3 – полости на аппроксимальных поверхностях резцов и клыков без поражения режущих краев.

Класс 4 – полости на аппроксимальных поверхностях резцов и клыков с поражением режущего края.

Класс 5 – полости в пришеечной области на вестибулярной и язычной поверхностях.

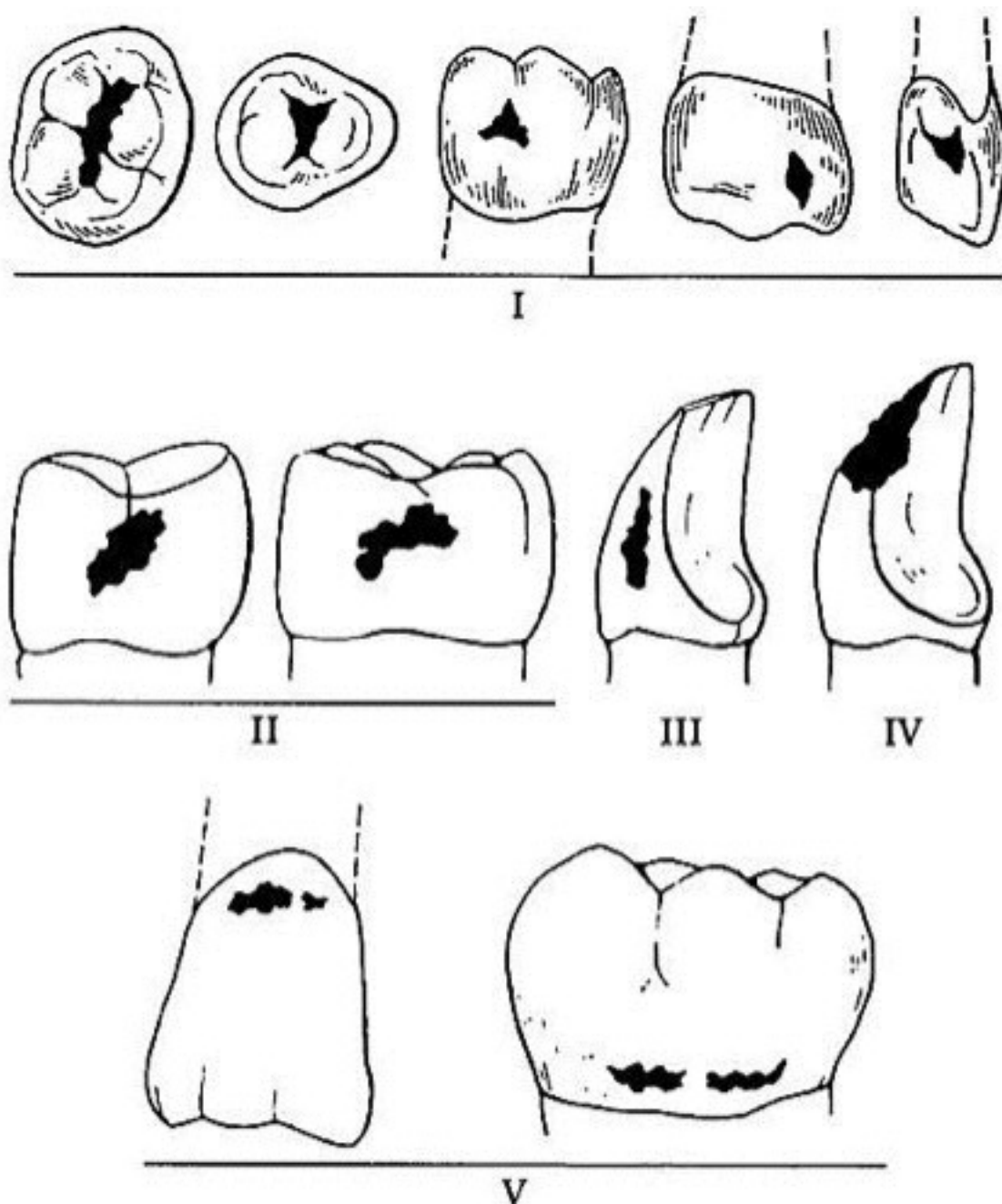


Рис.43. Классификация кариеса по G.V. Black (1914).

Американские стоматологи выделяют еще и 6-й класс – полости на режущем крае резцов и на вершинах бугров.

4. По длительности течения:

- 1) быстroteкущий (дефект образуется до 6 месяцев);
- 2) медленнотекущий (дефект развивается в течение одного года и более);
- 3) стабилизированный.

5. По интенсивности развития кариеса:

- 1) компенсированный;
- 2) субкомпенсированный;
- 3) декомпенсированный (для детского возраста) (рис.44).



Рис. 44. Декомпенсированный кариес временных зубов.

Диагностика кариеса. Для правильной диагностики проводят сбор анамнеза и осмотр полости рта. Жалобы пациента зависят от глубины поражения твердых тканей зуба.

При кариесе эмали пациенты обращают внимание на косметический дефект и появление пятен на эмали, потерю блеска, шероховатость. Могут быть жалобы на дискомфорт от химических раздражителей (кислого, соленого, сладкого).

При кариесе дентина появляются жалобы на образование дефекта в твердых тканях зуба, попадание пищи, быстропроходящие боли от термических раздражителей, в основном – от холодного.

При кариесе цемента – жалобы не только на образование дефекта и попадание пищи, но и на изменение уровня или отек десны, боли от термических и химических раздражителей.

После сбора анамнеза переходят к объективным методам обследования, которые включают в себя проведение не только основных методов, но и дополнительных.

К основным методам диагностики относятся: осмотр, зондирование, перкуссия.

К дополнительным: окрашивание, термометрия, трансиллюминация, рентгендиагностика.

Осмотр При внешнем осмотре пациента обращают внимание на симметричность лица, цвет кожных покровов, состояние лимфатических узлов. В полости рта оценивают состояние слизистой оболочки щек и десен, осматривают дно полости рта и корень языка. В карточке пациента отмечают зубную формулу.

Зондирование проводят после осмотра зуба. При кариесе боль отсутствует, при пульпите – резкие болевые ощущения, при периодонтите – боли нет, но имеется глубокая кариозная полость, сообщающаяся с пульпарной камерой.

Перкуссия позволяет провести дифференциальную диагностику между кариесом, пульпитом и периодонтитом. При периодонтите в состоянии обострения она всегда будет положительной. Если основных методов недостаточно для постановки диагноза, то врач-стоматолог должен провести дополнительную диагностику.

Окрашивание зуба позволяет выявить кариес эмали и провести дифференциальную диагностику с некариозными поражениями. Используется 2% метиленовый синий или

специальные препараты, которые называются кариес-детекторы. Они наносятся на поверхность эмали кисточкой, а затем смываются водой. При кариесе окрашивание сохраняется, при некариозных поражениях окрашивания нет.

Термометрия – метод, позволяющий повести дифференциальную диагностику между кариесом и пульпитом. Используют разогретую гуттаперчу, которую прикладывают к бугру зуба. При кариесе боль проходит вместе со снятием раздражителя, а при пульпите болевые ощущения сохраняются ещё в течение 10-15 минут.

Трансиллюминация – позволяет выявлять скрытые очаги, особенно в области резцов. Используются специальные приборы со световодом, который излучает белый свет. Проходя сквозь ткани зуба, белый свет поглощается, и скрытые дефекты выглядят визуально темно-серыми или коричневыми.

Рентгендиагностика – проводится, когда невозможно визуализировать дефект с помощью осмотра и трансиллюминации. Как правило, это кариес аппроксимальных поверхностей моляров и премоляров. Рентгендиагностика позволяет оценить так же состояние периапикальных тканей и особенности топографии корневых каналов.

После проведенной диагностики и постановки диагноза врач приступает к лечению. Только кариес эмали может быть вылечен с помощью реминерализующей терапии, которую назначают в комплексе. В домашних условиях пациенту назначают аппликации кальций-фосфат-содержащими пастами или гелями два раза в день после чистки зубов. Рекомендуют Tooth Mousse или ROCS Medical Mineral. Во время проведения реминерализующей терапии рекомендуется посещать стоматолога 1 раз в 2 недели для проведения профессиональной гигиены и фторизации эмали с помощью лаков и гелей, содержащих от 2% до 6% соединений фтора. Критерием положительной динамики является уменьшение площади и интенсивности окрашивания эмали, а так же появление блеска в деминерализованных очагах.

Лечение кариеса в стадии деминерализации эмали может так же заключаться в проведении электрофореза растворами препаратов кальция (кальция глюконата /3-5%/ или раствора подкисленного кальция фосфата, вводимого с анода, и препаратов фтора /0.2% раствора натрия фторида с катода).

Кариес дентина и цемента пролечивается хирургическим методом. Для безболезненного лечения используют анестетики артикаиновой или мепивакаиновой группы с содержанием адреналина 1:200 000 единиц. При повышении количества адреналина в два раза (1:100 000) количество возникающих общих осложнений увеличивается на 30%, поэтому людям старше 60 лет, а так же с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями, симпатомиметики вводят в минимальных концентрациях (1:200 000), или используют анестетики без них.

Во время хирургического лечения необходимо соблюдать требования по асептике и антисептике: ограничивать операционное поле специальными латексными пластинами, произвести очистку зуба от налёта и только потом приступить к иссечению патологических тканей. Обработанная полость зуба не должна окрашиваться кариес-маркером, в неё не должна попадать слюна и кровь.

Затем производится внесение пломбировочного материала, который застывает химическим путем или отверждается специальными полимеризационными лампами. После постановки пломбы производится её пришлифовывание по окклюзии, а затем микроконтурирование и полировка резинками, щётками и пастой. Врач дает рекомендацию воздержаться от приема пищи в течение двух часов.

Приведенный метод лечения используется при медленно текущем хроническом процессе.

Быстротекущий (острый кариес)

Острый кариес – это инфекционный процесс, протекающий в твердых тканях зуба, который приводит к возникновению дефекта в срок от 3х недель до шести месяцев.

Причинами такого быстротекущего процесса могут быть плохая гигиена полости рта, употребление газированных напитков с повышенным содержанием сахара.

Большое значение имеет общее состояние организма: наличие аутоиммунных заболеваний, патология эндокринной системы – сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, а так же заболевания желудочно-кишечного тракта. Все эти состояния влияют на иммунологическую реактивность и неспецифическую резистентность организма.

Необходимо отметить так же такие факторы, как сухость во рту. Иногда только эта причина может провоцировать декомпенсацию. Появление сухости во рту может быть связано с инволютивными процессами в слюнных железах (у людей старше 60 лет), с такими заболеваниями, как слюннокаменная болезнь, иногда – с удалением крупных слюнных желез вследствие онкологического заболевания.

Самый частый фактор – это курение. Кариес курильщика – множественный процесс, характеризующийся большим количеством пигментированного налёта и сухостью в полости рта. Для стабилизации процесса таким пациентам назначается препарат «искусственная слюна» для постоянного применения.

К острым процессам в твёрдых тканях зуба могут так же приводить стрессовые состояния. Лечение таких пациентов проводят мультидисциплинарно с учётом их общего состояния.

С пациентами проводят беседу по поводу коррекции питания и ухода за полостью рта, рекомендуют использовать зубные пасты с содержанием кальций-фосфата, проведение ими аппликаций дважды в день, использовать ополаскиватели, ершики и зубные нити. Для приема внутрь могут назначать препараты, направленные на поддержание минерального обмена, иммунологической реактивности и неспецифической резистентности организма. Как правило, это комплексы витаминов и минералов, такие, как «Витрум», «Центрум», препараты кальция, а так же различные пищевые добавки на основе морской капусты.

К лечению зубов приступают через 3-4 недели после коррекции питьевого режима и режима питания, курса проведенной реминерализующей терапии и проведения профессиональной гигиены полости рта.

Лечение зубов имеет ряд особенностей, так как быстро прогрессирующий процесс приводит к образованию множественных поражений с захватом бугров и экватора зуба. Дефекты часто сливаются, образуя лакуны, встречается много осложненных форм кариеса. При этом надо учитывать, что болевой синдром у этих пациентов не является ведущим. Они предъявляют жалобы на отколы стенок зубов, частое выпадение пломб, быстрое образование белых пятен или дефектов на зубах. При осмотре врач-стоматолог видит большое количество пораженных зубов, покрытых белым налетом, с кашицеобразным, светлым, деминерализованным дентином. Зондирование таких зубов чаще всего безболезненное. После очистки поверхности зуба производится удаление некротизированных тканей, промывание полости зуба слабыми растворами антисептиков (хлоргексидин 0,05%), а затем – пломбирование с использованием лечебных материалов, содержащих кальций и фтор. Контроль за лечением осуществляется один раз в три месяца и при стабилизации процесса и хорошем уровне гигиены можно заменить лечебные материалы на композиционные, обладающие лучшими эстетическими и прочностными свойствами.

Некариозные поражения представляют собой большую и разнообразную группу заболеваний.

В зависимости от сроков возникновения поражений твердых тканей зубов их можно разделить на 2 группы:

- 1) патология твердых тканей, возникшая до прорезывания зубов
- 2) патология твердых тканей, возникшая после прорезывания зубов

Заболевания твердых тканей зуба, возникшие до его прорезывания

Гипоплазия – связана с нарушением минерального обмена в период формирования твердых тканей зуба. Причинами могут быть инфекционные заболевания, авитаминозы, гемолитическая желтуха, возникшая на фоне резус-конфликта, и другие факторы. В результате угнетается функция клеток, участвующих в формировании тканей зуба, что приводит к нарушению минерализации эмали или дентина. Гипоплазия может быть системной и проявляться на всех зубах, близких по сроку прорезывания, например, на центральных резцах и первых молярах. Или местной, и проявляться на 1-2 соседних зубах. Изменение цвета зубов может быть различной формы и величины. Пятна не окрашиваются красителями и не теряют блеск. Кроме того, эмаль может иметь волнообразное или чашеобразное строение, что говорит об интенсивности нарушений минерального обмена.

Одной из разновидностей гипоплазии являются зубы с измененной формой – зубы Гетчинсона. Форма зубов бочкообразна, такое поражение встречается у детей, родители которой страдали лепрой или хроническим сифилисом.

Эндемический флюороз – возникает в регионах с повышенным содержанием фтора в воде и пище. Проявляется в виде штрихов и пятен на поверхности эмали зубов, может так же проявляться в виде эрозий и деструкций (рис.45). Для профилактики флюороза необходимо проводить мероприятия по снижению концентраций фтора в питьевой воде в рамках региона. Кроме того, рекомендуется прием препаратов кальция и исключение использования паст и ополаскивателей содержащих фтор. Местно рекомендуют аппликации с применением кальцийфосфат-содержащих паст и гелей. При дефектах поверхности эмали проводят пломбирование.



Рис. 45. Флюороз.

Также в этой группе заболеваний выделяют наследственные нарушения формирования зубов.

Заболевания твердых тканей зубов, возникающие после прорезывания

Клиновидные дефекты – появляются на зубах в пришеечной области и имеют характерную форму клина (рис.46). Причина возникновения изучена недостаточно, процесс развития длится годами, а при значительном его углублении может произойти отлом коронки. Лечат такие дефекты с помощью пломбирования.



Рис. 46. Клиновидные дефекты эмали и цемента зубов 1.2, 1.3, 1.4.

Эрозии зубов – имеют округлую форму, располагаются чаще в пришеечной области. Дно эрозий гладкое, блестящее (рис.47). Появление эрозий может быть связано с употреблением большого количества фруктовых соков и газированной воды, заболеваниями желудочно-кишечного тракта (повышенная кислотность желудочного сока и рефлюкс), а так же с эндокринными нарушениями. Лечение состоит в устранении причины и пломбировании дефекта.

Патологическая стираемость зубов выражается в убыли твердых тканей зубов. Может быть вертикальной или горизонтальной (рис.48). Из местных причин основное значение имеет состояние прикуса пациента, а так же средства и способы чистки зубов.



Рис. 47. Эрозии эмали зубов 1.1,2.1.

Применение жестких зубных щеток, а так же абразивных средств (зубных порошков) усугубляют состояние. Вертикальная стираемость бывает связана с наличием вредных привычек, работой на производствах с профессиональными вредностями (химические заводы, металлургия). Из общих причин можно выделить нарушения эндокринной системы. Лечение заключается в устранении этиологических факторов, пломбировании дефектов и рациональном протезировании.



Рис. 48. Горизонтальная патологическая стираемость эмали.

Некариозные поражения, возникшие после прорезывания зубов, часто имеют системный характер. Пациенты с этими диагнозами должны быть обязательно проконсультированы по поводу соматической патологии, так как должны получать комплексное лечение у врачей интернистов и у стоматологов.

Занятие 4. Заболевания пародонта: классификация. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта. Особенности клиники и диагностики, принципы лечения. Роль заболеваний пародонта в развитии соматической патологии.

Заболевания пародонта включают в себя поражения тканей пародонта (десна, периодонтальная связка зуба, альвеолярная кость) воспалительного и/или дистрофического характера.

В педагогической и лечебной работе на территории Российской Федерации используют терминологию и классификацию болезней пародонта принятую на XVI пленуме Всесоюзного общества стоматологов (1983) с изменениями, внесенными на заседании Президиума секции пародонтологии Стоматологической ассоциации России в 2001 году. Критериями для систематизации были выбраны: клиническая форма заболевания, встречающиеся как в отдельных тканях пародонта (например: гингивит), так и во всем функционально - тканевом комплексе (например: пародонтит), с указанием на характер патологического процесса (воспалительный, дистрофический или опухолевый) и стадийность (тяжесть) его течения при данной форме.

Классификация заболеваний пародонта:

1) Гингивит - воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, которое протекает без нарушения целостности зубодесневого прикрепления и проявления деструктивных изменений в других отделах пародонта.

Формы: катаральный, язвенный, гипертрофический.

Течение: острое, хроническое.

Фазы процесса: обострение, ремиссия.

Распространённость процесса: локализованный (очаговый), генерализованный.

2) Пародонтит – воспаление тканей пародонта, характеризующееся деструкцией периодонта и альвеолярной кости.

Течение: хроническое, агрессивное.

Фазы: обострение (абсцедирование), ремиссия.

Тяжесть определяется по клинико-рентгенологической картине: лёгкая (ПК не более 4 мм, резорбция костной ткани до - 1/3 длины корня зуба), средняя (ПК 4-6 мм, резорбция костной ткани от 1/3 до 1/2 длины корня зуба), тяжёлая (ПК более 6 мм, резорбция костной ткани более 1/2 длины корня зуба).

Распространённость процесса: локализованный (очаговый), генерализованный.

3) Пародонтоз: дистрофическое поражение пародонта

Течение: хроническое

Распространённость: генерализованный

Тяжесть: легкая, средняя, средне-тяжелая.

4) Синдромы, проявляющиеся в тканях пародонта.

5) Пародонтомы – опухоли и опухолеподобные процессы в пародонте

Клиника и патоморфология заболеваний пародонта

По данным ВОЗ факторами способствующими возникновению и развитию воспалительных заболеваний пародонта (гингивит и пародонтит) является с одной

стороны - микробный фактор (биопленка), с другой - снижение общей и (или) местной резистентности организма.

Биопленка - микробное сообщество, характеризующееся клетками, которые прикреплены к поверхности или друг к другу, заключены в матрикс синтезированных ими внеклеточных полимерных веществ, и демонстрируют изменение фенотипа, выражающееся в изменении параметров роста и экспрессии специфичных генов. Это определение позволяет отличить микробные сообщества биопленок от похожих на них внешне структур, например, от колоний бактерий, растущих на поверхности агара, которые не проявляют ни одной из характеристик, свойственных истинной биопленке. Важно отметить, что бактерии, включенные в матрикс фрагментов, которые отрываются от биопленок на колонизированном медицинском устройстве и циркулируют в жидкостях тела, устойчиво проявляют все фенотипические характеристики исходной биопленки. Таким образом, сама биопленка будет способствовать изменению устойчивости к антибактериальным препаратам отдельных микроорганизмов, входящих в ее состав.

Матрица микробной биопленки формирует экологическое убежище, которое эффективно защищает бактериальные клетки от действия лекарственных препаратов. Так, для достижения эффективности антибактериального препарата в биопленке, может потребоваться увеличение концентрации препарата в 1500 раз.

Гингивит

При остром гингивите из причин общего характера следует отметить изменение неспецифической сопротивляемости организма вследствие вирусной или иной инфекции (ОРВИ, грипп и др.), гиповитаминозов, аллергических, лучевых поражений и т.д.

По клинικο-морфологическим признакам выделяют гингивит катаральный, гипертрофический и язвенный, по течению острый и хронический.

Независимо от формы, основными диагностическими признаками гингивита являются: молодой возраст, обильный зубной налет (больные избегают чистить зубы вследствие болезненности и кровоточивости десен), наличие твердых и мягких зубных отложений (при этом определяется прямая зависимость между тяжестью воспаления в десне и значением индекса гигиены полости рта), кровоточивость десны при зондировании, отсутствие на рентгенограмме признаков деструкции костной ткани альвеолярного отростка челюсти.

Традиционными жалобами пациентов с гингивитом являются: запах изо рта, чувство зуда в деснах, кровоточивость во время чистки зубов. При остром гингивите - боли в деснах, усиливающиеся во время приема пищи в результате воздействия механических и химических раздражителей.

В случае **катарального гингивита** (независимо от характера течения) при объективном обследовании отмечаются отек, гиперемия десневых сосочков, маргинального края и прикрепленной десны (при остром воспалении - она ярко-красная; при хроническом - застойная, гиперемированная). Вследствие отека десны иногда можно предположить наличие пародонтальных карманов, однако целостность зубодесневого соединения не нарушена. Увеличивается количество десневой жидкости (рис. 49).



Рис. 49. Гингивит.

Основные морфологические изменения определяются в эпителии и подлежащей соединительной ткани. Морфологическими субстратами катарального гингивита являются отек, набухание коллагеновых волокон, нарушение процессов ороговения эпителия, лимфоцитарно- лейкоцитарно –плазмочитарная инфильтрация, сосудистая реакция.

Язвенный гингивит — это воспаление десны с преобладанием деструктивных изменений. Иногда заболевание возникает первично, но чаще при снижении резистентности непосредственно тканей десны к аутоинфекции, как осложнение уже имеющихся воспалительных заболеваний пародонта, а так же под влиянием снижения общей реактивности организма, например, после острых инфекционных заболеваний, переохлаждения и нервных стрессов. Этиологическим фактором в данном случае является фузоспириллярный симбиоз.

Наличие язвенного гингивита всегда свидетельствует о серьезных нарушениях реактивности организма вследствие общих заболеваний.

При проведении дифференциальной диагностики язвенный гингивит следует дифференцировать с язвенными поражениями десны при заболеваниях крови. Схожесть клинических проявлений, при этих заболеваниях нередко приводит к диагностическим ошибкам. Поэтому для правильной постановки диагноза язвенного гингивита важное значение имеют результаты дополнительных методов исследования — клинического анализа крови, анализ крови на ВИЧ, бактериологического исследования содержимого очага поражения. Для неспецифического язвенного гингивита характерно обнаружение большого количества фузобактерий и спирохет, преобладающих над другой микрофлорой.

Морфологическая картина язвенного гингивита выражается изъязвлением эпителия десны, набуханием и разрушением коллагеновых волокон, резко выраженной лейко-лимфо-плазмочитарной инфильтрацией.

Язвенный гингивит обычно начинается остро. В зависимости от выраженности интоксикации, больные жалуются на недомогание, повышение температуры тела, снижение работоспособности. Со стороны полости рта предъявляет жалобы на резкую боль и кровоточивость десен, затруднение приема пищи, иногда боль при глотании.

При общем осмотре эти лица производят впечатление тяжелобольных, они малоподвижны, вследствие затрудненного глотания наблюдается слюнотечение, резко выраженный гнилостный запах изо рта.

При локализованном процессе (в области одного, двух зубов) симптомы интоксикации организма обычно отсутствуют. Выявляются только некротизированные десневые сосочки и маргинальная часть десны, покрытые фибринозным налетом серовато-желтого цвета, после снятия которого определяется кровоточащая поверхность. Между здоровой и пораженной деснами определяется четкая демаркационная линия.

При генерализации процесса, нарастает выраженность симптомов общей интоксикации организма: больной вялый, потливый, цвет лица приобретает землистый оттенок, усиливаются боли даже вне приема пищи. Увеличены и болезненны регионарные лимфатические узлы, повышена температура тела до 38-39°C.

В полости рта в патологический процесс вовлекаются не только межзубные сосочки, маргинальная и часть альвеолярной десны, но и другие отделы слизистой оболочки рта (ретромоларная область, слизистая оболочка щеки и др.). После отторжения некротизированных участков нередко обнажаются шейки зубов, между ними появляются черные межзубные треугольники. Наблюдается мягкий, клейкий налет на зубах, с одновременным наличием твердых зубных отложений, язык, обложен вследствие нарушения процессов самоочищения.

В отличие от острого катарального, язвенный гингивит сопровождается разной степенью тканевого некроза, поэтому итогом язвенного поражения не может быть полное выздоровление: оно всегда частичное, сохраняется стойкая деформации десневого края: сглаженные десневые сосочки, зияющие межзубные промежутки.

При **гипертрофическом гингивите** из факторов способствующих изменению общей и местной реактивности организма существенное значение имеют гормональные сдвиги (ювенильный период, беременность, прием медикаментозных препаратов на основе гидантоина), дефицит витамина С, заболевания крови (лейкемические ретикулезы) (рис. 50).



Рис. 50. Гипертрофический гингивит.

В классификации выделяют две формы гипертрофического гингивита: отечную и фиброзную.

Отечная форма клинически характеризуется увеличением десневых сосочков, синюшной их окраской, глянцевой поверхностью, кровоточивостью при зондировании, образованием ложных десневых карманов. Эпителиальное прикрепление не нарушено. При *фиброзной форме* десневые сосочки, маргинальный край увеличены в размере, плотные на ощупь, цвет десны не изменен. Кровоточивость отсутствует, имеются ложные пародонтальные карманы, поддесневые отложения.

В клинике различают три степени тяжести: *легкую*, когда гипертрофия десны достигает не более 1/3 коронки зуба; *среднюю*, при которой разрастание достигает 1/2 коронки зуба и *тяжелую*, когда десна закрывает 2/3 или всю коронку зуба.

Больные предъявляют жалобы на эстетические нарушения и кровоточивость десен. В основе гипертрофического гингивита лежит пролиферативный тип воспаления, для которого характерны пролиферация фибробластов и огрубение коллагеновых волокон, явления паракератоза.

Пародонтит

Пародонтит (от греч. пара — около, одонто — связанное с зубом, ит — воспалительного характера), иначе воспалительное заболевание тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующим разрешением всех структур пародонта (рис.51).



а. б.
Рис.51. Пародонтит тяжелой степени. а — клинические проявления в полости рта, б — рентгенологическая картина (резорбция альвеолярной кости более 2/3 длины корней резцов).

Ведущая роль в возникновении и прогрессировании заболевания отводится микроорганизмам, называемыми «пародонтопатогенами» - *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* (*Bacteroides forsythus*), *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*. Обладая факторами вирулентности, эти виды не только индуцируют длительное воспаление и разрушение тканей пародонта, но и вызывают так же общую интоксикацию организма, провоцируют развитие атеросклероза сосудов мозга и сердца, повышают риск развития инсульта и инфаркта миокарда. Особенностью действия этих бактерий является то, что они выделяют чрезвычайно активные эндотоксины — липополисахариды, которые за

счет липида А вызывают усиленную продукцию цитокинов. Токсическое воздействие этих веществ на ткани пародонта прежде всего связывают с подавлением тканевой репарации и гиперактивацией остеокластов. При взаимодействии цитокинов с полиморфно-ядерными лейкоцитами, защитный эффект последних трансформируется в противоположный, что способствует деструкции тканей пародонта.

При пародонтите жалобы пациентов могут быть весьма разнообразны: от неприятного запаха изо рта и кровоточивости десен при чистке зубов и приеме твердой пищи до подвижности зубов, изменения их положения, появления между ними промежутков и т. д.

При объективном осмотре определяются признаки гингивита: отек, гиперемия, кровоточивость десневых сосочков, маргинальной и прикрепленной десны, наличие пародонтальных карманов различной глубины, с серозным или гнойным отделяемым, большое количество поддесневых и наддесневых зубных отложений. На рентгенограмме определяются признаки остеопороза и неравномерной резорбции костной ткани альвеолярного отростка смешанного типа (вертикальной и горизонтальной), наличие костных карманов.

Определение степени тяжести пародонтита проводят в зависимости от величины резорбции костной ткани относительно длины корня зуба и глубины пародонтального кармана (табл. 3).

Таблица 3. Критерии определения степени тяжести пародонтита.

Критерии	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Глубина кармана	до 4 мм	до 6 мм	более 6 мм
Резорбция костной ткани	до 1/3	1/3 – 1/2	более 1/2
Патологическая подвижность	нет	1 – 2 степень	2 – 3 степень

По течению пародонтит может быть хроническим и агрессивным. При агрессивном - степень тяжести процесса не соответствует возрасту пациента (табл. 4).

Таблица 4. Сравнительная характеристика хронического и агрессивного пародонтита.

	Агрессивное течение	Хроническое течение
Распространенность	10-14%	86-90%
Возраст	18-35 лет	>35 лет
Системные заболевания	Не выявляются	Могут быть, но не оказывают заметного влияние на ткани пародонта
Скорость деструкции костной ткани	1,08 - 1,8 мм в год	0,072 - 0,036 мм в год

Пародонтоз

Пародонтоз - дистрофическое поражение всех тканей пародонта. По распространенности только генерализованный, по течению хронический, по тяжести - легкий, средний и тяжелый (рис. 52).



Рис. 52. Пародонтоз средней степени тяжести.

По данным Л.Ю.Ореховой, А.И.Грудянова (2009), распространенность пародонтоза составляет 1-3% населения Российской Федерации. В виду низкой распространенности данного заболевания, в научной литературе практически не изменились взгляды на его этиопатогенез и пародонтоз связывают нервно-трофическими расстройствами (теория Д.А. Энтина, Е.Е. Платонова (1933), с атеросклеротическими изменениями на фоне общего атеросклероза (теория А.И. Евдокимова (1940). А.И. Грудянов, Л.Ю. Орехова (2010) отмечают ведущую роль хронического стресса, во время которого мишенью в первую очередь становятся кровеносные сосуды. Развивается адгезия и агрегация клеток крови с закупоркой микроциркуляторного русла, процесс еще более усугубляется за счет нарушения метаболизма нейтрофильных гранулоцитов, которые начинают секретировать свободные радикалы и протеолитические ферменты.

В любом случае гипоксия и нарушение микроциркуляции в структурах пародонта, развиваются первично, а не в результате воспаления, расстройства трофики - приводят к задержке обновления тканевых структур, нарушению белкового, минерального и других видов обмена.

Для правильной диагностики необходимо проводить дентальную компьютерную томографию. На ней оценивать не только саму структуру костной ткани на наличие очагов остеосклероза или остеопороза, но и состояние вестибулярной кортикальной пластинки (от наличия в ней дефектов до ее полного отсутствия) и положение корней зубов по отношению к ней.

Для морфологической картины пародонтоза характерны гиалиноз и склероз сосудов, сопровождающийся сужением их просвета и облитерацией; белковая дистрофия клеток эпителия десны, атрофия эпителия, паракератоз. В соединительной ткани происходит мукоидное набухание, фибриноидные изменения, в костной ткани задержка обновления костных структур, утолщение костных трабекул вплоть до выраженного очагового остеосклероза и утраты губчатого строения кости, которые чередуются с очаговым остеопорозом.

Клинические проявления пародонтоза наступают при значительных морфологических изменениях в пародонте. Диагноз устанавливают на основании клинической картины и результатов рентгенологического исследования.

Для клинической картины пародонтоза характерны рецессия десны, обнажение и повышенная чувствительность шеек зубов, множественные некариозные поражения зубов, десна бледная, плотная, зубодесневой прикрепление сохранено, определяется зубодесневая борозда глубиной 1-2мм. Патологическая подвижность зубов отсутствует. Но, необходимо отметить, что при присоединении воспаления в области отдельных зубов, на фоне общей картины характерной для пародонтоза определяются признаки характерные для пародонтита: зубные отложения, кровоточивость десны и неглубокие патологические зубодесневые карманы. Тяжесть процесса определяют при проведении рентгенологического исследования. Пародонтоз легкой степени тяжести характеризуется обнажением корней зубов на $\frac{1}{3}$ их длины, снижением высоты межальвеолярной перегородки на рентгенограмме на ту же величину. При пародонтозе средней тяжести эти изменения происходят соответственно на $\frac{1}{2}$, а при тяжелой форме более $\frac{1}{2}$ длины корней зубов.

На рентгенограммах определяется склеротический остеопороз, для которого характерно уменьшение количества костных балочек; при этом костномозговые пространства уменьшены, а костные балочки утолщены, таким образом костный рисунок приобретает мелкопетлистый характер. Характерно равномерное снижение высоты межальвеолярных перегородок при сохранении кортикальных пластинок и некотором сужении периодонтальной щели. Прогноз в отношении излечения неблагоприятный. В комплекс лечебных мероприятий с целью предупреждения прогрессирования заболевания и возможности присоединения осложнений в виде воспаления, необходимо, кроме диспансерного наблюдения у стоматолога, обязательно включать лечение основного заболевания (например, гипертонической болезни, атеросклероза) у соответствующего специалиста с назначением антисклеротической и вазотропной терапии. Врач-стоматолог прежде всего рекомендует способы лечения направленные на улучшение местного кровообращения в тканях пародонта (аутомассаж, гидромассаж, дарсонвализацию десен и другие физиотерапевтические процедуры); проводит симптоматическое лечение гиперестезии при выраженной рецессии и наличии некариозных поражений.

Синдромы проявляющиеся в тканях пародонта

Синдром Папийона-Лефевра – редкое генетическое нарушение, частота встречаемости – 1:1 000 000, заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу и проявляется в возрасте до 4-х лет. Этиология не известна. Сопровождается гиперкератозом ладоней и стоп. В полости рта – агрессивный генерализованный ювенильный пародонтит: десна отечная, гиперемированная, кровоточит при зондировании; глубокие пародонтальные карманы с экссудацией; подвижность зубов.

При рентгенологическом обследовании определяется вертикальная деструкция костной ткани альвеолярного отростка, костные карманы.

К шести годам пациент теряет все зубы. После прорезывания постоянных зубов - ситуация повторяется. Лечение симптоматическое.

Гистоцитоз Х – группа заболеваний неизвестной этиологии, объединяющим патоморфологическим признаком которых является наличие гистиоцитарных разрастаний, скопление эозинофилов, лимфомакрофагальной инфильтрации. Различают *локализованные и диффузные* (диссеменированные) формы гистоцитоза Х.

К локализованным относится *эозинофильная гранулема*. Наблюдается у детей и взрослых, в клинике встречается гингивит, пародонтальные карманы, подвижность зубов. В ранних стадиях болезни проявления в полости рта часто бывают первыми и единственными симптомами. Рентгенологически определяются остеопороз и рассасывание костной ткани на ограниченном участке (соответственно зубу, в области которого локализуется гранулема) с выраженной компенсаторной реакцией (зона склероза по периферии очага разражения).

К диссеменированным формам гистиоцитоза относятся болезни Летерера-Зиве и Хенда-Крисчена-Шюллера, чаще встречающиеся у детей.

Болезнь Летерера-Зиве в развивающейся стадии характеризуется лихорадкой, бледностью кожи, адинамией, похуданием и потерей аппетита, гепато-спленомегалией. В полости рта отмечаются явления хронического генерализованного пародонтита с прогрессирующим рассасыванием костной ткани. Рентгенологически остеопороз, диффузная резорбция межзубных костных перегородок и очаговая – тела челюсти.

Болезнь Хенда-Крисчена-Шюллера сопровождается несахарным диабетом, экзофтальмом, опухолевидными образованиями в костях челюстей, задержкой в росте и развитии. В полости рта наблюдается картина генерализованного пародонтита. Рентгенологически – деструкция альвеолярной кости. Местное лечение – симптоматическое.

Лечение гистоцитов Х проводят после тщательного клинического обследования вместе с онкологами или гематологами, которые определяют общее лечение и прогноз.

Болезнь Дауна - проявляется задержкой роста и олигофренией. В полости рта выявляют: увеличенный, складчатый, географический язык; зубочелюстные деформации, высокое сводчатое небо, гипоплазию твердых тканей зубов, задержку их прорезывания. Со стороны пародонта клиническая картина соответствует агрессивному генерализованному пародонтиту: гипертрофический гингивит разной степени тяжести, пародонтальные карманы с экссудацией, подвижность зубов и их выпадение. На рентгенограмме: деструкция костной ткани альвеолярного отростка смешанного характера, костные карманы. Лечение симптоматическое.

Состояние пародонта на фоне сахарного диабета

При сахарном диабете отмечаются нарушения углеводного, белкового, липидного обменов, развитие специфических диабетических микроангиопатий (утолщение базальной мембраны концевых отделов сосудистого русла), снижение функциональной активности и хемотаксиса полиморфно – ядерных лейкоцитов, что и способствует прогрессированию заболевания пародонта. Клиническая картина пародонтита в определённой мере связана с особенностями микрофлоры пародонтальных карманов. У взрослых пациентов, страдающих сахарным диабетом, в пародонтальных карманах наиболее часто выявляются *B. intermedius*, *B. gingivalis*, *W. recta*. Присутствие глюкозы в пародонтальных карманах является отягощающим фактором, так как она служит питательной средой для микроорганизмов. Повышение содержания глюкозы в слюне и десневой жидкости, наряду со снижением тока слюны, меняют микробиологическое равновесие в полости рта, способствуя угнетению регенерации тканей пародонтального комплекса. Соответственно

при некомпенсированном сахарном диабете течение пародонтита приобретает агрессивный характер.

Но существует и обратная связь. Известно, что тяжелый пародонтит при сахарном диабете снижает эффективность действия инсулина, вырабатываемого организмом больного (провоспалительные цитокины попадая в кровяное русло способствуют формированию инсулинорезистентности и повышению глюкозы в крови), поэтому лечение заболеваний полости рта является одним из важных факторов контроля над самим диабетом.

Состояние пародонта на фоне заболеваний крови

Заболевания крови (нейтропения, агранулоцитоз, острый лейкоз): оказывают влияние на состояние тканей пародонта вследствие снижения защитных свойств клеточных элементов и нарушения активности обменных процессов.

Острый лейкоз

Встречается преимущественно в молодом возрасте. Отмечается общая слабость, боль в мышцах, суставах, костях, горле, увеличение подчелюстных лимфатических узлов, субфебрильная температура. Для клинической картины характерны 4 синдрома: гемморрагический, гиперпластический, анемический и интоксикационный. В полости рта: гипертрофия десневого края, профузная кровоточивость десен как при прикосновении, так и спонтанная. Некротические изменения десен, миндалин без реактивных изменений вокруг язв. Для проведения дифференциального диагноза проводят исследование крови, в котором выявляют: увеличение количества лейкоцитов, отсутствие зрелых форм, увеличение СОЭ.

Циклическая нейтропения

Идиопатическое заболевание детского и юношеского возраста, в анамнезе неоднократные заболевания ЛОР-органов, легких. На фоне ухудшения общего состояния организма: слабость, потливость, повышение температуры тела. В полости рта диагностируют язвенный гингивит или стоматит на фоне агрессивного генерализованного пародонтита. Развитию агрессивного патологического процесса в тканях пародонта способствует периодическое уменьшение нейтрофильных лейкоцитов, ответственных за защиту тканей от инвазии инфекции, что и приводит к усилению повреждающего эффекта микроорганизмов в месте их скопления. Заболевание идентифицируют при проведении динамического исследования крови (1 раз в 3 недели).

Агранулоцитоз

В анамнезе у 50% пациентов отмечается прием анальгетиков, антибиотиков, противосудорожных препаратов. Для заболевания характерно острое начало с высокой температурой, ознобом. В полости рта первым клиническим симптомом, сопровождающиеся начало заболевания является язвенный гингивит. После углубленного клинического и рентгенологического обследования подтверждается: агрессивный генерализованный пародонтит, особенностью течения которого является отсутствие гноетечения из глубоких пародонтальных карманов при обострении процесса. Диагноз устанавливают на основе клинического анализа крови.

ВИЧ-ассоциированный пародонтит

Пародонтит возникает ещё до системного проявления СПИД. В данном случае агрессивное течение – пародонтит, сопровождающийся язвенным гингивитом или стоматитом является неблагоприятным прогностическим признаком, свидетельствующим о развитии тяжелых иммунных нарушений. Воспалительно-деструктивный процесс в костной ткани протекает стремительно: за 6 месяцев утрачивается до 70% костного

субстрата, возможно секвестрация фрагментов альвеолярного отростка. Диагностика на основе серологических и иммунологических методов исследования.

Пародонтомы

К этой группе пародонтальных заболеваний относят все новообразования, исходящие из тканей пародонта. Большинство из них лечится в клиниках хирургической стоматологии. К пародонтологической практике относят фиброматоз, эпулис и пародонтальную кисту. Лечение – хирургическое.

Общие принципы лечения заболеваний пародонта

Принцип максимальной индивидуализации исходит из обязательной оценки как общего состояния больного (перенесенные и сопутствующие заболевания, принимаемые лекарственные препараты и т.д.), так и особенностей местного статуса (гигиенических навыков больного, резервных сил пародонта, состояния прикуса, микробного пейзажа зубодесневых карманов, характера проведенных ранее лечебных мероприятий и т. д.). Изучение данных анамнеза, общего состояния больного, клинико-рентгенологической картины, особенностей течения заболевания, позволят провести дифференциальную диагностику, выставить предварительный диагноз и максимально индивидуализировать составляемый план комплексного лечения.

Принцип последовательности, должен лежать в основе такого плана, то есть необходимо придерживаться строго определенной продолжительности и очередности этапов, а именно:

- 1 этап - начальное лечение;
- 2 этап - корригирующее лечение (основное или коррекционное) ;
- 3 этап - поддерживающее лечение.

После проведения диагностических процедур и постановки предварительного диагноза приступают к первому этапу - начальное лечение.

Первоочередная цель лечения воспалительных заболеваний пародонта - купирование воспалительного процесса в тканях пародонта, для чего проводят: профессиональную гигиену полости рта; медикаментозное лечение с одновременным выявлением и устранением местных факторов, способствующих распространению процесса на все структуры пародонта, например, нависающие края пломб, коронок, кариозные полости. Также, проводят ортопедическое пособие – выравнивание окклюзионной плоскости и восстановление жевательной эффективности, шинирование подвижных зубов.

Продолжительность начального периода лечения составляет от 6 недель до 6 месяцев и зависит от степени тяжести и характера течения заболевания. За этот время необходимо уточнить диагноз и характер течения процесса (агрессивный или хронический), оценить не только результаты проводимого лечения, но и способность пациента самостоятельно поддерживать на должном уровне индивидуальную гигиену, готовность пациента к сотрудничеству. Мотивация на лечение проводится во время одного из первых визитов, когда пациенту разъясняется необходимость «терапии на дому» - уход за полостью рта с использованием лечебно-профилактических зубных паст, эликсиров, ирригаторов, выполнение массажа десен и других процедур, проводимых в домашних условиях, которые способствуют сохранению достигнутых результатов лечения.

Ко второму – основному этапу комплексного лечения – корригирующему, приступают только в случаях достижения положительных результатов в ходе начального лечения. После купирования воспаления и достижения ремиссии в течение 3-6 месяцев, при условии отличной гигиены полости рта, отсутствия кровоточивости при зондировании

и уменьшения глубины пародонтальных карманов до 3-4 мм применяют ортодонтические и ортопедические методики коррекции.

В случае, если удалось добиться стабилизации процесса в пародонте, отличной гигиены, но глубина пародонтальных карманов в области отдельных зубов продолжает оставаться больше 4 мм (что встречается относительно часто, так как для пародонтита характерна неравномерная резорбция костной ткани смешанного типа), требуется применение дополнительных хирургических методик (регенеративных или резективных) для уменьшения глубины пародонтальных карманов.

При проведении мукогингивальной и пластической хирургии требуется идеальная гигиена полости рта и купирование воспалительных явлений в тканях пародонта.

Таким образом, основными принципами лечения больных воспалительными заболеваниями пародонта является комплексная, индивидуализированная и последовательная терапия, на всех этапах которой требуется применение медикаментозного лечения.

Медикаментозное лечение

По данным ВОЗ, этиологическим фактором воспалительных заболеваний пародонта является микробный фактор. Таким образом, все средства и методы, позволяющие устранить или ослабить его влияние, относятся к этиотропному лечению.

Антибиотики и химиотерапевтические препараты

На первый взгляд может показаться, что микробная этиология воспалительных заболеваний пародонта объясняет необходимость использования антибиотиков при проведении пародонтологического лечения. Однако, у пациентов, страдающих гингивитом или имеющих компенсированный пародонтит, стабилизацию процесса обычно удается получить после проведения профессиональной гигиены полости рта и местного применения антимикробных препаратов.

Системная антибактериальная терапия в лечении воспалительных заболеваний пародонта показана только:

1. при острых ситуациях на пародонте, множественном абсцедировании, повышении температуры тела;
2. при агрессивном течении пародонтита средне-тяжелой степени;
3. при пародонтите тяжелой степени, методом лечения, которого выбрано хирургическое вмешательство;
4. для профилактики возникновения инфекционного эндокардита у пациентов входящих в группу риска

Последнее показание продиктовано тем, что любые рутинные вмешательства в пародонте, сопровождающиеся кровоточивостью десны (начиная с профессиональной гигиены полости рта или зондирования карманов), приводят к бактериемии разной степени. Степень бактериемии зависит от интенсивности манипуляций на тканях пародонта и степени воспаления десен. У лиц со здоровым пародонтом бактериемия всегда незначительная. Транзиторная бактериемия, являющаяся пусковым моментом при развитии инфекционного эндокардита, проходит в течение 15 минут, а антибактериальная профилактика ограничена одной дозой, принятой за 30-60 минут до стоматологического вмешательства с целью создания необходимого уровня концентрации антибиотика в плазме. С этой целью назначают: амоксициллин или ампициллин 2 г перорально или в/в. При аллергии на пенициллин или ампициллин - клиндамицин 600 мг перорально или в/в.

Профилактическое назначение антибиотиков, согласно рекомендации Европейского Общества Кардиологов 2009 года (the European Society of Cardiology) по профилактике,

диагностике и лечению инфекционного эндокардита, является обязательным условием, в связи с метастазирующими бактериемическими инфекциями, только у пациентов входящих в группу риска, имеющих в анамнезе:

- предшествующий эндокардит;
- протезы сердечных клапанов или протезные материалы, использованные для восстановления сердечного клапана;
- врожденные пороки сердца (со сложными цианотичными пороками сердца), а так же после проведения хирургической коррекции - паллиативные послеоперационные шунты, проводники или другие протезы (в течение первых 6 месяцев после операции, пока не произойдет эндотелизация протезного материала).

Во всех остальных перечисленных выше случаях, для лечения воспалительных заболеваний пародонта, воздействия на этиологический фактор, рекомендуют применять антибактериальные препараты способные с одной стороны - накапливаться в десневой жидкости и тканях пародонта в высоких концентрация (больше, в сравнении с сывороткой крови), с другой - воздействовать на микроорганизмы, так называемые пародонтопатогены. Например, *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans* – имеет чувствительность к амоксицилину, кларитромицину и доксициклину, фторхинолам (ципрофлоксацин, моксифлоксацин), практически не чувствителен к метронидазолу, линкомицину, макролидам. *Porphyromonas gingivalis* – чувствителен к метронидазолу, клиндамицину, амоксиклаву. *Tannerella Forsythia (Bacteroides Forsythus)* – чувствителен к метронидазолу и клиндамицину, но резистентен к доксициклину. *Prevotella Intermedia* – имеет чувствительность к метронидазолу и клиндамицину.

Препаратами выбора являются следующие антибиотики:

Amoxicillin + Clavulanic acid, *Amoksiklav* (Амоксиклав), *Аугментин* - комбинированный препарат пенициллинового ряда, включающий в себя амоксициллин и клавулановую кислоту назначают по 1 таблетке (250 мг+125 мг) каждые 8ч. Следует помнить, что препараты этого ряда не «перекрывают» весь спектр возможных пародонтопатогенов, поэтому при проведении эмпирической химиотерапии их целесообразно сочетать с другими препаратами, например, группы 5-нитроимидазола (метронидазол 250 мг 3 раза в сутки).

Большая часть пародонтопатогенов обладает высокой чувствительностью к антибиотикам тетрациклинового ряда. Во время перорального приема концентрация тетрациклинов в зубодесневой жидкости 2-4 раза выше, чем в крови, они способны накапливаться в тканях пародонта.

Doxycycline (доксициклин) назначают - 200 мг в первые сутки, затем 100 мг в сутки.

Макролиды: *Sumamed* (Сумамед), *Azithromycin* (Азитромицин) (в первые сутки 500 мг, со вторых по пятые сутки по 250 мг один раз в сутки).

Системная антимикробная терапия при заболеваниях пародонта предназначена для повышения эффективности начального лечения, подавляет рост микроорганизмов, которые остаются после проведения традиционного удаления зубных отложений. Пародонтопатогены устойчивы к механической терапии благодаря своей способности проникать в периодонтальные ткани, закрепляясь в анатомических образованиях, недоступных для пародонтологического инструмента, или же в результате снижения защитных сил организма пациента.

Системная антимикробная терапия показана также в случаях, когда не удается провести дезинфекцию тканей пародонта и (или) предотвратить реколонизацию, что подтверждается отсутствием положительной динамики в развитии заболевания, и продолжающейся потерей периодонтального прикрепления.

Антисептические средства

Антисептики в пародонтологии остаются наиболее востребованными противомикробными средствами, с применения которых начинают местное медикаментозное лечение.

Широко используется в стоматологии в качестве антисептика галогеносодержащее (хлорсодержащее) производное бигуанидина — хлоргексидин, который не только окисляет и хлорирует белки, но обладает свойствами катионных детергентов, изменяет проницаемость клеточных мембран, обладает высокой антибактериальной и фунгицидной активностью.

Хлоргексидин - Хлоргексидина биглюконат /Chlorhexidini bigluconas. В стоматологической практике применяется уже более 30 лет. Положительно заряженный катион хлоргексидина имеет высокую степень сродства к отрицательно заряженным фосфатным группам клеточных мембран. Взаимодействуя с фосфатными группами на поверхности клетки, молекула хлоргексидина вызывает смещение осмотического равновесия, нарушение целостности и гибель клетки. Кроме этого препарат способен адсорбироваться на поверхности слизистой оболочки и высвобождаться с течением времени.

Хлоргексидин - антисептик бактерицидного действия, активен против широкого круга вегетативных форм грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, а также дрожжей, дерматофитов и липофильных вирусов.

В литературе описаны примеры того, как молекула хлоргексидина может ингибировать способность бактериальных клеток формировать биопленки - одни из наиболее опасных и устойчивых колониальных форм существования микроорганизмов. Однако, необходимо помнить, что некоторые вещества, часто применяющиеся при производстве зубной пасты (лаурилсульфат натрия, карбоксиметилцеллюлоза) могут резко снизить активность хлоргексидина.

Побочные эффекты от применения препарата: окрашивание эмали зубов, отложение зубного камня, нарушение вкуса.

Препарат содержится в большом количестве различных лекарственных форм, например, в таблетках для рассасывания в полости рта – Себидин, Антиангин; в гелях для дёсен – Асепта адгезивный бальзам, Пародиум, Метрогил дента; в составах для полоскания полости рта – Асепта, Корсодил, Лизоплак, СВ-12 и т.д.

Бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний/Benzyltrimethyl-myristoilamine propylammonium (Мирамистин /Miramistinum) Мирамистин относится к группе катионных (катионных детергентов) поверхностно-активных веществ, точнее – к четвертичным аммониевым соединениям, которые изменяя проницаемость клеточной мембраны, вызывают разрушение клеток и гибель микроорганизмов (бактерицидное действие). Мирамистин обладает выраженным антимикробным действием в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, оказывает противогрибковое действие. Активность вируса иммунодефицита человека Мирамистин снижает в 100 раз! Препарат рекомендуют для полосканий и аппликаций на ткани полости рта в виде 0,01% раствора. Установлено, что по антимикробной активности мирамистин значительно уступает хлоргексидину (in vitro). Однако отсутствие побочных эффектов, выгодно отличает его от хлоргексидина.

Oktinidin dihydrochloride / дигидрохлорид октенидина (Октенисепт, Октенидол). Антисептик октенидин относится к группе гуанидов, однако его строение разительно отличается от гуанидинов и четвертичных аммониевых соединений, так как ни амидные, ни эфирные группы не входят в его состав. Особенностью строения является наличие в

его молекуле двух активных катионных центра, отделенных друг от друга длинной алифатической углеводородной цепью и не оказывают друг на друга влияния. Именно катионные центры обеспечивают веществу бактерицидные свойства, так как являются первой ступенью на пути взаимодействия антисептика и бактериальной клетки (взаимодействие происходит по принципу разнозаряженных частиц). После этапа адгезии октенидина к бактериальной стенке и взаимодействия с ферментами и полисахаридами бактериальных стенок происходит истечение цитоплазмы через перфорации в плазмолемме, что и приводит к гибели клетки. Этим объясняется высокий антибактериальный эффект октенидина и отсутствие влияния на живые человеческие клетки.

Важной особенностью препарата является - отсутствие токсичности, в отличие от хлоргексидина, из данного вещества не происходит выделения токсичного 4-хлорамина, что делает его более безопасным для применения у пациентов группы риска, детей грудного и младшего возраста без ограничений уже с самого рождения и у беременных женщин. Системного действия отсутствует, так как действующее вещество не абсорбируется.

В целом же дигидрохлорид октенидина обладает быстро наступающим в течение 30 секунд и 24-часовым остаточным действием. Остаточное действие характеризует противомикробный эффект действующего вещества на микроорганизмы, которые попадают на продезинфицированную область уже после дезинфицирования. Случаев резистентности к октенидину до настоящего времени не было зарегистрировано.

Доказана способность октенидина дигидрохлорида воздействовать на пародонтопатогены, грибы, в том числе – на *Candida Albicans*. Таким образом, октенидин является веществом, способным оказывать максимально сильное антимикотическое действие при отсутствии побочных эффектов. Также неоспоримым преимуществом является факт, что даже после длительного использования препарата (4 недели) не происходит окрашивания зубов, пломб и слизистой оболочки.

Октенидол - готовый раствор для полосканий полости рта, который не требует предварительного разведения.

Октенисепт - разводят питьевой водой при воспалениях слизистой оболочки полости рта и носоглотки 1:3; стоматитах, воспалениях слизистой глаз 1:6.

Бактерийные препараты

На фоне приема антимикробных и антисептических препаратов может развиваться преимущественный рост некоторых бактерий, в результате качественных и количественных изменений аутофлоры, влекущие за собой выраженные клинические проявления со стороны макроорганизма. Для профилактики дисбактериоза на фоне приема и после отмены антимикробного лечения сегодня рекомендуют назначать «бактерийные» препараты, к которым относятся: пробиотики, пребиотики, синбиотики, а так же бактериофаги и вакцины.

Пробиотики – препараты, которые содержат живые бактерии, подавляющие рост и размножение болезнетворных и условно болезнетворных микроорганизмов. Пробиотики, в отличие от антибиотиков и химических препаратов, не уничтожают существующий микробиоценоз желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек человека, а наоборот, способствуют его качественному и количественному восстановлению до необходимого уровня к ним относятся : Линекс /Линекс, Лактобактерии Ацидофильные /Лактобактерин (*Lactobacterinum*), Ацилакт /*Acilactum* и т. д.

Пребиотики – это пищевые вещества (в основном состоящие из некрахмальных полисахаридов и олигосахаридов, плохо перевариваемых человеческими ферментами),

которые питают определенную группу кишечных микроорганизмов, стимулируют ее рост и размножение. Лактулоза /Lactulosum (дюфалак, порталак, нормазе), Хилак – форте / Hylak Forte и т.д.

Синбиотики – это препараты, полученные в результате рациональной комбинации пробиотиков и пребиотиков. Пребиотики помогают пробиотикам без вреда проходить агрессивную для них среду верхних отделов желудочно-кишечного тракта, создавая более благоприятную среду для бифидобактерий в толстом кишечнике. Часто симбиотики - это биологически активные добавки, входящие в состав функционального питания, обогащенные одним или несколькими штаммами представителей родов *Lactobacillus* и/или *Bifidobacterium*. Биовестин-лакто / Biovestin lacto, Бифидобак / Bifidobac, Лактобактерии+бифидобактерии+энтерококки/Линекс био (LinexBio) и т. д.

Бактериофаги – обладают высокой специфичностью к патогенным микроорганизмам. Каждый вид бактериофага избирательно поражает несколько штаммов бактерий. Бактериофаг прикрепляется к рецепторам на поверхности бактериальной клетки, прокалывает ее оболочку своим хвостом и впрыскивает в нее ДНК, содержащуюся в головке фага. После этого бактериальная клетка погибает (происходит ее лизис), и появляются новые зрелые бактериофаги. Так происходит до тех пор, пока не будут уничтожены все бактерии данного патогенного штамма. После этого бактериофаги самоуничтожаются. Они действуют только на «свой» микроорганизм (тот, который вызывает болезнь), не имеют побочных эффектов. «Фагодент» – комбинированный фаговый препарат, предназначенный для профилактики и лечения гнойно-воспалительных осложнений в хирургии и раневых инфекций, вызванных патогенными штаммами: *Providencia rettgeri* spp., *Enterobacter* spp., *Citrobacter freundii*, *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides* spp., *Corynebacterium* spp., *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus aureus* spp., *Staphylococcus epidermidis* spp., *Pseudomonas aeruginosa* spp., *Acinetobacter baumannii* spp., *Escherichia coli* spp., *Klebsiella* spp., *Proteus vulgaris* spp., *Proteus mirabilis* spp. Введенные в состав геля бактериофаги, активные в отношении некоторых пародонтопатогенов, делают возможным применение данного препарата в лечении заболеваний пародонта. Применение геля «Фагодент» рекомендовано для медикаментозного лечения заболеваний пародонта.

Для восстановления местного иммунитета следует использовать бактериальные препараты, относящиеся к Вакцинам (смесь лизатов бактерий):

Имудон / Imudon - иммунокорригирующий препарат, представляющий собой полимикробный лизат из штаммов наиболее часто встречающихся бактериальных и грибковых возбудителей патологических процессов в полости рта. Содержит поливалентный комплекс антигенов (смесь микробных полисахаридов). Таблетки предназначены для рассасывания в полости рта. В острых состояниях - по 8 таблеток в день, курсом 10 дней. В хронических состояниях - по 6 таблеток в день в течение 20 дней и более. Препарат Имудон оказывает существенный системный иммунокорректирующий эффект, восстанавливает функциональную активность мононуклеарнофагоцитарной системы, нейтрофильных гранулоцитов, десенсибилизирует лимфоциты, а также повышает уровень SIg A.

Нестероидные противовоспалительные средства

Антимикробные препараты не являются специфическими средствами, направленными на устранение воспаления, поэтому для уменьшения гиперемии, отека и других симптомов их сочетают с различными группами противовоспалительных препаратов, различающихся по механизму действия, особенностям химической структуры, фармакинетики и фармадинамики. Это предопределяет необходимость использования

специальных лекарственных средств, для воздействия на основные звенья патогенетического процесса при пародонтите.

Воспаление является универсальной защитной реакцией на воздействие различных экзогенных и эндогенных повреждающих факторов и играет важную роль в патогенезе заболеваний пародонта. Воспалительный процесс регулируют продукты метаболизма арахидоновой кислоты, такие как простагландины, тромбоксан, простациклин, лейкотриены, гистамин, интерлейкин и другие биологически активные вещества. В ряде исследований установлена зависимость между тяжестью воспалительного процесса в десне и изменением содержания в десневой цервикальной жидкости арахидоновой кислоты, простагландинов, продуктов перекисного окисления липидов, интерлейкина и циклических нуклеотидов. Увеличение содержания в тканях пародонта простагландинов, и, в частности, простагландина Е, повышает мобилизацию кальция из костной ткани, что приводит к ее деструкции. Ряд клинических исследований продемонстрировал замедление процессов резорбции костной ткани альвеолярного отростка на фоне использования нестероидных противовоспалительных средств, в том числе, и при местном их применении. Они блокируют синтез простагландинов, миграцию лейкоцитов в область воспаления, способствуют стабилизации лизосомальных мембран. Препараты данной группы оказывают, помимо противовоспалительного действия, болеутоляющее и жаропонижающее. Различия, между отдельными представителями данной группы, связаны с разной степенью выраженности противовоспалительного и жаропонижающего действия, а также с частотой и характером побочных эффектов при повторных приемах. При болях, связанных с воспалительно-дегенеративными процессами в челюстно-лицевой области, предпочтительнее назначать препараты ацетилсалициловой кислоты или ибупрофен. При болях после экстракции зубов или пломбирования корневого канала более эффективными являются парацетамол и анальгин.

При назначении данных лекарственных препаратов, следует учитывать противопоказания и ограничения к их применению. Эти препараты обладают негативным влиянием на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, снижают агрегацию тромбоцитов, вызывают развитие бронхоспазма и аллергических реакций, снижают диурез, приводят к отекам. Поэтому, несмотря на наличие большого количества групп нестероидных противовоспалительных средств, продолжается поиск новых препаратов, имеющих не только оптимальное соотношение обезболивающего и противовоспалительного эффектов, но и более безопасных для организма.

В связи с этим, особое внимание привлекают нестероидные противовоспалительные средства, которые преимущественно влияют на циклооксигеназу – 2 (ЦОГ-2 - это фермент, участвующий в синтезе простагландинов, вовлеченных в процесс воспаления и пролиферации), но не оказывают значительного воздействия на циклооксигеназу -1 (ЦОГ-1 – это фермент, постоянно присутствующий в клетках различных органов и необходимый для образования простагландинов, участвующих в регуляции гомеостаза). Противовоспалительная активность нестероидных противовоспалительных средств обусловлена влиянием именно на ЦОГ-2, в то время как с подавлением активности ЦОГ-1 связано развитие большинства побочных эффектов этих препаратов.

За последнее время в стоматологических клиниках апробированы препараты, избирательно блокирующие ЦОГ-2:

- мелоксикам / Мовалис 7,5 мг 1 раз в день;
- нимесулид / Найз 200 мг в день;
- целекоксиб / Церебрекс 100 и 200 мг 2 раза в день.

Болеутоляющая и противовоспалительная активность этих препаратов не превосходит

такие традиционные нестероидные противовоспалительные средства, как ортофен, диклофенак, но они реже вызывают осложнения и побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта.

Однако селективные нестероидные противовоспалительные средства обладают нежелательным действием. При их приеме происходит угнетение синтеза простаглицина, предотвращающего тромбоз, что позволяет в полной мере реализоваться прокоагулянтному эффекту другого простаноида - тромбосана. С этим механизмом связано отсутствие антиагрегатного эффекта (увеличивается риск возникновения тромбоза у пациентов имеющих заболевания сердечно - сосудистой системы: атеросклероз, варикоз, гипертония и т.д., и, следовательно, увеличивается риск развития инфаркта миокарда, ишемического инсульта).

В современной фарминдустрии существуют формы выпуска НПВС, которые возможно использовать для местного применения при лечении заболеваний пародонта, например, гели и растворы.

Холин салицилата / Choline salicylate (Мундизал гель, Холисал, Пасорал) представляют собой комбинацию холин салицилата и цеталконий хлорида. Холин салицилат обладает анальгетическими и противовоспалительными свойствами. Цеталконий хлорид подавляет рост грамположительных и грамотрицательных бактерий, а также обладает противогрибковой активностью. Препарат наносится на слизистую 3 - 5 раз в день.

Кетопрофен /ОКИ - действующем веществом является кетопрофена лизиновая соль хорошо растворима в воде (в отличие от кетопрофена кислоты), что позволило создать: ОКИ раствор для полоскания специально с целью местного купирования боли, отека, жжения при заболеваниях полости рта.

Бензидамин /Benzylamine (Тантум верде, Tantum Verde) содержит гидрохлорида бензидамин. Бензидамин по своему химическому составу принадлежит к группе индазолов. При местном применении препарат хорошо проникает через слизистую оболочку и быстро насыщает пораженную ткань. Оказывает противовоспалительное, местное, анестезирующее действие, а также способствует эпителизации. Для полосканий рекомендуют 15 мл раствора каждые 1,5 - 3 часа для облегчения боли по мере необходимости. При появлении чувства жжения раствор можно развести водой.

Другие противовоспалительные средства

Если воспаление протекает с изъязвлением десны, некрозом тканей и гноетечением из зубодесневых карманов, то в местном лечении предпочтение отдают протеолитическим ферментам (трипсину (Trypsinum), химотрипсину (Chymotrypsinum), террилитину (Terrilytinum), дезоксирибонуклеазе. Особенно эффективно сочетание протеолитических ферментов (трипсин - 2,5 мг, химотрипсин - 2,5 мг, микроцид - 5,0 мл) с антибиотиками. Кроме того, дезоксирибонуклеаза разрушает химические связи между компонентами матрикса биопленки, и облегчает проникновение антибактериальных веществ.

Существуют новые препараты пролонгированного действия. Это различные плёнки и специальные пластинки, оказывающие противовоспалительное и заживляющее действие.

Пластины ЦМ (Пластины ЦМ) представляют собой медленно рассасывающиеся пластины, состоящие только из экологически чистых компонентов природного происхождения. Они обладают противомикробным, противовоспалительным, дубящим, детоксицирующим, иммуномодулирующим, регенераторным действиями.

Пластины выпускаются двух вариантах: Пластины ЦМ-1 и Пластины ЦМ-2 с кальцием. Основной состав их одинаковый: водорастворимые экстракты трав (зверобоя, тысячелистника и шалфея), комплекс витаминов С и группы В и минеральных веществ. Основу пластин составляет желатин. Пластины ЦМ, попадая в желудочно-кишечный

тракт, улучшают его деятельность; всасываясь в кровь - повышают тонус и защитные силы организма. Пластины ЦМ-2 дополнительно содержат глицерофосфат кальция, способствующий реминерализации твердых тканей зубов, что особенно актуально, как для профилактики возникновения, так и для устранения повышенной чувствительности шеек зубов после проведения профессиональной гигиены полости рта.

Пластины накладывают на вестибулярную поверхность десны 1 - 2 раза в сутки на ночь на время сна или днем на 1,5 - 2 часа. Курс от 5 до 30 дней в зависимости от тяжести заболевания.

Адгезивные лекарственные пленки Диплен - Дента - двухслойные самоклеющиеся пленки, состоящие из совмещенных гидрофильного и гидрофобного слоев. Гидрофильная сторона обладает способностью приклеиваться к влажной поверхности слизистой оболочки полости рта и к раневым поверхностям без применения вспомогательных клеящих средств. Наружный гидрофобный слой при попадании во влажную среду становится пластичным, изолирует пораженный участок от внешних механических, химических и бактериальных воздействий. Гидрофильный слой пленки обладает повышенной сорбцией (3 - 5 г/г). Время сохранения активности пленки в полости рта 12 часов.

В качестве активных компонентов в гидрофильный слой пленки импрегнированы: метронидазола гемисукцинат (Диплен - Дента М), линкомицина гидрохлорид (Диплен - Дента Л), хлоргексидина биглюконат (Диплен - Дента Х), дексаметазона фосфат и хлоргексидина биглюконат (Диплен - Дента ДХ), лидокаина гидрохлорида и хлоргексидина биглюконат (Диплен - Дента ЛХ). Аппликацию пленок проводят следующим образом: отрезают полоску пленки длиной 50 мм и шириной 10 мм (или другого удобного размера) и накладывают клеящей стороной на десневой край. Как правило, первые 2 - 3 аппликации проводятся в клинических условиях с одновременным обучением больных технике их самостоятельного применения. Курс лечения пленкой варьирует от 6 до 10 дней.

Для защиты десны и блокирования в ней лечебных препаратов можно применять Solcoseryl / Солкосерил дентальная адгезивная паста - препарат содержит солкосерил и местный анестетик полидоканол, который представляет собой алифатический поверхностный анестетик, не всасывающийся слизистыми и не вызывающий аллергии. Ускоряет процессы заживления на 30%, снимает боль, образует на поверхности слизистой оболочки защитную пленку, сохраняющуюся 3 - 5 часов. Паста наносится тонким слоем на предварительно высушенную ватным тампоном слизистую 2 - 7 раз в день. После смачивания поверхности пасты водой образуется защитная пленка, предохраняющая слизистую оболочку от механических и термических повреждений.

Системная энзимотерапия, основанная на системном действии целенаправленно составленных комбинаций гидролитических энзимов (ферментов) растительного и животного происхождения, кооперативно воздействует на ключевые физиологические и патофизиологические процессы. Вобэнзим и Флогэнзим - это энзимные смеси в форме таблеток, покрытых оболочкой, защищающей их от расщепления желудочным соком. Терапевтическое воздействие энзимов осуществляется за счет нормализации иммуногомеостаза, оптимизации воспаления, выраженного противоотечного действия, повышения цитотоксической активности макрофагов, индуцирования цитокинов или их ингибирования, в зависимости от характера иммунопатологического процесса, удаления циркулирующих в крови и фиксированных в тканях иммунных комплексов, а также и ингибирования их образования. Наряду с этим энзимы влияют на аутоиммунные процессы, активизируют фибринолиз и улучшают микроциркуляцию за счет влияния на

тромбоциты и реологические свойства крови. Энзимные препараты обладают выраженным противовоспалительным, противоотечным, фибринолитическим, антиагрегатным, иммуномодулирующим и вторичным анальгетическим свойствами. Доказана способность энзимных препаратов повышать концентрацию антибиотиков в плазме крови и в тканях.

При воспалительных заболеваниях пародонта назначают Вобэнзим по 7 таблеток 3 раза в день в течение 10 дней, затем 10 дней по 5 таблеток 3 раза в день в течение 2 - 3 недель. В случае необходимости рекомендуется продолжить лечение Вобэнзимом по 5 таблеток 3 раза в день 1 - 1,5 месяцев. В предоперационный период Вобэнзим назначают за 1 неделю до операции в дозе 3 таблетки 3 раза в день. После операции рекомендуют препарат Флогэнзим по 3 таблетки 3 раза в день или Вобэнзим по 8 - 10 таблеток 3 раза в день в течение 7 - 14 дней. Препараты применяются за 40 минут до еды, запивая большим количеством воды (200 - 250мл).

Для нормализации обменных процессов в костной ткани применяют следующие препараты:

Кальциферол + кальция карбонат (Кальций – Д3 Никомед) - эффективная комбинация 500 мг кальция и 200МЕ витамина – Д3. Назначают по одной таблетке 2 раза в день.

Кальцевит - комбинация 250 мг кальция в виде карбоната кальция, витамин Д (холекальцефилола) 300МЕ, витамин В6 (пиродоксина гидрохлорида) 15 мг, 1000 мг аскорбиновой кислоты. Назначают по одной шипучей таблетке в день.

Остеогенон (оссенин - гидроксиапатитовый комплекс) - кальций 178 мг, фосфор 82 мг, неколлагеновые белки 75 мг, коллагеновые белки 216 мг. Назначают по 1 - 2 таблетки 2 раза в день.

Глицерино-фосфорнокальциевая соль альфа - и бета - изомеров/ Кальция глицерофосфат – легко усвояемый препарат, поступающий преимущественно в минерализованные ткани. Кроме этого он усиливает анаболические процессы, оказывает общеукрепляющее действие. При этом включение его в твердые ткани зуба и костную ткань происходит более активно, чем фосфора и кальция, находящихся в пище и напитках. Назначают взрослым по 0,5 г три раза в день в течение одного месяца, желательно с препаратами железа. Следующие назначения целесообразны через 2-3 месяца параллельно с другими методами лечения. Неплохие результаты были получены при использовании в стоматологической практике сочетания глицерофосфата кальция и фитина (по 0,25 г каждого) в одной таблетке.

Хирургическое лечение

Основной целью комплексного лечения заболеваний пародонта является долгосрочное сохранение периодонтальной связки, что возможно только в случае эффективного выполнения индивидуальной гигиены полости рта. Поскольку основным симптомом пародонтита является наличие пародонтального кармана, ликвидация его становится главной задачей клинициста. Ликвидация пародонтального кармана ведет к удалению токсического очага из организма, исключению отрицательных местных факторов и воздействия на трофику тканей, а также к перестройке иммунологических реакций всего организма. Это также облегчает индивидуальный уход за полостью рта и тканями пародонта в частности.

У пациентов с тонким фенотипом пародонта значение хирургических методов особенно велико, так в случаях мелкого преддверия полости рта, выраженных тяжей и уздечек методики пластической хирургии по переводу тонкого фенотипа в толстый носят профилактический характер, особенно перед проведением ортодонтических или ортопедических мероприятий.

К хирургическим методам лечения относятся кюретаж, гингивотомия, гингивэктомия, гингивопластика, лоскутные операции, пластические операции по переводу тонкого фенотипа в толстый.

Ортопедическое лечение

Неотъемлемой частью комплексного лечения заболеваний пародонта является создание условий для уменьшения функциональной нагрузки на связочный аппарат, удерживающий зуб в кости, способствующий передачи жевательной нагрузки на костную ткань челюсти, и рациональное распределение жевательного давления.

Одним из основных симптомов перегрузки опорно-удерживающего аппарата зуба является появление подвижности зубов.

Во-первых, в результате прогрессирования воспалительного процесса вокруг зуба происходит не только образование пародонтального кармана, но и разрушение самого опорно-удерживающего аппарата (связок и костной ткани). Вследствие этого обычная жевательная нагрузка становится травмирующим фактором, усугубляющим течение заболевания десен и приводящим к еще большему разрушению кости и связочного аппарата. При ликвидации воспаления подвижность зубов уменьшается на 10—30 %, но справиться с воспалением в случае подвижности зуба 2 - 3 степени без иммобилизации (уменьшения подвижности), не представляется возможным..

Выбор ортопедических методов лечения, в каждом случае должен быть строго индивидуализирован с учетом степени поражения пародонта, подвижности зубов, характера прикуса и т.д. С целью более равномерного распределения жевательной нагрузки на имеющиеся зубы проводят выравнивания окклюзионной плоскости, подвижные зубы укрепляют с помощью различных аппаратов и шин, фиксируемых на зубы, изготавливают каппы для ночного ношения. Это лечение способствует стабилизации патологического процесса и повышает эффективность медикаментозного и хирургического этапов лечения.

Физиотерапевтическое лечение

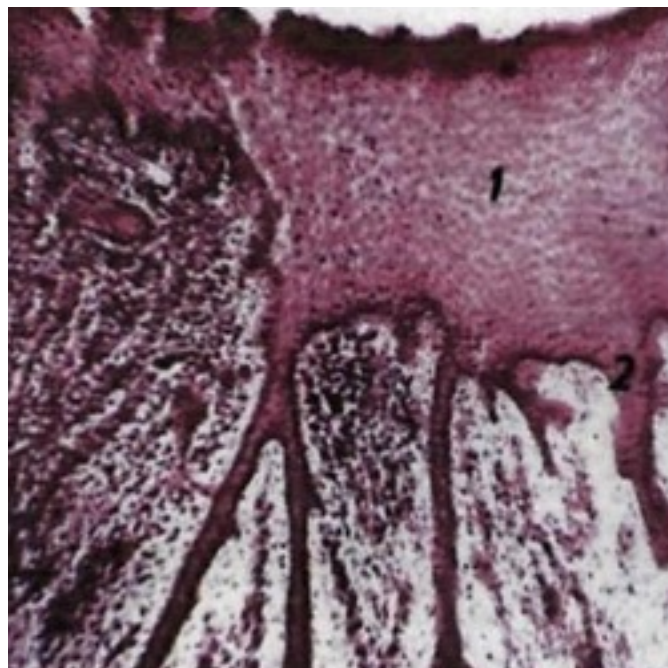
В комплексе лечения заболеваний пародонта физическим методам отводится значительная роль: они широко применяются на всех этапах лечения.

На этапах лечения применяются различные виды механической энергии, электро-, гидро- и бальнеотерапии и т.д.

**Занятие 5. Патоморфология слизистой оболочки рта.
Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта.
Состояние слизистой оболочки рта на фоне заболеваний крови,
эндокринной патологии, заболеваний желудочно-кишечного тракта
и др. ВИЧ-маркерные проявления на слизистой оболочке рта.**

Важным направлением современной стоматологии является диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки рта (СОР) и красной каймы губ.

Известно, что СОР состоит из трех слоев: многослойного плоского эпителия, собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистого слоя. Разделяет эпителий и собственно слизистую пластинку СОР базальная мембрана. В тех участках, где слизистая



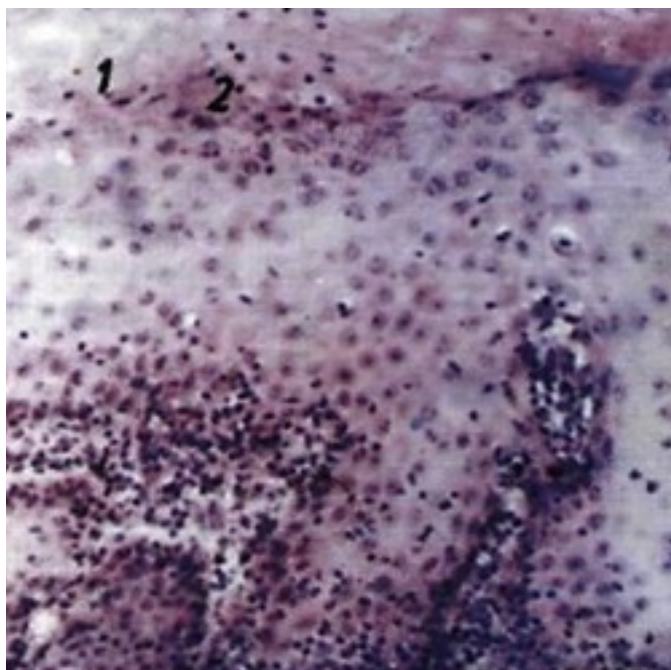
оболочка должна быть особо прочной по отношению к внешнему воздействию (пище, метеорологическим факторам), эпителий ороговевает. К этим зонам относят: десну, твердое небо, спинка языка, красную кайму губ.

Многослойный плоский ороговевающий эпителий состоит из следующих слоев:

1. Базальный слой (ростковый) – состоит из ряда кубических клеток с хорошо выраженными протоплазмой и ядром.
2. Шиповатый слой – несколько слоев клеток полигональной формы (шип – acanthus).
3. Зернистый слой – слои уплощенных клеток, содержащих зерна (гранулы) кератогиалина.
4. Роговой слой – плоские, безъядерные клетки, заполненные кератином.

Локализации, не требующие особой защиты от внешнего воздействия, образованы *многослойным плоским неороговевающим эпителием*, состоящим из меньшего количества слоев:

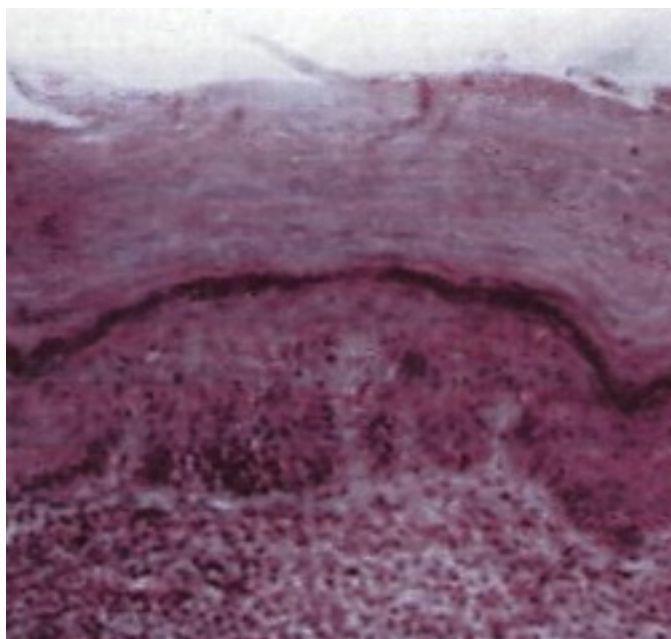
1. Базальный слой (ростковый) – состоит из ряда кубических клеток с хорошо выраженными протоплазмой и ядром.
2. Шиповатый слой – несколько слоев клеток полигональной формы (шип - acanthus).



3. Поверхностный слой – уплощенные клетки с гранулами кератогиалина, гликогеном и утолщенной мембраной.

Также в эпителии имеются в небольшом количестве неэпителиальные отростчатые клетки – меланоциты, клетки Лангерганса (макрофаги), клетки Меркеля (рецепторная функция).

Собственная пластинка СОР представляет собой волокнистую соединительную



ткань. Она обильно кровоснабжена и иннервирована. Имеет большое количество клеточных элементов (клетки защиты, фибробласты). Верхний слой – сосочковый, волнообразно граничит с базальной мембраной. Нижний слой – сетчатый, включает в себя большое количество мелких слюнных и сальных желез.

В подслизистом слое более рыхлая соединительная ткань и жировая клетчатка, что придает слизистой оболочке подвижность. В области десен, твердого неба и дорзальной поверхности (спинки) языка он практически отсутствует. В этих участках собственно слизистая оболочка неподвижная, так как плотно сращена либо с надкостницей, либо с мышечным апоневрозом.

Патоморфология слизистой оболочки рта

На тканевом и клеточном уровнях в СОР происходят различные патологические изменения, вызывающие и сопровождающие клинические проявления заболеваний СОР.

К таким патоморфологическим изменениям можно отнести:

1. **Воспалительная инфильтрация** – скопление клеточных элементов крови и лимфы и др., сопровождается местным уплотнением и увеличением объема ткани. Процесс происходит в собственной пластинке СОР или подслизистом слое, сопровождает многие воспалительные заболевания.
2. **Акантоз** – утолщение шиповатого слоя эпителия, которое сопровождается удлинением межсосочковых выростов эпителия и более выраженным погружным их ростом в соединительную ткань. Результатом акантоза является появление узелка, узла, лихенизации.

Рис. 53. Акантоз. 1-утолщение шиповатого слоя эпителия; 2- удлинение эпителиальных тяжей.

3. **Паракератоз** - неполное ороговение поверхностных клеток шиповидного слоя при сохранении в них уплощенных вытянутых ядер. Результатом паракератоза является появление пятна, лихенизации, вегетации, узла, узелка. Участки паракератоза имеют беловатую окраску, не соскабливаются.

Рис. 45. Паракератоз. 1- утолщенный роговой слой; 2-палочковидные ядра в ороговевающих клетках.

4. **Гиперкератоз** - чрезмерное утолщение рогового слоя эпителия с одновременным развитием зернистого слоя. Он может развиваться в результате избыточного образования кератина или вследствие задержки слущивания эпителия.

Рис. 54. Гиперкератоз.

5. **Гранулез** – увеличение рядов зернистого слоя или зернистого слоя там, где его не должно быть. Может возникать голубовато-перламутровый оттенок СОР в связи с насыщенностью кератогиалином. Лежит в основе образования узелков (папул).
6. **Папилломатоз** - разрастание сосочкового слоя собственной пластинки слизистой оболочки и врастание его в эпителий. Этот процесс наблюдается при хронической травме слизистой неба, например, элементами пластинчатого зубного протеза.

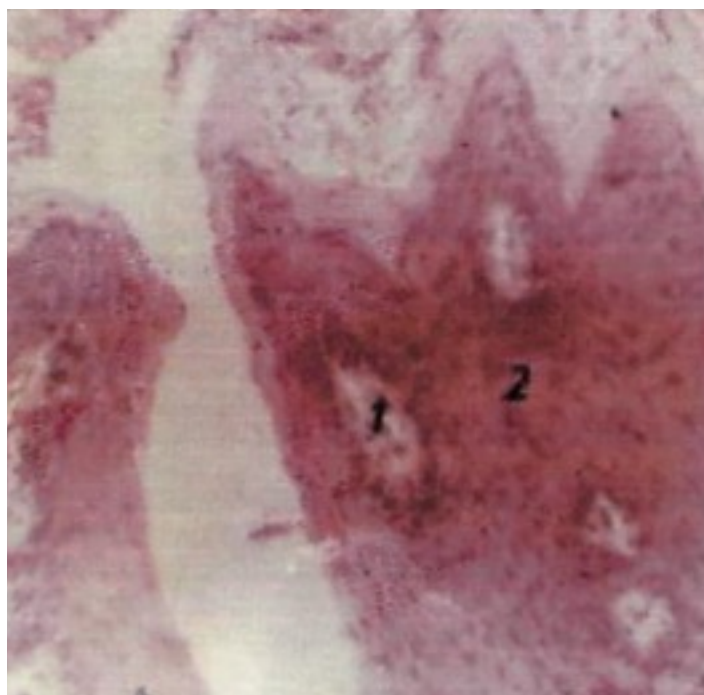


Рис.55. Папилломатоз. 1- разрастание сосочкового слоя собственной пластинки; 2- утолщение шиповатого слоя эпителия.

7. **Вакуольная дистрофия** - внутриклеточный отек эпителиальных клеток с появлением в цитоплазме вакуолей, разрушающих клетки. Иногда вакуоль занимает почти всю клетку, оттесняя ядро к периферии. Причиной вакуольной дистрофии принято считать дегенеративные изменения в цитоплазме эпителиальных клеток. Процесс лежит в основе образования пузырьков.

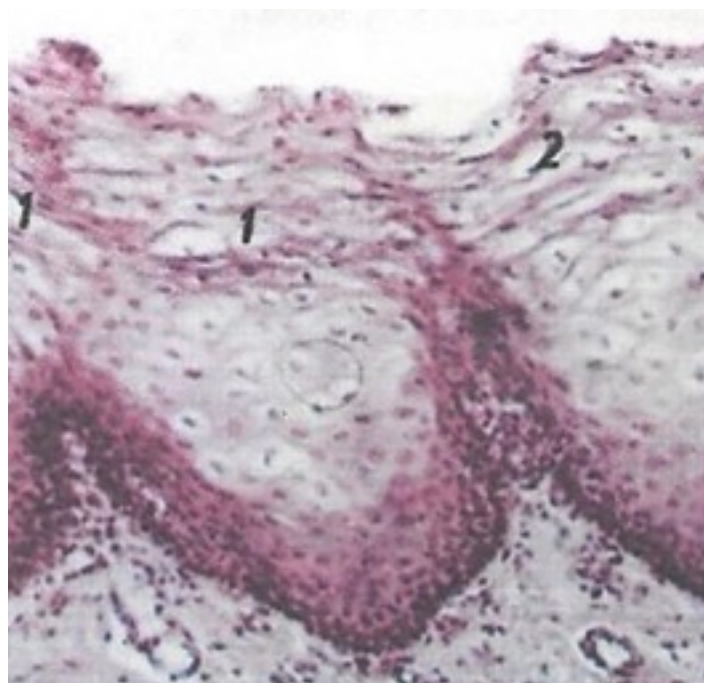


Рис.56. Вакуольная дистрофия. 1- скопление жидкости в цитоплазме клеток шиповатого слоя; 2- смещение ядер к периферии цитоплазмы.

8. **Балонирующая дегенерация** – очаговые изменения клеток шиповатого слоя. Которые из-за скопления в них жидкости округляются, увеличиваются в размерах, приобретая вид «шаров» или «баллонов». В результате этого процесса клетки разъединяются,

образуя небольшие, заполненные экссудатом полости, с плавающими в них многоядерными «гигантскими» клетками. Процесс лежит в основе образования пузырьков (рис. 49).

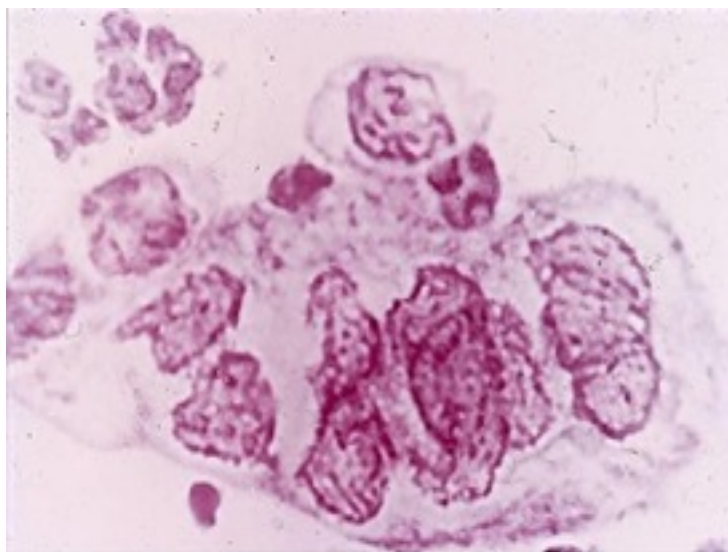


Рис. 57. «Гигантская» многоядерная клетка.

9. **Спонгиоз** - скопление жидкости между клетками шиповатого слоя. Межклеточные промежутки при этом расширены, заполнены жидкостью, цитоплазматические выступы вытянуты. Процесс начинается с расширения межклеточных канальцев, которые заполняются поступающим из соединительной ткани экссудатом. Этот экссудат растягивает, а затем разрывает межклеточные связи, образуя полость. В образовавшейся полости накапливается серозное содержимое. Результатом этого процесса является пузырек, пузырь.
10. **Акантолиз** – расплавление межклеточных связей (шипов и межклеточного склеивающего вещества), в результате чего шиповатые клетки округляются и разъединяются, уменьшаясь при этом в размерах (клетки Тцанка). В основе процесса лежат аутоиммунные механизмы.

Эти и другие патоморфологические процессы лежат в основе образования клинических морфологических элементов поражения СОР, которые делятся на первичные и вторичные элементы.

Первичные элементы поражения СОР

1. Пятно

- воспалительное - расширение сосудов вследствие острого воспаления (травма, аллергический стоматит и др.);
- пигментное – повышенное отложение меланина в клетках базального слоя или отложение гранул солей тяжелых металлов в собственной пластинке (родимые пятна, природная окраска десны у представителей негроидной расы, отравление свинцом, висмутом, ртутью);

- геморрагическое - выход форменных элементов крови в результате повышенной проницаемости сосудистой стенки, изменений свертывающей системы крови или в результате разрыва сосудов (заболевания крови или острая травма).
- 2. **Узелок** – хроническое воспаление в верхних отделах собственно слизистой, сопровождающееся акантозом, гранулезом, гиперкератозом (красный плоский лишай, лейкоплакия). Специфический воспалительный инфильтрат в верхних слоях собственной слизистой (вторичный сифилис).
- 3. **Бугорок** – очаг ограниченного продуктивного воспаления (инфекционная гранулема). Инфильтрат захватывает все слои слизистой оболочки (туберкулезная волчанка, бугорковый сифилид).
- 4. **Узел** – специфический воспалительный инфильтрат в подслизистом слое (сифилитическая гумма).
- 5. **Волдырь** – острый ограниченный отек сосочкового слоя дермы или собственной пластинки слизистой оболочки (аллергические заболевания – крапивница).
- 6. **Пузырек** – полостное образование до 5 мм в диаметре, вызванное накоплением экссудата между клетками шиповатого слоя (спонгиоз), вакуольной дистрофии и слияния клеток в гигантские многоядерные клетки (вирусные заболевания: герпетические, энтеровирусные).



Рис. 58. Пузырек на нижней губе при локализованном герпесе.

- 7. **Пузырь подэпителиальный** – скопление жидкости под эпителием, разволокнение базальной мембраны вследствие спонгиоза и вакуольной дистрофии (неакантолитическая пузырчатка, пузырно-сосудистый синдром и др.).
- 8. **Пузырь внутриэпителиальный** – полости внутри шиповатого слоя в результате акантолиза (вульгарная пузырчатка).
- 9. **Гнойничок** – полостной элемент с гнойным экссудатом, характерен для кожи и красной каймы губ (ХРГ, ветряная оспа и др.).
- 10. **Киста** – полостной элемент с эпителиальной выстилкой (ретенционная киста малых слюнных желез).

Вторичные элементы поражения СОР

1. **Эрозия** – поверхностный дефект эпителия – образуется при вскрытии покрывки пузыря, пузырька, при травме (герпетический стоматит, аллергический стоматит, красный плоский лишай, травма и др.);
2. **Афта** - поверхностный дефект эпителия с четкими контурами, ярко-красным ободком, покрыт фибринозным налетом – в результате острого альтеративного воспаления эпителия (хронический рецидивирующий афтозный стоматит).

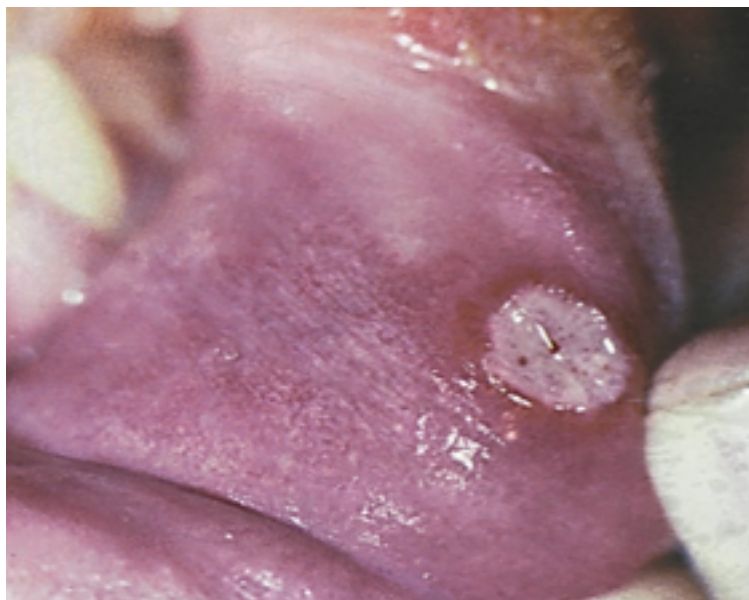


Рис. 59. Афта на слизистой оболочке нижней губы.

3. **Язва** – глубокий дефект СОР с дном и краями – разрушение эпителия и собственно слизистой и подслизистой на фоне воспалительной инфильтрации. Может быть в результате хронического травматического воздействия, распада опухоли и специфических гранулем (травма, рак, туберкулез, сифилис).
4. **Трещина** – линейный дефект СОР на фоне инфильтрации тканей и потери эластичности (хронические трещины губ).



Рис. 60. Хроническая трещина нижней губы.

5. **Корка** – образуется на открытых участках в результате высыхания экссудата пузырьков, пузырей или отделяемого эрозий и язв (на губах при хронической трещине губ, вирусных поражения и пр.).
6. **Рубец** - замещение глубоких дефектов СОР грубой фиброзной тканью (заживление глубоких язв, афт Сеттона).
7. **Чешуйка** – шелушащаяся поверхность красной каймы губ в результате неполного ороговения эпителиальных клеток (паракератоза). Клетки отторгаются и в виде тонких пластинок скапливаются на поверхности красной каймы (эксфолиативный хейлит (сухая форма), метеорологический хейлит).

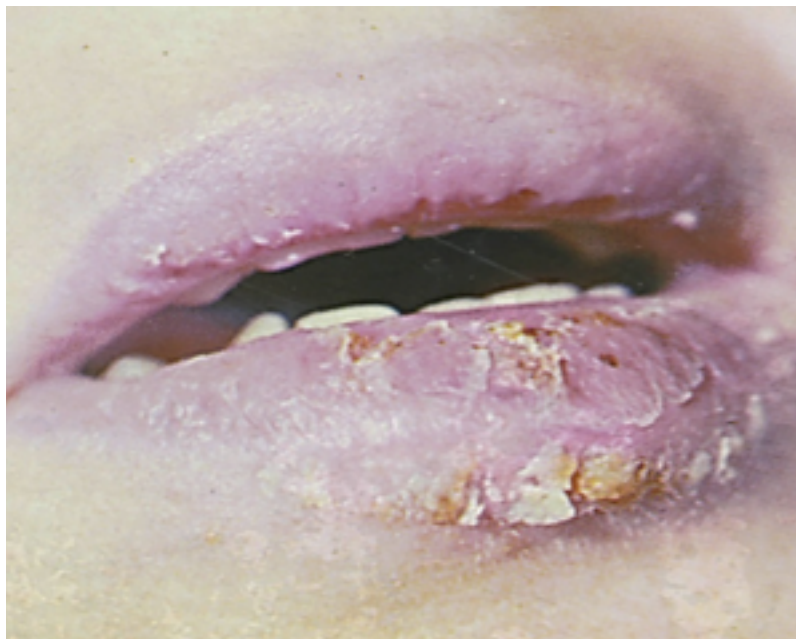


Рис. 61. Чешуйки на нижней губе при эксфолиативном хейлите.

8. **Вегетация** - разрастание сосочков собственной пластинки слизистой оболочки на поверхности папул, эрозий, воспалительных инфильтратов (сосочковая гиперплазия слизистой оболочки в результате хронической травмы протезом).

Для систематизации известных патологических состояний слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ по этиологическим и патогенетическим факторам предлагается использовать **классификацию заболеваний слизистой оболочки рта** Е.В. Боровского и А.Л. Машкиллейсона (2001 г.).

I. Травматические поражения вследствие действия механических факторов, высоких и низких температур, излучения, неблагоприятных метеорологических факторов (метеорологический хейлит, трещины губ), химических веществ и др.

II. Инфекционные заболевания.

А. Поражения слизистой оболочки рта при острых и хронологических заболеваниях (корь, скарлатина, ветряная оспа, туберкулез, сифилис и др.).

Б. Собственно инфекционные и паразитарные заболевания слизистой оболочки рта и губ:

- 1) вирусные (герпесы, бородавки и др.);
- 2) фузоспирохетоз;
- 3) бактериальные (стрепто- и стафилококковые, гонорейные и др.);

4) грибковые (кандидоз, актикоминоз и др.).

III. Аллергические и токсико-аллергические заболевания:

- 1) контактный аллергический стоматит, гингивит, хейлит, глоссит, вызванные действием медикаментов, пластмасс и других материалов, используемых в стоматологии, красителей, зубных паст, эликсиров, различных химических веществ, контактирующих со слизистой оболочкой или красной каймой губ;
- 2) фиксированные и распространенные токсико-аллергические поражения, вызванные действием медикаментов, пищевых веществ и других аллергенов, поступающих в организм различным путем;
- 3) дерматозы с поражением слизистой оболочки рта токсико-аллергического генеза (многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса-Джонсона, синдром Лайелла, первичные системы васкулиты, включая гранулематоз Вегенера).

IV. Синдромы с аутоиммунным компонентом патогенеза:

- 1) рецидивирующий афтозный стоматит, включая рубцующиеся афты;
- 2) синдром Бехчета, включая большой афтоз Турена;
- 3) синдром Шегрена;
- 4) дерматозы с поражением слизистой оболочки рта (пузырчатка, пемфигоид, болезнь Дюринга, красная волчанка, склеродермия).

V. Кожно-слизистая реакция - красный плоский лишай.

VI. Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях.

VII. Изменение слизистой оболочки рта и красной каймы губ при патологии различных органов и систем организма и нарушениях обмена веществ:

- 1) при висцеральной и эндокринной патологии;
- 2) при гиповитаминозах и авитаминозах;
- 3) при болезнях крови и кроветворных органов;
- 4) при различных патологиях нервной системы;
- 5) при беременности.

VIII. Врожденные и генетически обусловленные заболевания слизистой оболочки рта:

1) невусы и эпителиальные дисплазии: сосудистые невусы, включая синдром Стерджа-Вебера-Краббе, бородавчатые и пигментные невусы, эпидермоидные кисты, болезнь Фордайса, белый губчатый невус (мягкая лейкоплакия, наследственный доброкачественный интраэпителиальный дискератоз);

- 2) складчатый и ромбовидный глоссит;
- 3) glandулярный хейлит;
- 4) дерматозы с поражением слизистой оболочки рта и губ, буллезный эпидермолиз, атонический дерматит (хейлит), псориаз, ихтиоз, болезнь Дарье, синдром Пейтца-Егерса, врожденная паронихия, ангидротическая эпителиальная дисплазия.

IX. Предраковые заболевания, доброкачественные и злокачественные новообразования:

- 1) облигатный предрак (болезнь Боуэна, бородавчатый предрак, ограниченный гиперкератоз красной каймы губ, абразивный преинвазивный хейлит Манганотти);
- 2) факультативный предрак (лейкоплакия, ороговевающая папиллома и папилломатоз, кератоакантома, кожный рог и др.);
- 3) доброкачественные новообразования;
- 4) рак.

Травматические поражения СОР.
Заболевания слизистой оболочки полости рта при табакокурении

При табакокурении появляется сочетанный вид травмы различных органов. Первый удар болезнетворного эффекта аммиачных и феноловых соединений, никотина и дегтя, входящих в состав табачного дыма, принимают на себя красная кайма губ и слизистая оболочка рта. Развивается хроническая химическая, термическая, иногда механическая травма СОР, а в некоторых случаях – гиперчувствительность на компоненты табака. На этом фоне – нарастающая гипоксия тканей, снижение механизмов как местного, так и общего неспецифического и специфического иммунитета – все это способствует возникновению заболеваний СОР. Выраженность клинических проявлений и прогнозы зависят от интенсивности и длительности табакокурения. Многолетние наблюдения показывают, что 75% обратившихся за помощью больных-курильщиков страдают заболеваниями, возникновение которых было непосредственно связано с курением.

Особенностью заболеваний данной этиологии является то, что они, как правило, в полости рта протекают безболезненно и поэтому без жалоб со стороны больных. Однако иногда появляются жалобы на сухость, шероховатость, першение, ощущение инородного тела при глотании, на затрудненное движение пищи по пищеводу и т.д. на фоне измененной СОР.

Заболевания СОР и ККГ, которые могут возникнуть в результате табакокурения (Каспина А.И., 2000).

1. Катаральный стоматит (хейлит, глоссит, гингивит, палатинит).
2. Пятна пигментации на ККГ и СОР.
3. Черный (коричневый) язык.
4. Пятна атрофии эпителия губ.
5. Пятна телеангиоэктазии на СОР и коже губ.
6. Обложенный язык.
7. Эксфолиативный (десквамативный) глоссит.
8. Эксфолиативный хейлит.
9. Одиночные трещины губ.
10. Грандулярный хейлит.
11. Грандулярный палатинит.
12. Ретенционные кисты в области губ и неба.
13. Лейкокератоз неба курильщика (никотиновый стоматит).
14. Ксеростомия.
15. Эрозии и язвы вследствие метаплазии мелких слюнных желез.
16. Черный (коричневый) «волосатый» язык.
17. Кератотическая папиллома на СОР и ККГ.
18. Ограниченный гиперкератоз губ.
19. Кожный рог ККГ.
20. Лейкоплакия СОР и ККГ.
21. Рак органов полости рта.

Лечение болезней, связанных с табакокурением на СОР состоит, прежде всего, в ликвидации этой вредной привычки, после чего некоторые из заболеваний (не относящихся к предракам) могут самоликвидироваться. Для ускорения этого процесса желательно назначать препараты – иммуномодуляторы (аевит, поливитамины,

микроэлементы и др.). Для лечения предраков СОР необходима хирургическая тактика с гистологическим исследованием пораженных тканей.

Гальванизм

Гальванизм является часто встречающейся причиной травматического поражения СОР. Появление гальванического тока связано с наличием в полости рта различных металлов в виде протезов или пломб и возникновением разности потенциалов между ними. Electroдами могут быть: амальгама, сталь, золото, часто нитрит-титановое покрытие, иногда кобальтохромовый сплав, используемый при металлокерамическом протезировании и др.

Условная норма микротоков в полости рта при наличии металлических протезов – до 10 мкА (Максимовская Л.М., 1998). Диапазон симптомов, возникающих при явлениях гальванизма в полости рта разнообразен: это может быть только жжение различных участков СОР без видимых клинических изменений, катаральное воспаление, лихеноидные изменения, лейкоплакия, эрозии и язвы, в том числе раковые – по контакту с электродом или по ходу гальванодуги.

Лечение заболеваний СОР, связанных с гальванизмом, прежде всего, предполагает устранение металлических пломб и протезов. Затем проводится соответствующая клиническим изменениям медикаментозная обработка (антисептическая, эпителизирующая).

Инфекционные заболевания СОР

Герпетическая инфекция

У больных с герпетической инфекцией резко снижена активность интерферона, естественных киллеров, и увеличена способность формировать инфекционные комплексы с аллергизирующим действием. Все вирусы этой группы обладают онкогенными свойствами.

В связи с тем, что хронические рецидивирующие воспалительные и опухолевые заболевания герпетической этиологии протекают на фоне резкого снижения иммунитета, они отнесены ВОЗ к СПИД-индикаторным.

Вирусы герпеса передаются контактным, воздушно-капельным путем, парентерально, а также трансплантационно и трансфузионно. В период кратковременной вирусемии, всегда сопутствующей манифестной форме (с клиническими проявлениями) вирусной инфекции, трансплацентарное распространение вируса может вызвать внутриутробную патологию (уродства, мертворождения, выкидыши и т.д.). Вирусемия также может способствовать переходу локализованных форм инфекции в распространенные, изменению их локализации, что является неблагоприятным прогностическим признаком в отношении нарастающего иммунодефицита.

Важнейшей особенностью герпес-вирусов является возникновение первичных и вторичных форм инфекции.

Первичная герпетическая инфекция возникает при первом контакте с вирусом, поэтому чаще встречается у детей до 5 лет и значительно реже у взрослых. В 80-90% случаев она протекает в *латентной форме* и только в 10-20% с клиническими проявлениями. Особенностью *острой формы* является большая выраженность инфекционных признаков: лихорадка, различные признаки интоксикации, что объясняется отсутствием в организме специфических антител. После первичного инфицирования

70-90% населения становится пожизненным носителем вируса герпеса, который может активизироваться в условиях иммунного дефицита, давая различные клинические варианты вторичной герпетической инфекции.

Встречается она чаще в старших возрастных группах, характеризуется умеренно выраженными симптомами интоксикации, что объясняется наличием антител к возбудителю. Однако присутствие антител не препятствует развитию вторичной герпетической инфекции и ее рецидивам, так как антитела не могут эффективно воздействовать на находящийся внутриклеточно возбудитель. Рецидивы герпетической инфекции могут быть связаны как с повторным заражением, так и с активацией латентно персистирующего в определенных ганглиях, лимфоидных и других образованиях вируса, в связи с чем, клинические проявления рецидивов чаще возникают всегда в одной и той же области.

Острый герпетический гингивостоматит – первичная герпетическая инфекция в полости рта, вызываемая вирусом простого герпеса (ВПГ – 1, - 2).

Ветряная оспа – первичная инфекции, вызываемая вирусом варицелла – зостер (ВГЧ – 3).

Хронический рецидивирующий герпетический стоматит и рецидивирующие формы локализованного герпеса губ, слизистой оболочки неба и кожи лица – вторичная герпетическая инфекция полости рта и челюстно-лицевой области при поражении вирусом простого герпеса. *Опоясывающий лишай* ветвей тройничного нерва – вторичная герпетическая инфекция, вызванная вирусом варицелла-зостер. Перечисленные заболевания имеют общие характерные клинические признаки, на которых главным образом основывается клиническая диагностика: появление на фоне катаральных явлений на слизистых оболочках и коже мелких (1-2 мм в диаметре), чаще сгруппированных пузырьков, после вскрытия которых образуются точечные эрозии или эрозии разных размеров с мелкофестончатыми краями.

Лечение герпетических стоматитов у большинства больных должно осуществляться в специализированных лечебных учреждениях, оснащенных современными диагностическими лабораториями. Однако существует группа больных, которая обращается к стоматологу. Это больные с поражениями СОР, вызванными вирусами простого герпеса и варицелла-зостер.

Основные принципы лечения герпетических заболеваний СОР являются общими для всех поражений, вызванных этими вирусами. При лечении следует использовать четыре основных направления: противовирусную терапию, противовоспалительную, неспецифическую и специфическую иммунотерапию. Лечение должно быть комплексным, однако его объем, интенсивность и длительность определяются нозологической формой заболевания, тяжестью течения и периодом болезни.

Кандидоз

Грибы рода *Candida* широко распространены в природе. Их обнаруживают на поверхности плодов и овощей, но основным местом их обитания являются кожа и слизистые оболочки человека и животных. Однако грибы *Candida* относят к условно патогенной флоре, так как для возникновения кандидоза является непременным нарушение резистентности организма.

Кандидоз чаще встречается у новорожденных и у пожилых людей на фоне возрастного или врожденного иммунодефицита, у больных с хроническими заболеваниями внутренних органов и различными видами иммунных и эндокринных

нарушений (анацидный гастрит, лейкопения, анемия, гиповитаминоз, туберкулез, лимфогранулематоз, сахарный диабет, гипотиреоз, гипопаратиреоз, гипокортицизм и др.), а также на фоне неопластических процессов. Появление такого грозного заболевания, как синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), привело к новому витку роста заболеваемости кандидозом. Кандидоз относят к СПИД – маркерным инфекциям.

Большое значение в распространении кандидоза приобретает частое лечение антибиотиками, длительный прием кортикостероидов и цитостатиков в связи с подавлением ими нормального биоценоза и иммунодепрессивным воздействием на организм. В ряде случаев играют роль профессиональные факторы (например, работа на предприятиях по производству белково-витаминных концентратов и др.).

Поражение слизистых оболочек и особенно СОР занимает одно из ведущих мест среди прочих локализаций кандидоза. Нередко тяжелые висцеральные формы кандидоза и кандидасепсиса начинаются с поражения полости рта. Следует также отметить значение местных причин – хронические воспалительные и дистрофические заболевания СОР (красный плоский лишай, лейкоплакия, различные формы глосситов и пр.), наличие большого количества кариозных зубов, заболевания пародонта, курение, отсутствие должного гигиенического ухода за полостью рта – все это на фоне соматических или эндокринных патологических состояний может способствовать возникновению заболевания.

Клиника. Кандидоз слизистой оболочки рта относят к поверхностным формам поражений. По локализации выделяют: диффузные поражения слизистой оболочки полости рта (кандидозный стоматит), поражения языка (кандидозный глоссит), заболевания губ и углов рта (кандидозный хейлит и ангулярный кандидозный хейлит), и т.д.

Существуют *манифестные* (клинически выраженные) и *латентные* (стертые) формы этой инфекции. Течение той и другой формы может быть острым и хроническим.



Рис. 62. Схема видов кандидоза СОР.

Острые формы чаще встречаются у новорожденных или относительно здоровых взрослых на фоне антибактериальной терапии. Острое заболевание разрешается по мере созревания иммунной системы новорожденного или выздоровления от основного заболевания взрослого. Продолжительность его составляет 7-14 дней.

К характерным признакам манифестной формы острого кандидоза относят образование на поверхности слизистой оболочки белого налета различного характера (острый псевдомембранный кандидоз): пленчатого, крошковатого, напоминающего капли свернувшегося молока, очагового. Отсюда общеизвестное название заболевания – *молочница*. Белый налет снимается при поскабливании шпателем, но затем появляется вновь. Появлению налета обычно предшествует гиперемия, умеренный отек, сопровождающиеся жжением и болезненностью, повышенная ранимость слизистой оболочки, мацерации, трещины и эрозии. На фоне иммунодефицита, по мере перехода острого заболевания в хронический процесс, налет снимается все с большим трудом за счет более глубокого прорастания тканей гифами гриба. В конечном итоге налет оказывается прочно спаянным с тканями, не снимается при поскабливании или снимается лишь частично (*гиперпластическая форма*).

При *латентных формах* (острого и хронического) кандидоза белый (снимающийся или не снимающийся) налет отсутствует или представлен скудно. Больных беспокоят сухость, зуд, жжение, болезненность, ранимость слизистой оболочки и кожи. На этом фоне возможны различные варианты проявления болезни: если преобладают явления десквамации, атрофии и мацерации эпителия – *атрофический кандидоз*, при наличии более выраженных катаральных явлений или появлении эрозий выделяют *катаральную или эрозивную формы* кандидоза.

Однако иногда морфологические изменения слизистой оболочки выражены слабо, но состояние дискомфорта в полости рта и постоянное обнаружение большого количества дрожжевых почкующихся клеток, псевдомицелия и мицелия с неблагоприятной динамикой в процессе повторного обследования позволяют также подумать о *латентном кандидозе*.

Диагностика кандидоза основана на сопоставлении данных клиники и лабораторных методов исследования, которые включают: микроскопию соскоба, посев с тампона, серологические реакции, культуральные, цитологические, иммунологические и гистологические исследования.

Лечение кандидоза основано на этиотропных и патогенетических принципах.

Этиотропная терапия (противогрибковая) должна воздействовать на возбудителя заболевания, ослабить его патогенные свойства. Как самостоятельный вид лечения такая терапия наиболее эффективна при острых формах заболевания. В легких случаях этиотропное лечение может быть только наружным. В тяжелых, а также при хронических формах противогрибковая терапия должна сочетать наружное лечение с общим. При смешанной инфекции необходимо использование как противогрибковых, так и антибактериальных средств.

ВИЧ – инфекция

Первыми проявлениями, указывающими на внедрение ВИЧ, могут быть поражения слизистой оболочки рта.

Наиболее полная классификация заболеваний полости рта, определяемых у больных с ВИЧ-инфекцией составлена в Центре по контролю за заболеваниями США.

Классификация поражений полости рта, связанных с ВИЧ-инфекцией

(Сандра Л. Мельник, Рут Навьяк-Раймер и др., 1995)

1. Поражения, ЧАСТО связанные с ВИЧ-инфекцией:

- а) кандидоз: эритематозный, псевдомембранозный, гиперпластический;
- б) волосатая лейкоплакия;
- в) ВИЧ-гингивит;
- г) ВИЧ-некротизирующий гингивит;
- д) ВИЧ-периодонтит;
- е) саркома Капоши;
- ж) лимфома не-Ходжкина.

2. Поражения, РЕЖЕ связанные с ВИЧ-инфекцией:

- а) атипичные изъязвления;
- б) заболевания слюнных желез;
- в) тромбоцитопеническая пурпура;
- г) вирусные инфекции: ЦМА, вирус простого герпеса, папилловирус;
- д) вирус ветряной оспы, вирус опоясывающего лишая (см. цв. вкл. Рис. 71-74).

3. Поражения, ВЕРОЯТНО связанные с ВИЧ-инфекцией:

- а) *Actinomyces israeli*, *Enterodacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Klibsiella pneumonia*, *Mycobacterium tuberculosis*;
- б) болезнь «кошачьих царапин» (лимфоретикулез);
- в) реакция на лекарственные препараты;
- г) меланотонические пигментации;
- д) неврологические нарушения;
- е) остеомиелит;
- ж) синусит;
- з) подчелюстной целлюлит;
- и) плоскоклеточная карцинома;
- к) токсический эпидермолиз.

Диагноз ВИЧ-инфекции устанавливают на основании комплексного обследования.

Лица, зараженные ВИЧ, инфицированы пожизненно. У большинства из них в течение нескольких лет может не проявляться никаких признаков заболевания, но они являются источником передачи вируса другим людям.

Сифилис

Сифилис (Syphilis, Luis) – инфекционное венерическое заболевание с хроническим рецидивирующим характером течения, поражающее кожу, слизистые оболочки, системы и органы.

Различают четыре периода приобретенного сифилиса: инкубационный, первичный, вторичный и третичный. Последние два периода – с волнообразными рецидивами клинических признаков на коже и на слизистых оболочках, в том числе полости рта (в среднем до 50% случаев). Специфический иммунитет при сифилисе возникает нестойкий, поэтому больные после лечения могут заразиться вновь. Длительность периодов обусловлена состоянием неспецифического иммунитета. Существуют их усредненные показатели, однако у некоторых больных они могут быть короче или длиннее.

И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д заболевания в среднем длится 3-4 нед.

Первичный сифилис (Syphilis primaria, Luis I) в среднем длится 6-8 нед. Характеризуется клиническим эволюционным развитием воспалительного инфильтрата в области инфицирования бледной трепонемы: катаральное пятно, затем узелок и после его разрушения – *твердый шанкр* (chancre-фр.-язва). В зависимости от глубины погружения инфекционного инфильтрата твердый шанкр может быть либо эрозией, либо язвой. Клинически – это округлый или овальный дефект ткани от 0,3 см до 1,5 см в диаметре, с блестящим мясо-красного цвета или цвета «испорченного сала» дном.

Твердый шанкр может появиться на любом участке кожи и слизистых оболочек, часто на красной кайме и слизистой оболочке губ, на кончике, боковых и дорзальной поверхностях языка, на миндалинах. Иногда клиническая картина твердого шанкра атипична. На красной кайме губ он может появиться в виде корки, трещин, заедов с инфильтратом в основании и по краям. У лиц со складчатым языком твердый шанкр может локализоваться вдоль складки и иметь щелевидную форму. Такая форма может появиться при расположении шанкра на переходной складке. На десне он имеет вид ярко-красной эрозии, которая в виде полумесяца прилегает к нескольким зубам.

На миндалинах при первичном инфицировании возможны три клинические формы его проявления: язвенная, ангиноподобная (амигдалит) и комбинированная. При *язвенной форме* на внешне малоизмененной миндалине появляются эрозия или язва (типичный твердый шанкр). *Амигдалит* характеризуется инфицированием и появлением индурата в глубине лакуны миндалины, поэтому она увеличивается в размере, плотная при пальпации, но визуально дефект ткани в миндалине не заметен. Процесс либо безболезненный, либо при присоединении вторичной инфекции (стафилококковой или фузоспирохетоза и др.) может сопровождаться значительными болевыми ощущениями и изменением клинической картины, например появление гнойного или некротического налета и т.д.

Редко, но встречаются случаи, когда бледная трепонема поражала слюнные железы. Это касается больше околоушной слюнной железы, тогда развивается клиническая картина сиаалоаденита *сифилитического*.

Через 5-7 дней существования твердого шанкра появляется **в т о р о й п р и з н а к** первичного сифилиса – увеличение регионарных лимфатических узлов (регионарный склераденит). Лимфатические узлы диаметром до 2-3 см, безболезненные, плотные, неспаивающиеся с кожей и между собой. Самый крупный из них носит название *бубон*.

Если твердый шанкр локализуется на кончике или на теле языка, на губах, то склераденит будет соответствовать месту коллектора лимфы в подбородочной или подчелюстной области. Если шанкр образуется в области задних отделов рта (корень языка, миндалина), то локализация лимфатических узлов в шейных и глубоких шейных отделах.

Вторичный сифилис (Syphilis secundaria, Luis II) длится в среднем 3-4 года, иногда значительно дольше. На коже вторичный сифилис проявляется в виде *макулезных*,

папулезных и пустулезных высыпаний на различных участках туловища. В области кожи подошв, ладоней и ануса папулы частот группируются в бляшки.

На слизистой оболочке рта и на слизистых оболочках других локализаций, также появляются морфологические элементы в виде одиночных и сливного характера пятен застойно-красного цвета и разнообразных папулезных сифилидов. Папулы разделяют на ярко-розовые, белые (опаловые) папулы, а также на эрозивные и язвенные сифилиды. Папулы представляет собой образования округлой или овальной формы в среднем 0,6-1,0 см в диаметре с хрящевидным плоским инфильтратом в основании. Вследствие выпотевания жидкости на их поверхности и явления паракератоза они могут приобретать голубовато-перламутровый («опаловый») оттенок и белый цвет. Эрозивные папулы с тонким венчиком гиперемии по краям появляются при мацерации эпителия ярко-розовых узелков. Сифилитические папулы имеют склонности к слиянию, поэтому иногда они могут напоминать картину КПЛ или лейкоплакию. Однако при поскабливании шпателем, налет при сифилисе снимается, и обнажаются ярко-красные эрозии. Если инфильтрат папул проникает в собственно-слизистый слой, то при их разрушении появляются *язвенные сифилиды*. В серуме на поверхности папул также содержится большое количество трепонем.

При вторичном сифилисе возможны два варианта клиники сифилитической ангины: это – *катаральная* – сливных пятен ярко-красного цвета в области зева и ангина с *появлением эрозий* или *язв* на фоне беловатого эпителия. Сифилитические ангины часто характеризуются отсутствием боли.

При локализации папул в углах рта появляется клиника *трещин* с плотным инфильтратом по краям и в основании. *Заеды* могут покрываться корками.

На спине языка в местах появления папул, после их разрушения исчезают нитевидные, грибовидные сосочки и образуются гладкие блестящие западающие очаги – *бляшки скошенного луга*.

Третичный сифилис (Syphilis tertiaria, Luis III) начинается в среднем через 4-6 лет после начала заболевания и продолжается десятилетиями. Эта стадия характеризуется образованием инфекционных специфических гранулем. В результате их слияния на слизистых оболочках и коже появляются синюшно-красные мелкие множественные бугорки и одиночные более крупные узлы (*гуммы*) до 3 см и более. Сифилиды могут образоваться в любом месте СОР, но чаще на мягком и твердом нёбе, а также на языке.

При локализации гумм на языке сначала появляется узловатый глоссит, затем, после заживления язв, диффузная рубцовая плотность, сопровождается уменьшением размеров языка (сифилитическая микроглоссия). Трофика языка нарушается, на его поверхности исчезают нитевидные сосочки, появляются борозды, трещины, трофические язвы, которые могут малигнизироваться. Подвижность языка ограничивается. При локализации элементов на твердом нёбе в процесс вовлекается надкостница и костная ткань, возникают некроз кости, секвестрация и перфорация. Регионарные лимфатические узлы при третичном сифилисе могут реагировать только на присоединение вторичной инфекции.

При *врожденном сифилисе грудного возраста* симптомы появляются в 2 мес.- 1 год: диффузная папулезная инфильтрация кожи и слизистых Гохзингера, сифилитическая пузырчатка, сифилитический ринит, рубцовые изменения вокруг рта.

Врожденный сифилис раннего детского возраста проявляется в возрасте от 1 года до 4 лет с характерными симптомами приобретенного вторичного сифилиса, а также возможны сифилитические менингиты, менингоэнцефалиты и др.

При *позднем врожденном сифилисе* симптомы появляются от 4 до 15 лет, в 70% - без предшествующей клиники; триада Гетчинсона (зубы формы долота или отвертки с полулунной выемкой по режущим краям, сифилитический кератит, сифилитический лабиринтит и др.) является симптомом этого периода.

Диагностика сифилиса основана, кроме клинических, на лабораторных методах исследования. Лечение сифилиса проводится исключительно врачами – дерматовенерологами в специализированных лечебных учреждениях преимущественно препаратами группы пенициллина, реже – препаратами висмута.

Аллергические заболевания СОР

Клинические проявления аллергии на СОР – самые разнообразные. Это могут быть только субъективные симптомы в виде жжения - без видимых изменений со стороны СОР (*парестезия* слизистой оболочки рта на фоне аллергии).

При аллергической реакции по первому типу (ГНТ) может развиваться клиническая картина: *отека Квинке, острого катарального или буллезного стоматита (медикаментозно-буллезный стоматит, многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса-Джонсона)*. В тех случаях, когда преобладает II тип реакции (цитотоксический) возможно появление *язвенно-некротического стоматита*; при тяжелом течении смешанной формы I и II типов – *синдром Лайелла*. Когда развивается местная (наружная) сенсibilизация слизистой оболочки полости рта и (или) красной каймы губ – IV тип гиперчувствительной реакции (ГЗТ), появляется *контактный аллергический стоматит*.

Диагностика заболеваний, развивающихся в результате реакций гиперчувствительности

Диагностика заболеваний начинается с тщательного сбора анамнеза заболевания и анамнеза жизни с выявлением возможных аллергенов – лекарственных, пищевых, бытовых, профессиональных, пломбировочных или протезных материалов. Наряду с этим анамнез позволяет выявить острые и хронические заболевания, предшествующие развитию процесса в полости рта, и исключить или подтвердить возможность инфекционного аллергена – бактериального, вирусного и др. (тонзиллит, отит, одонтогенная инфекция, дисбактериоз кишечника, заболевание желудка с носительством *Helicobacter pylori* и т.д.).

В тех случаях, когда все предполагаемые аллергены исключены, но заболевание продолжает рецидивировать, больные должны быть направлены на проведение специальных аллергических диагностических проб, а также, в наиболее тяжелых случаях, на различные виды обследования (в том числе магнитно-ядерный резонанс, компьютерная томография и др.). Для выявления хронических воспалительных и опухолевых процессов, инициирующих инфекционно-аллергическую и аутоиммунную формы МЭЭ.

Лечение заболеваний полости рта аллергической этиологии

Лечение заболеваний СОР *аллергической этиологии* начинается с устранения предполагаемых аллергенов неинфекционного происхождения (медикаментов – антибиотиков, сульфаниламидов, йода, барбитуратов, бромидов, салицилатов, анальгетиков, витаминов группы В и т.д.; бульонов, кофе, яиц, шоколада и т.д.; зубной

пасты, губной помады, протезных и пломбировочных материалов и других веществ), предположительно вызвавших процесс.

Общее лечение заключается в назначении медикаментозной гипосенсибилизирующей терапии: антигистаминные средства (тавегил, супрастин, фенкарол, кларитин, задитен и т.д.); аскорбиновая кислота; препараты кальция (глюконат кальция, хлористый кальций и др.); в тяжелых случаях – кортикостероидные гормоны и детоксикационные средства (гемодез, поливинилпирролидон и т.д.).

Для наружного лечения стоматитов аллергического генеза следует использовать средства, обладающие минимально возможным сенсибилизирующим действием. Так, для обезболивания нежелательно применение анестетиков, так как при этом возможна перекрестная или дополнительная сенсибилизация, поэтому наружно, в виде «ванночек», лучше использовать антигистаминные средства: 1% раствор димедрола, 2,5% раствор супрастина, которые, как известно, обладают хорошим анестезирующим эффектом. Эти растворы можно готовить по мере необходимости (например, растворить 2 таблетки димедрола или супрастина в 0,5 стакана воды).

С противовоспалительной целью хорошо использовать 1% раствор галаскорбина или настой чая (черного или зеленого). В более упорных случаях, при отсутствии эффекта лечения - ванночки с гидрокортизоном (10 капель на ¼ стакана охлажденной воды).

При наружном лечении пролиферативной стадии контактного стоматита целесообразно применение мазей и суспензий кортикостероидных препаратов в виде аппликаций и фонофореза.

Проявления заболеваний красной крови на слизистой оболочке рта.

Анемия гипохромная железодефицитная. Для этого вида анемии характерно снижение уровней эритроцитов, гемоглобина и цветного показателя. Общие клинические признаки железодефицитных состояний: жалобы на слабость, головокружение, шум в ушах, потливость, склонность к обморочным состояниям, бледность кожных покровов, ломкость волос, поперечная и продольная исчерченность и ломкость ногтей и т.д.

В полости рта: появляются жалобы на сухость, жжение, иногда болезненность СОР, на нарушение вкусовой чувствительности, затрудненное проглатывание пищи. Объективная картина на СОР разнообразна и зависит от степени дефицита железа. Первоначально определяются бледность и сухость СОР. Затем возможно появление чешуек и мелких трещин на красной кайме губ, в углу рта (заеды), в полости рта может появиться катаральный глоссит в виде ярко-розовых вытянутых пятен на поверхности языка (клиника, схожая с глосситом Гюнтер-Мюллера, описанная авторами у больных с пернициозной анемией). Катаральный процесс в виде пятен или диффузного воспаления может развиваться и на других участках СОР – в области щек, губ, нёба, десен и т.д. Кроме того, при железодефицитных состояниях возможно появление или обострение десквамативного или иногда атрофического глоссита. На фоне нарастания дефицита железа усиливается иммунодефицит, поэтому имеют место частые обострения хронического рецидивирующего герпетического стоматита или его локализованных форм, хронического рецидивирующего афтозного стоматита и т.д.

Анемия гиперхромная – витамин В12 и (или) фолиево-дефицитная (пернициозная анемия Аддисона-Бирмера). Для этой анемии характерно снижение количества эритроцитов и гемоглобина и увеличение цветного показателя выше 1,05.

В связи с хронической гипоксией, жалобы и клиническая картина (общая и в полости рта) сходны с железодефицитной анемией, но, кроме того, часто при фолиеводефицитном состоянии на фоне заболевания печени, отмечается выраженная иктеричность СОР (особенно в области мягкого нёба и дна полости рта). Необходимо также еще раз обратить внимание на *глоссит Гюнтер-Мюллера*. Авторы впервые описали клиническую картину, развившуюся на поверхности языка у больных с пернициозной анемией, именно при этом виде анемии они отметили появление ярких пятен гиперемии втянутой формы на бледной поверхности слизистой оболочки языка. В тяжелых случаях, когда подобные патологические изменения охватывают другие участки СОР, появляется стоматит Гюнтер-Мюллера.

Анемия – гипохромная В6-дефицитная (железорефрактерная, железоневосприимчивая) характеризуется резким снижением количества эритроцитов, гемоглобина и цветного показателя из-за невосприимчивости эритроцитами железа.

Полицитемия (эритремия, болезнь Вакеза). При данном заболевании характерно увеличение в периферической крови количества зрелых эритроцитов, иногда зрелых лейкоцитов и тромбоцитов, а также гемоглобина с повышением объема циркулирующей крови. Этиология заболевания не установлена. Больные предъявляют общие жалобы на боли в костях, в сердце, кожный зуд, чувство жара. Увеличивается селезенка, печень, развивается желчнокаменная болезнь, тромбозы. Кожа и слизистые оболочки приобретают бордовый оттенок. В полости рта развивается жжение, сухость и кровоточивость СОР.

Проявления заболеваний белой крови на СОР

Лейкозы классифицируются по типу клеток, первично вовлекающихся в процесс (*миелоидные и лимфоидные*), и по течению (*острые и хронические*).

Острым лейкозом болеют чаще люди молодого и среднего возраста. Общие признаки: выраженная слабость, быстрая утомляемость, бледность кожных покровов. У большей части больных начальные симптомы острого лейкоза появляются за 2-3 мес. до появления манифестной формы. Температура тела может быть высокая, с большими перепадами, иногда субфебрильная. Часто присоединяются вирусные инфекции, в том числе и на СОР – *герпетические стоматиты*. Дополнительные симптомы со стороны полости рта: выраженная бледность, легкая ранимость СОР, кровоизлияния, часто спонтанная кровоточивость как слизистой оболочки десен, так и в области других локализаций, появление незаживающих эрозий, язв, трещин, язвенно-некротического гингивостоматита и гипертрофического гингивита. *Геморрагический синдром* – петехии, кровоподтеки, кровотечения – выявляются у 50-60% больных и в основе его лежат выраженная тромбоцитопения, развивающаяся в результате угнетения тромбоцитопоэза лейкозной гиперплазией и инфильтрацией костного мозга. Лимфатические узлы при остром лейкозе увеличиваются незначительно, они мягкие, безболезненные или болезненные. Окончательный диагноз устанавливается на основании общего анализа крови (на момент диагностики – $10 \times 10^{11}/л$ – $10 \times 10^{12}/л$ количества лейкозных клеток) и исследований пунктата костного мозга.

Хронический лейкоз подразделяют на хронический миелолейкоз и хронический лимфолейкоз. И тем и другим видом чаще болеют лица пожилого возраста.

Хронический миелолейкоз проходит две стадии: доброкачественную (несколько лет) и злокачественную (3-6 мес.). По мере прогрессирования лейкоза развивается анемия и тромбоцитопения. Картина крови характеризуется высоким лейкоцитозом ($50-60 \times 10^9/л$).

В мазке крови больного определяется много бластных форм миелоцитов (миелобласты, промиелоциты).

Для хронического миелолейкоза характерны геморрагические явления, но их интенсивность меньше, чем при остром лейкозе. Они не спонтанные, а развиваются при травмировании. Клиническая картина в полости рта схожа с острым лейкозом, но при хроническом миелолейкозе она часто дополняется кандидозом.

При *хроническом лимфолейкозе* количество лейкоцитов может достигать $500 \times 10^9/\text{л}$, среди них преобладают лимфоциты. Клинически можно определить: увеличение лимфоузлов, инфильтраты или опухолевидные узлы лимфоидной ткани на СОР в области корня языка, миндалин, десен, и т.д. В связи с тем, что в процесс вовлекаются ткани мелких слюнных желез, на СОР определяется выраженная сухость. В терминальной стадии также развивается кандидоз.

Агранулоцитоз характеризуется уменьшением или полным исчезновением из периферической крови гранулоцитов, количество лимфоцитов в крови значительно уменьшается – до $1 \times 10^9/\text{л}$. Заболевание чаще развивается как результат аллергической реакции 3 типа (циркулирующих иммунных комплексов) на лекарственные препараты: амидопирин, бутадиион, анальгин, сульфаниламиды, некоторые антибиотики и др. При этом значительно страдает общее состояние, возникают симптомы интоксикации. В полости рта развиваются язвенно-некротические процессы, имеющие тенденцию к распространению, определяется гнилостный запах. Иногда в процесс вовлекается костная ткань челюсти.

Проявления геморрагических диатезов на слизистой оболочке рта

Геморрагические диатезы могут быть связаны, как с нарушением тромбоцитопоза, так и нарушением выработки плазменных факторов коагуляции (или с их дефицитом), а также с аномалиями кровеносных сосудов.

Пурпура тромбоцитопеническая – это целая группа заболеваний, которая характеризуется образованием недостаточного количества или избыточным разрушением тромбоцитов и значительным снижением их количества в крови (в норме $200-400 \times 10^9/\text{л}$), изменением их структуры и функции, что сопровождается нарушениями свертывания крови и ретракции кровяного сгустка, усилением проницаемости стенок капилляров. Это проявляется в виде геморрагических диатезов, основным симптомом которого является склонность организма к повторным кровотечениям и увеличению времени кровотечения. Симптом жгута резко положительный. Предполагаемая этиология: радиация, интоксикация, инфекционная и лекарственная аллергия и т.д.

Различают острую и хроническую формы пурпуры тромбоцитопенической. Острые формы (количество тромбоцитов уменьшается до $4-2 \times 10^9/\text{л}$) могут протекать с высокой температурой тела, с симптомами интоксикации, с появлением множественных гематом и спонтанных кровотечений в желудке, в сетчатке, слизистой оболочке носа, рта, в области самых различных локализаций – неба, десен, дна полости рта, щек и т.д. Во рту определяются сгустки крови, смешанные со слюной. Слизистая оболочка – рыхлая.

Гемофилия и болезнь Виллебранда обусловлены генетическим дефектом. При гемофилии – отсутствие 8-го или 9-го факторов свертывания, а при болезни Виллебранда – функциональная неполноценность этих факторов и дисфункция тромбоцитов.

Гемофилия передается здоровыми матерями и встречается преимущественно у мужчин. При тяжелых формах заболевание проявляется уже в раннем возрасте

многократными кровоизлияниями в суставы, во внутренние органы и ткани, кровотечениями в полости рта при травмах и при прорезывании зубов. Если при болезни Виллебранда кровотечение наступало сразу же, то при гемофилии кровотечения после хирургических вмешательств, всегда отсроченные – от нескольких часов до нескольких суток. При этом жалобы больных не на кровотечение, а на появление суперсгустка (до размеров куриного яйца) в области лунки удаленного зуба. Геморрагические осложнения могут возникать в местах вкола толстой иглы при инъекции, при наложении швов, при экстирпации пульпы и т.д. Кровотечения могут быть значительными, иногда приводящими к гибели больного.

Болезнь Рандю-Ослера (геморрагический ангиоматоз) выражается во врожденной дистрофии сосудистых стенок артерий и капилляров, что приводит к развитию телеангиоэктазий, которые при разрыве могут привести к кровотечениям, чаще всего носовым и в полости рта, но могут быть желудочные, кишечные, легочные и др. Лечение: аскорутин и гипосенсибилизирующие препараты, местно – кровоостанавливающие средства.

Болезнь Шанлейн-Геноха (геморрагический васкулит) характеризуется повышением проницаемости стенок сосудов. Заболевание приобретенное, предполагаемые факторы: инфекционные, медикаментозные, аутоиммунные и др. Поражаются кожа и внутренние органы. В редких случаях появляются кровоизлияния или кровоточивость на СОР и слизистой носа. Изменений картины крови нет.

Изменения СОР при эндокринной патологии

У больных **сахарным диабетом** наблюдается истончение и повышенная ранимость, катаральное воспаление СОР, включая десны, возможны трофические язвы на СОР. При этом больные жалуются на сухость в полости рта, чувство жжения, снижение вкусовой чувствительности на сладкое и соленое.

На фоне **гипофункции щитовидной железы** выявляют отек слизистой оболочки рта, видны отпечатки зубов на языке и слизистой оболочке щек.

При **болезни Иценко-Кушинга** (избыточный синтез гормонов коры надпочечников) жалобы на кровоточивость десен, неприятный запах изо рта, жжение в полости рта. При объективном осмотре выявляют отек слизистой оболочки рта (отпечатки зубов на языке и слизистой оболочке щек), могут появляться пузыри с геморрагическим содержимым, кандидоз, длительно не заживающие эрозии и язвы.

При **болезни Аддисона** (прекращение или уменьшение продукции гормонов коры надпочечников) больные, как правило, жалоб не предъявляют, на коже лица, кистей, красной кайме губ, слизистой оболочке рта появляются небольшие пятна или полосы синеватого или серовато-черного цвета в результате большого отложения меланина.

Изменения СОР при сердечно-сосудистой патологии

На фоне гипоксии тканей характерными признаками будут цианоз красной каймы губ и прилегающих участков кожи, отечность СОР с отпечатками зубов по краям языка, катаральное воспаление.

На фоне нарушений периферического кровоснабжения и метаболических изменений могут появляться **трофические язвы** на СОР. Для трофической язвы на СОР характерным является нечеткие контуры, резкая болезненность, при незначительных признаках воспаления.

У больных гипертонической болезнью могут встречаться случаи *пузырно-сосудистого синдрома*. Для этого синдрома характерно появление одиночных пузырей с геморрагическим содержимым в разных отделах СОР. Во время появления пузыря беспокоит колющая боль. Эрозия, образуемая в результате вскрытия пузыря, эпителизируется в течение недели.

Изменения СОР при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)

Частым признаком заболеваний ЖКТ является наличие налета на спинке языка. На фоне обострения гастритов возможно усиление катарального воспаления десен и других отделов СОР.

Характерным для заболеваний кишечника является отек СОР с отпечатками зубов по краям языка. При патологии желчевыводящих путей появляется иктеричность слизистой оболочки мягкого неба и щек.

На фоне гастритов или язвенной болезни желудка может возникать неравномерная десквамация эпителия на слизистой оболочке языка в виде *десквамативного глоссита* («*географический*» язык), который часто встречается у людей со *складчатым* (*скротальным*) языком. При этом больных периодически (на фоне обострения патологии ЖКТ) будет беспокоить жжение языка, повышенная чувствительность к кислому.

На фоне различных патологических состояний в ЖКТ, в том числе, при *болезни Крона* больных может беспокоить *хронический рецидивирующий афтозный стоматит*, для которого характерно периодическое появление афт на разных участках СОР (преимущественно в зонах, образованных многослойным плоским неороговевающим эпителием).

Занятие 6. *Обезболивание в стоматологии. Виды и способы обезболивания в стоматологии. Местные анестетики и медикаментозные средства, применяемые для местного и общего обезболивания. Операция удаления зуба. Показания к удалению зубов. Техника удаления отдельных групп зубов. Осложнения.*

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ В СТОМАТОЛОГИИ

Безболезненное лечение – один из основополагающих принципов деонтологии. Обеспечение анестезиологическим пособием имеет исключительное значение для дальнейшего развития стоматологии. Средства обезболивания необходимо использовать всякий раз, когда боль сильнее, чем болевые ощущения при проведении обезболивания; вместе с тем недопустимо, чтобы риск использования предлагаемого вида анестетика и объем анестезиологического пособия превышал опасность предстоящего пациенту лечебного вмешательства. Применительно к детям надо стремиться к тому, чтобы сами мероприятия по обезболиванию лечения были безболезненными. Все это вполне осуществимо в современных поликлинических условиях, так как речь не идет о решении каких-либо новых задач, а лишь об использовании хорошо известных фармакологических обезболивающих средств и разработанных методов их применения. Обезболивание следует рассматривать не только как проявление гуманности и элемент охранительной терапии, но и как патогенетическую меру применительно к течению заболевания, особенно воспалительного и травматического происхождения, развивающегося в шокогенной зоне – в тканях челюстно-лицевой области.

Целью анестезиологического пособия является обеспечение безболезненности, безопасности вмешательства для больного и создание оптимальных условий для работы врача. Достижение эффекта анестезии и временной утраты сознания, а также реакций организма на болевые и другие раздражения составляют сущность современного анестезиологического пособия, которое включает в основном шесть элементов, составляющих комплекс мероприятий, направленных на обеспечение жизненно важных функций организма в период проведения вмешательства и после него.

1. *Анальгезия*, т.е. прерывание центростремительных импульсов из очага болевого раздражения; прекращение в организме больного патологических реакций, развивающихся в ответ на болевой раздражитель. Прерывание импульсов может быть осуществлено на разных уровнях и достигается воздействием физических методов (электроанальгезия) или введением в организм больного

разнообразных анальгезирующих средств, которые по механизму действия разделяют на наркотические и ненаркотические.

2. *Защита организма от агрессии*, т.е. достижение нормализации или стабилизации функций вегетативной нервной системы.

3. *Наркоз* – искусственно вызываемое состояние, характеризующееся обратимой утратой сознания, болевой чувствительности, подавлением некоторых рефлексов. Для достижения эффекта наркоза применяют фармакологические вещества, которые по силе наркотического или анальгезирующего воздействия могут быть разделены на три вида: сильные наркотики и слабые анальгетики (гексенал и другие барбитураты), слабые наркотики и сильные анальгетики (закись азота) и, наконец, сильные наркотики и выраженные анальгетики (фторан, эфир).

4. *Нормализация водно-солевого баланса и доставка энергетических ресурсов* осуществляется с целью поддержания гомеостаза, т.е. относительно динамического постоянства внутренней среды и основных жизненно важных функций организма человека. Этим достигается, в частности, сохранение постоянства осмотического давления, что имеет первостепенное значение для нормализации водного объема и поддержания ионного равновесия в организме.

5. *Регуляция вентиляции легких* с целью нормализовать газообмен, т.е. обеспечить тканевое дыхание. Наряду с буферной и выделительной системами дыхательная система поддерживает относительное постоянство концентрации водородных ионов в организме, в частности pH крови.

6. *Миорелаксация* – снижение тонуса скелетной мускулатуры с уменьшением двигательной активности вплоть до полного обездвиживания в условиях обязательного обеспечения искусственной вентиляции легких.

Различают три вида обезболивания: местное, общее и комбинированное. *Местная анестезия* - это обезболивание операционного поля при сохранении сознания больного.

Общее обезболивание предполагает временную утрату сознания; если оно достигается применением одного наркотика, то называется однокомпонентным наркозом.

Под комбинированным обезболиванием (многокомпонентный наркоз) понимают не только последовательное применение различных наркотических веществ, но и их сочетание с миорелаксантами, анальгетиками, ганглиоблокирующими и другими веществами.

При операциях в челюстно-лицевой области используют различные методы *ингаляционного и неингаляционного наркоза*. Из современных методов общей анестезии наиболее полно отвечает этим требованиям *эндотрахеальный наркоз*, который осуществляется путем ингаляции наркотического вещества через интубационную трубку, введенную в трахею. Одной из важных задач является поддержание газообмена на безопасном уровне и быстрое пробуждение пострадавшего с восстановлением кашлевого рефлекса. Эндотрахеальный нар-

коз обеспечивает проведение искусственной вентиляции легких, предупреждает развитие гипоксии и гиперкапнии. Большое значение имеет предварительная и непосредственная подготовка больных к оперативному вмешательству под наркозом. После изучения общего состояния, данных объективного исследования и характера предполагаемого вмешательства вырабатывается план предоперационной подготовки и проведения анестезии.

Предоперационная подготовка должна предусматривать применение фармакологических препаратов, обеспечивающих нормализацию сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем.

С целью создания психического и эмоционального покоя перед хирургическим вмешательством, облегчения введения в наркоз и предупреждения избыточных рефлекторных реакций в ходе анестезии и операции следует проводить премедиацию. В премедиацию включают вещества обладающие снотворными, успокаивающими, парасимпатическими, антигистаминными, нейроплегическими и анальгетическими свойствами. Перед операцией необходимо обеспечить хороший сон. Во избежание рвоты Предпочтение отдается кратковременно действующим препаратам. Дозировка препаратов, применяемых для премедиации, зависит от веса, возраста, общего состояния больного и сопутствующих заболеваний. Больным с чрезмерно лабильной психикой, со страхом назначают транквилизаторы. При выраженном атеросклерозе сосудов головного мозга можно назначить антигистаминные препараты, которые помимо своего основного действия обладают хорошим седативным и снотворным эффектом. За 40 мин до операции внутримышечно вводят смесь: 2% раствора промедола 1,0-2,0; 0,1% раствора атропина 0,5-0,8 и 1% раствора димедрола -2,0. Такая премедиация оказывает умеренное тормозящее действие на активность нервных центров, не вызывает интоксикации и достаточно потенцирует действие основного наркотизирующего вещества. Гемодинамические показатели при этом изменяются незначительно, дыхание не изменяется. Наркоз включает в себя вводный наркоз, ингаляционный наркоз и интубацию трахеи. Комбинация современных ингаляционных и неингаляционных наркотизирующих веществ при их рациональном использовании удовлетворяют основным требованиям, предъявляемым к общей анестезии. Комбинированный наркоз, состоящий из различных медикаментозных средств, применяемых во время премедиации, введения в наркоз и поддержания его на фоне мышечной релаксации и искусственной вентиляции легких по полуоткрытому контуру является менее токсичным и обеспечивает благоприятные условия для операции.

В челюстно-лицевой хирургии (ЧЛХ) как для вводного наркоза, так и для поддержания его нередко используются неингаляционные наркотики. Наибольшее распространение среди неингаляционных методов общей анестезии получил внутривенный наркоз солями барбитуровой и тиобарбитуровой кислот.

Неингаляционный (внутривенный, внутримышечный, ректальный) наркоз, как самостоятельный метод, используют при операциях в челюстно-лицевой области ограничено.

Нейролептанальгезия приводит оперируемого к своеобразному состоянию, которое не является ни бодрствованием, ни сном, ни наркозом, и характеризуется потерей болевой чувствительности при сохранении сознания и появлении безразличия к окружающему. При этом полностью не угнетаются корнеальный, кашлевой и двигательный рефлекс. Нейролептанальгезия достигается применением нейролептиков и анальгетиков.

Характерными особенностями этого метода являются: выраженная анальгезия, распространяющаяся на послеоперационный период, легкость управления этим состоянием, стабилизация гемодинамики, малая токсичность, быстрый выход из наркоза, отсутствие тошноты и рвоты в послеоперационный период, психический покой после операции. Нейролептанальгезию используют в сочетании с местной анестезией и с эндотрахеальным наркозом.

При оказании стоматологической помощи больным в поликлинических условиях доминирующим методом обезболивания является местная анестезия, что обусловлено ее достаточно высокой эффективностью, технической простотой, доступностью широкого выбора препаратов – более 100 видов лекарственных форм, относительной безопасностью их использования и сохраняющей возможностью общения врача с пациентом на протяжении всего периода его лечения.

В основе местной анестезии лежит блокада рецепторов и прекращение проведения импульсов по чувствительным нервным волокнам, т.к. анестетик воздействует на мембрану нервного волокна, блокируя натриевые каналы, что приводит к ее деполяризации и тем самым - блокаде проведения болевого импульса.

Благодаря разработке и внедрению современных технологий, новых методов и препаратов, эффективность местного обезболивания тканей челюстно-лицевой области достигла 97% (Malamed, 1997). Но что не менее важно, эти достижения заметно снизили частоту местных и системных осложнений, возникающих при применении местной анестезии.

Высокая эффективность местной анестезии достигается благодаря применению современных анестетиков и их рациональному сочетанию с вазоконстрикторами. На смену еще недавно применявшимся новокаину, лидокаину, тримекаину и их аналогам предложены анестетики нового поколения, обладающие высокой активностью и меньшей токсичностью – мепивакаин, артикаин и препараты, изготовленные на его основе, примекаин и альфакаин. Артикаин превосходит по активности лидокаин в 2.0, а новокаин 2.5 раза, обеспечивая на 95-100% эффективность анестезии, в том числе и в зоне воспаленных тканей, т.е. в кислой среде, где использование, в частности, новокаина не достигает цели.

В стоматологической практике может быть использовано *аппликационное, инфильтрационное или регионарное, в частности проводниковое*, обезболивание. Каждый из этих методов имеет свои показания к использованию, преимущества и недостатки.

Выбор метода обезболивания зависит от возраста, психоэмоционального состояния больного, предполагаемого объема хирургического вмешательства, непереносимости анестетиков. До проведения местной анестезии хирург-стоматолог выясняет у больного из анамнеза жизни, проводилась ли ранее местная анестезия, какой препарат использовался, были ли осложнения после анестезии (общего характера, аллергические реакции).

По химической структуре все местные анестетики подразделяются - *эфирные и амидные*.

К группе эфирных анестетиков относятся: кокаин, бензокаин, дикаин, новокаин (прокаин), анестезин.

К группе амидных анестетиков относятся: лидокаин (ксикаин, ксилотезин, ксилодонт, лигнокаин, лидокарт, луан, октокаин, денакаин, байкаин), мепивакаин (карбокаин, сканданест, мепивастезин, мепидонт, изокаин, скандикаин), артикаин (ультракаин, септанест, альфакаин), прилокаин (цитанест), эпидокаин (дуранест) и другие препараты.

К анестетикам пятого поколения относятся артикаин (ультрокаин, убистезин, септонест, брилокаин) являющийся производным тиофена, чем отличается от эфирных и амидных производных.

Сейчас в стоматологии нашли широкое применение анестетики, относящиеся к группе амидов.

Мепивакаин не обладает выраженным сосудорасширяющим действием, что обуславливает длительность его эффекта и возможность использования без вазоконстрикторов. Является препаратом выбора у пациентов с повышенной чувствительностью к вазоконстрикторам (тиреотоксикоз, сахарный диабет, сердечно-сосудистая недостаточность) и его консервантам (биосульфит натрия) у пациентов с бронхиальной астмой и аллергией на препараты, содержащие серу. Препарат проникает через плацентарный барьер и не рекомендован при беременности и у новорожденных.

Наиболее широкое применение в стоматологии находят препараты на основе артикаина гидрохлорида и его производных, обладающих рядом преимуществ. Препарат в 2 раза сильнее лидокаина по анестезирующему эффекту, менее токсичный, чем предшествующие анестетики, быстро выводится из организма, и имеет высокую диффузионную способность. Эти свойства артикаина позволяют получить высокий местно анестезирующий эффект на участках костных структур лицевого отдела черепа с выраженной компактной костью. Кроме того, препарат не проникает через гематоплацентарный барьер и поэтому считается наиболее безопасным анестетиком при беременности и у кормящих женщин. Рекомендуются использование препарата при лечении пациентов преклонного возраста и у детей, с соответствующими дозировками.

Артикаин гидрохлорид выпускается как без вазоконстриктора, так и с содержанием адреналина (эпинефрина) в концентрации 1:200000 и 1:100000. Отсутствие или наличие вазоконстриктора и его концентрация влияют на эффективность, длительность и безопасность анестезии.

С учетом этого, при оказании лечебной помощи, целесообразно иметь не менее трех видов местных анестетиков различающихся по силе действия:

1 группа - пациенты с сопутствующими заболеваниями (сердечно-сосудистые, эндокринные) и беременные.- анестетики без вазоконстрикторов (4% артикаин в малой дозировки или 2% лидокаин).

2 группа - при травматичных вмешательствах, для увеличения длительности действия и уменьшения величины кровопотери – анестетик с большой концентрацией вазоконстриктора (4% артикаин с адреналином 1:100000)

3 группа - в остальных случаях – сильный анестетик с малой концентрацией адреналина (4% артикаин с адреналином 1:200000).

В целях профилактики возникновения возможных осложнений при использовании анестетиков необходимо учитывать максимально допустимую дозу введения препарата, как у взрослых, так у детей (таблица 6.1, 6.2).

Таблица 6.1.

Максимальна разовая доза анестетиков в зависимости от массы тела у человека.

Вес (кг)	Лидокаин (в ампулах)	Мепивакаин (в карпулах)	Ультракаин (в карпулах)
35	3.5	2.8	3.5
40	4.5	3.0	4.0
45	5.0	3.5	4.5
50	5.5	4.0	5.0
55	6.0	4.4	5.5
60	6.5	4.5	6.0
65	7.0	5.0	6.5
70-100	7.5	5.5	7.0

У детей возможно использование местных анестетиков в небольших дозах и без вазоконстрикторов. При этом разовая доза значительно меньше, чем у взрослых.

Таблица 6.2.

Максимальна разовая доза анестетиков без вазоконстрикторов в зависимости от массы тела у ребенка.

Вес (кг)	Лидокаин (в ампулах)	Мепивакаин (в карпулах)	Ультракаин (в карпулах)
----------	--------------------------	-----------------------------	-----------------------------

10	1.0	0.8	0.7
15	1.5	1.0	1.0
20	2.0	1.5	1.5
25	2.5	2.0	1.8
30	3.0	2.8	2.0

Виды местного обезболивание используемые в стоматологии

В зависимости от воздействия на нервные окончания или нервные стволы различают два основных типа местного обезболивания: инфильтрационное (концевое) и проводниковое (областное и центральное). Кроме инфильтрационной и проводниковой анестезии обезболивание может проводиться методом аппликации, так называемая аппликационная анестезия.

Инфильтрационное обезболивание заключается в пропитывании анестетиком непосредственно того участка тканей, где предполагается операция. В некоторых случаях при инфильтрационном обезболивании анестетик проникает благодаря диффузии в более или менее удаленные от операционного поля участки.

Проводниковое обезболивание имеет целью прервать проводимость основных нервных проводников, от которых отходят нервные ветви, передающие болевую чувствительность из области, соответствующей операционному вмешательству. Для этой цели анестетик впрыскивают либо эндоневрально, либо периневрально. В последнем случае при условии достаточной концентрации лекарственного препарата он выключает передачу болевой импульсации посредством диффузии в толщу нерва.

В стоматологической хирургии применяется метод периневральной инъекции обезболивающего раствора. Разработанная техника проводникового обезболивания ветвей тройничного нерва дает возможность безболезненно производить большинство стоматологических операций. Инфильтрационную анестезию мягких тканей альвеолярного отростка проводят короткими иглами (размер 0,3x10 мм), а проводниковую анестезию делают длинными иглами (размер 0,4x35 мм у взрослых и 0,4x25 мм у детей). У детей выбор метода обезболивания зависит от возраста, психоэмоционального состояния, травматичности вмешательства, непереносимости анестетика. Если ребенок относится к младшей возрастной группе с неустойчивым психоэмоциональным статусом, органическими поражениями ЦНС, непереносимостью лекарственных препаратов и поливалентной аллергией, то операция должна проводиться под общим обезболиванием. В остальных случаях применяются местные виды обезболивания.

По сравнению с взрослыми, у детей широко применяют инфильтрационную анестезию. Это связано с тем, что анестетик хорошо диффундировать через тонкую и пористую кортикальную пластинку альвеолярного гребня челюсти, создавая, тем самым, в кости депо препарата. С возрастом костная ткань уплотняется, что создает предпосылки к недостаточности проведения

только инфильтративной анестезии. В этом случае дополнительно проводят проводниковую анестезию.

Методики проведения обезболивания при операции удаления зуба.

Анестезия на верхней челюсти

1) Поверхностное (аппликационное) обезболивание.

Аппликационное обезболивание в области хирургического вмешательства проводится методом смазывания тканей, в частности слизистой оболочки анестезирующим гелем или раствором (Рис. 6.1). Как правило, анестезирующим веществом является 20% Бензокаин или Лидокаин.



Рис. 6.1. а.- способ взятия анестезирующего геля. б.- Способ нанесения анестезирующего геля на слизистую оболочку полости рта.

Данного вида обезболивания вполне достаточно для проведения несложных хирургических вмешательств на поверхности слизистой оболочки или в виде премедикации к инфильтрационной анестезии. В более же сложных случаях, как правило, проводят инфильтрационную или проводниковую анестезию.

2) Инфильтрационная

- Методика проведения

Иглу погружают в мягкие ткани горизонтально под углом 30° к альвеолярному отростку. Скол иглы должен быть обращен к кости. Анестетик вводят медленно. С вестибулярной стороны вкол иглы производится в переходную складку, а с небной поверхности – в угол, образованный альвеолярным и небным отростками верхней челюсти. После вкола вводят необходимое количество анестетика (Рис. 6.2).



Рисунок 17. Схема расположения шприца, рук хирурга и место вкола иглы. а.- при проведении инфильтрационной анестезии в области жевательной группы зубов верхней челюсти внутриротовым методом, б.- при проведении инфильтрационной анестезии в области передних зубов верхней челюсти внутриротовым методом.

Зона обезболивания:

- Десна, альвеолярный отросток и зуб, соответствующей области введения анестетика.

3) Туберальная (в области бугра верхней челюсти)

- Методика проведения

Иглу располагают под углом 45° к гребню альвеолярного отростка. Скол иглы должен быть обращен к кости. Вкол иглы делают в слизистую оболочку, отступив от переходной складки на 0,5 см кнаружи на уровне коронковой части второго моляра. Иглу продвигают вверх, кзади и внутрь на глубину до 2-2,5 см и вводят необходимое количество анестетика (Рис. 6.3).

.

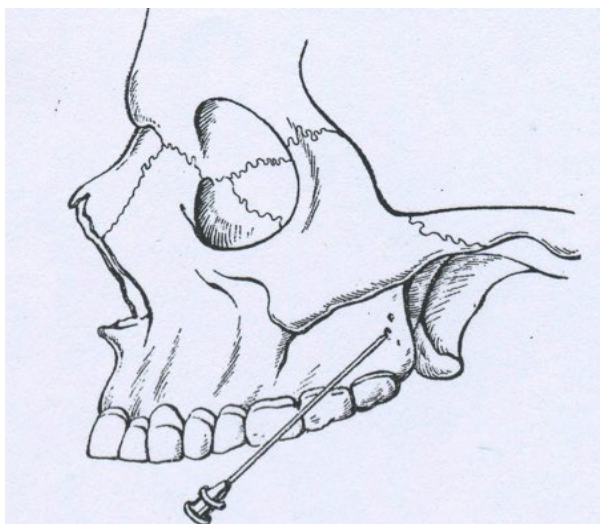


Рисунок 6.3. Направление иглы при проведении анестезии в области бугра верхней челюсти. а.- схема. б. - расположение шприца, рук хирурга и место вкола иглы в полости рта.

Зона обезболивания:

- Первый, второй и третий моляры, надкостница альвеолярного отростка и слизистая оболочка в области указанных зубов вестибулярно, соответствующей стороне проведения анестезии.

4) Небная (палатинальная)

Анатомические ориентиры небного отверстия:

Небное отверстие располагается в точке пересечения линий, проведенных: а) от небного шва параллельно границе твердого и мягкого неба через середину коронки третьего моляра и б) опущенного перпендикуляра, проведенного через середину первой линии.

- Методика проведения

Вкол иглы делают на 1,0 см, отступив кпереди и кнутри от проекции небного отверстия. Это необходимо сделать для того, чтобы уменьшить вероятность повреждения ствола нерва. Иглу продвигают вверх, кзади и кнаружи до соприкосновения с костью и вводят необходимое количество анестетика (Рис. 6.4).

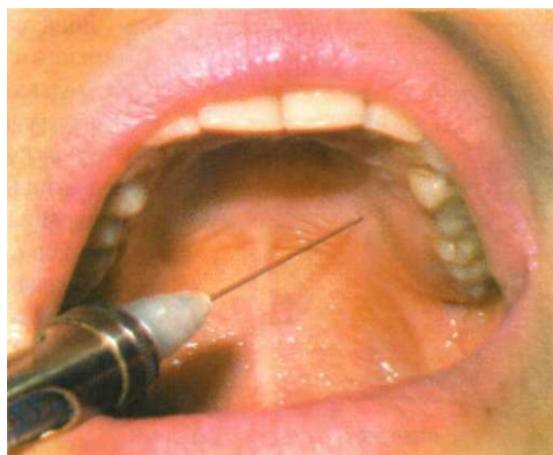
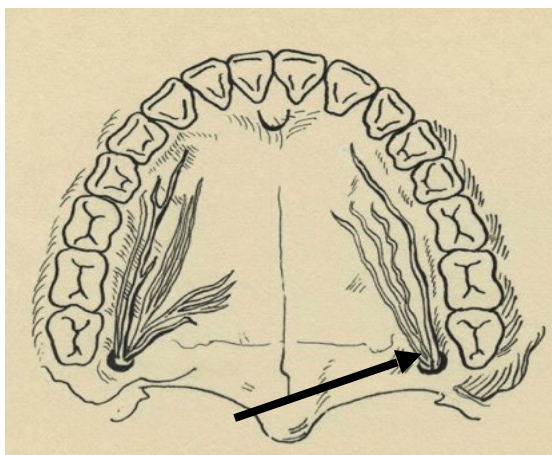


Рисунок 6.4. Направление иглы при проведении анестезии в области большого небного отверстия - палатинальной анестезии**.

а.- схема. б. - расположение шприца, рук хирурга и место вкола иглы в полости рта.

- Зона обезболивания:
- Слизистая оболочка твердого, мягкого неба и альвеолярного отростка с небной поверхности в области от третьего моляра до клыка, соответствующей стороне проведения анестезии.

5) Резцовая (у резцового отверстия).

Анатомические ориентиры небного отверстия:

Резцовое отверстие располагается в точке пересечения центральной линией, проходящей между центральными резцами и линией, проведенной между клыками. Точка пересечения указанных линий, в большинстве случаев, будет совпадать с десневым (резцовым) сосочком.

- Методика проведения

Вкол иглы делают позади десневого сосочка, что предотвращает повреждение ствола нерва. Продвигают иглу до контакта с костью и вводят необходимое количество анестетика (Рис. 6.5).

Зона обезболивания:

- Слизистая оболочка и надкостница альвеолярного отростка с небной поверхности в проекции передней группы зубов от клыка одной стороны, до клыка другой.



Рисунок 6.5. Схема проведения анестезии в области резцового отверстия.

а.- схема. б. - расположение шприца, рук хирурга и место вкола иглы в полости рта.

б) Инфраорбитальная.

- Методика проведения

Внутриротовой метод. Вкол иглы делают на 0,5 см кпереди от переходной складки между центральным и боковым резцом. Иглу продвигают кзади, вверх и кнаружи. В области подглазничного отверстия выпускают необходимое количество анестетика (Рис. 6.6, 6.7).

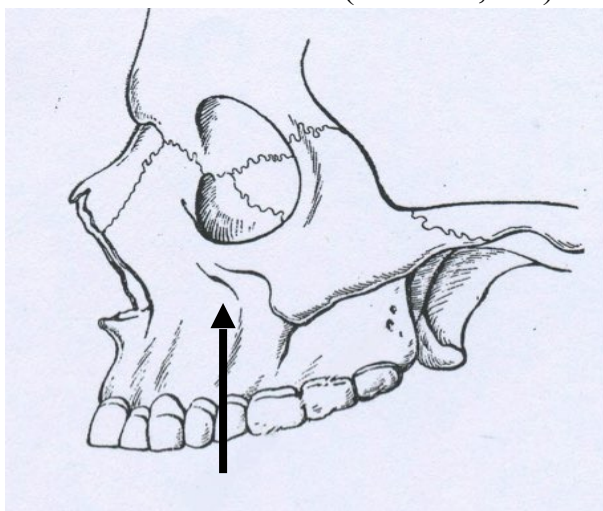


Рисунок 6.6. Схема проведения анестезии в области в области подглазничного отверстия.

а.- схема. б. - расположение иглы.



Рис. 6.7. Проведение инфраорбитальной анестезии внутриротовым методом. а.- определение локализации подглазничного отверстия. б. - расположение шприца, рук хирурга и место вкола иглы в полости рта.

Внеротовой метод. Вкол иглы делают ниже проекции отверстия на 1,0 см. Иглу продвигают вверх, кзади и кнаружи по направлению к подглазничному отверстию. В области отверстия выпускают необходимое количество анестетика (Рис. 6.8).

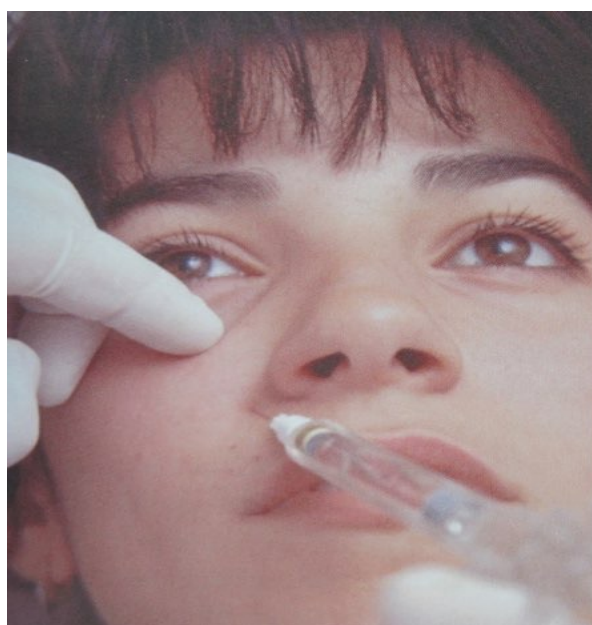
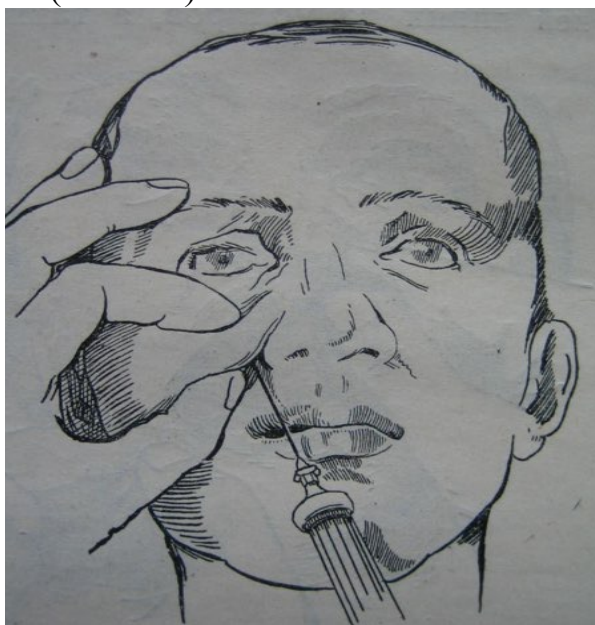


Рис. 6.7. Проведение инфраорбитальной анестезии внеротовым методом. а.- определение локализации подглазничного отверстия. б. - расположение шприца, рук хирурга и место вкола иглы.

Зона обезболивания:

- Резцы, клыки и премоляры, костная ткань альвеолярного отростка, слизистая оболочка альвеолярного отростка с вестибулярной стороны, кожа подглазничной области, нижнего века, крыла носа, кожа и слизистая оболочка верхней губы, соответствующей стороне проведения анестезии.

Анестезия на нижней челюсти

1) Поверхностное (аппликационное) обезболивание.

Аппликационное обезболивание в области хирургического вмешательства проводится методом смазывания тканей, в частности слизистой оболочки анестезирующим раствором или гелем. Как правило, анестезирующим веществом является 20% бензокаин. Данного вида обезболивания вполне достаточно для проведения несложных хирургических вмешательств на поверхности слизистой оболочки или в виде премедикации к инфильтрационной анестезии. В более же сложных случаях, как правило, проводят инфильтрационную или проводниковую анестезию.

2) Инфильтрационная

- Методика проведения

Иглу погружают в мягкие ткани горизонтально под углом 30° к альвеолярному отростку. Скол иглы должен быть обращен к кости. С вестибулярной стороны вкол иглы делают в переходную складку, а с язычной стороны – в место перехода слизистой оболочки альвеолярной гребня в слизистую оболочку дна полости рта (Рис. 6.8).



Рис. 6.8. Проведение инфильтрационной анестезии в области передних зубов нижней челюсти а.- место вкола иглы в области передних зубов нижней челюсти с вестибулярной поверхности. б. - место вкола иглы в области передних зубов нижней челюсти с язычной поверхности.

Зона обезболивания:

- Десна, альвеолярный отросток и зубы, соответствующей области введения анестетика.

3) Мандибулярная

- Методика проведения

Внутрирототовые методы (Рис. 6.9, 6.10):

№1 – Пальцем пальпируют передний край ветви нижней челюсти на уровне дистального края коронковой части третьего моляра. Перемещая палец кнутри, определяют височный гребешок. Палец фиксируют в позадимолярной ямке. Расположив шприц на уровне премоляров противоположной стороны, делают вкол иглы кнутри от височного гребешка и на 1,0 см выше коронки третьего моляра. Иглу продвигают до соприкосновения с костью. Выпускают небольшое количество анестетика (выключение язычного нерва). Перемещают шприц к центральным резцам и продвигают иглу вглубь тканей примерно на 2,0 см, где вводят оставшийся анестетик (выключение нижнего альвеолярного нерва).

№2 – Расположив шприц на уровне премоляров противоположной стороны, делают вкол иглы в крыловидно-нижнечелюстную складку, на середине расстояния между жевательными поверхностями коронок верхних и нижних моляров. Продвигают иглу кзади на 1,5-2,0 см до контакта с костью и вводят необходимое количество анестетика (выключение нижнего альвеолярного и язычного нервов).

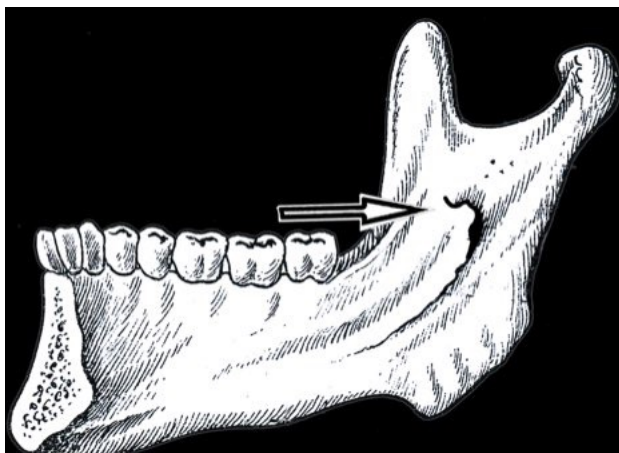


Рис. 6.9. Схема проведения анестезии в области входа нижнечелюстного канала внутрирототовым методом. Стрелкой указано направление продвижения иглы.

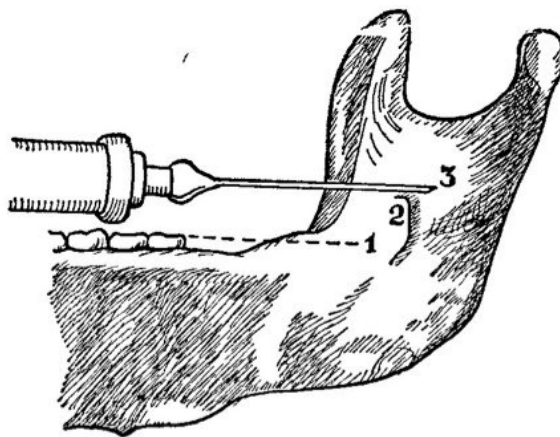


Рис. 6.10. Схема направления и продвижения иглы при проведении мандибулярной анестезии внутриротовым методом. 1-линия уровня жевательной поверхности; 2-язычок нижней челюсти, вход в нижнечелюстной канал; 3-область крыловидно-нижнечелюстного пространства.

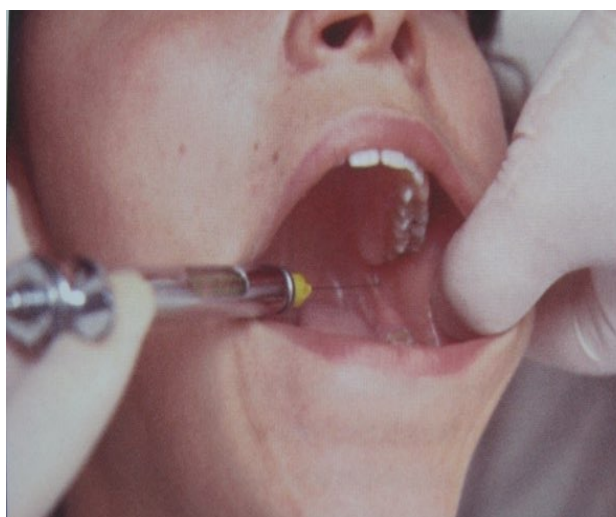


Рис. 6.10. Расположение шприца, направление и продвижения иглы при проведении мандибулярной анестезии внутриротовым методом.

Внеротовой метод (Рис. 6.11).

Вкол иглы делают в область основания нижней челюсти, отступив на 1,5 см кпереди от угла нижней челюсти, продвигают иглу на 3,5-4 см параллельно заднему краю ветви и вводят необходимое количество анестетика.

Зона обезболивания:

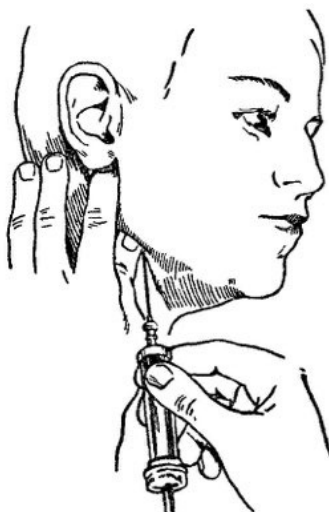


Рис. 6.11. Схема расположения шприца, рук хирурга и место вкола иглы при проведении мандибулярной анестезии внеротовым методом подчелюстным доступом.

- большие и малые коренные зубы соответствующей половины нижней челюсти;
- частично костная ткань альвеолярного отростка;
- частично слизистая оболочка с вестибулярной поверхности в области ментального отверстия;
- возможно передние $\frac{2}{3}$ языка;
- кожа и слизистая оболочка нижней губы;
- кожа подбородка соответствующей стороны;

4) Торусальная по М.М. Вейсбрему

- Методика проведения

Шприц располагается на молярах противоположной стороны. Вкол иглы делают в бороздку, образованную латеральным скатом крыловидно-нижнечелюстной складки на 0,5 см ниже жевательной поверхности верхнего третьего моляра. Иглу продвигают до кости и вводят большую часть анестетика (выключение нижнего альвеолярного и щечного нервов). При выведении иглы из тканей дополнительно впрыскивают оставшееся количество анестетика (выключение язычного нерва) (Рис.6.12., 6.13).



Рис. 6.12. Схема расположения шприца, рук хирурга и место вкола иглы при проведении торусальной анестезии по Вейсбрему внутриротовым методом.

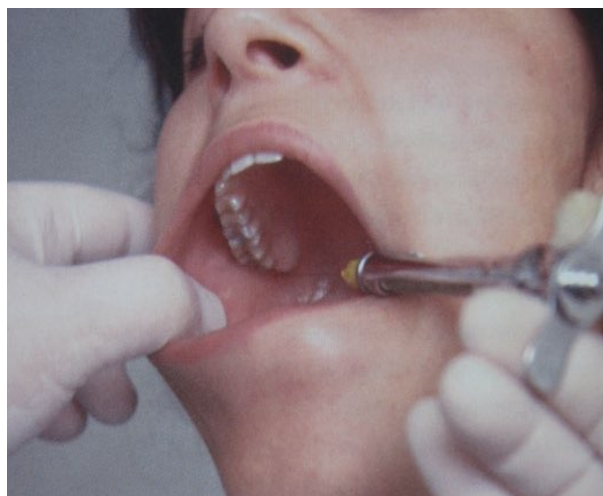


Рис. 6.13. Расположение шприца, рук хирурга и место вкола иглы при проведении торусальной анестезии по Вейсбрему внутриротовым методом.

Зона обезболивания:

- все зубы соответствующей половины;
- костная ткань альвеолярного отростка;
- десна с вестибулярной и язычной сторон;
- слизистая оболочка подъязычной области;
- передние $\frac{2}{3}$ языка;
- кожа и слизистая оболочка нижней губы;
- кожа подбородка соответствующей стороны;
- слизистая оболочка и кожа щеки.

5) Анестезия подбородочного нерва в области ментального (подбородочного) отверстия

- Методика проведения

Внеротовой метод.

Вкол иглы делают на 0,5 см выше и кзади от проекции подбородочного отверстия, которое расположено на 1,0-1,5 см выше нижнего края тела нижней челюсти между первым и вторым премолярами. Продвигают иглу вниз, внутрь и кпереди до соприкосновения с костью, вводят необходимое количество анестетика.

Внутриротовой метод (Рис. 6.14, 6.15).

Вкол иглы делают между первым и вторым премолярами соответствующей стороны, отступив несколько миллиметров кнаружи от переходной складки. Продвигают иглу на 0,75-1,0 см вниз и внутрь до подбородочного отверстия и вводят необходимое количество анестетика.



Рис. 6.14. Схема расположения места вкола иглы при проведении анестезии у ментального отверстия.



Рис. 6.15. Схема расположения шприца, рук хирурга и место вкола иглы при проведении торусальной анестезии у ментального отверстия внутриворотным методом.

Зона обезболивания:

- мягкие ткани подбородка и нижней губы;
- премоляры, клыки и резцы;
- костная ткань альвеолярной части;

- слизистая оболочка альвеолярного отростка в пределах обезболиваемых зубов.

6) Анестезия по Берше для устранения воспалительной контрактуры

- Методика проведения

Делают вкол иглы перпендикулярно к кожному покрову под нижний край скуловой дуги, отступив 2 см кпереди от козелка ушной раковины. Иглу продвигают через вырезку нижней челюсти на 2,0-2,5 см и вводят необходимое количество анестетика.

Зона обезболивания:

двигательные волокна третьей ветви тройничного нерва.

7) Анестезия по Берше для устранения воспалительной контрактуры в модификации Дубова (анестезия по Берше-Дубову).

- Методика проведения

Делают вкол иглы перпендикулярно к кожному покрову под нижний край скуловой дуги, отступив 2 см кпереди от козелка ушной раковины. Иглу продвигают через вырезку нижней челюсти на 3,0-3,5 см и вводят 3-5 мл анестетика, который проникает к внутренней поверхности латеральной крыловидной мышцы и выключает нижнелуночковый и язычный нервы.

Зона обезболивания:

Зона иннервации нижнелуночкового и язычного нерва.

8) Анестезия третьей ветви тройничного нерва по Уварову .

- Методика проведения

Вкол иглы делают под скуловой дугой на 2 см кпереди от козелка уха, продвинув иглу в глубину мягких тканей так, чтобы она прошла через вырезку ветви нижней челюсти непосредственно перед мышечковым отростком, и, погрузив ее вглубь на 4-4,5 см, достигают овального отверстия, где вводят 5-6 мл анестетика.

Зона обезболивания:

Зона иннервации третьей ветви тройничного нерва.

9) Анестезии второй и третьей ветвей тройничного нерва по Вайсблату.

- Методика проведения

Иглу вводят непосредственно под нижним краем скуловой дуги и продвигают через вырезку ветви нижней челюсти по направлению к основанию наружной пластинки крыловидного отростка. Ориентиром для правильного направления иглы является наружная пластинка крыловидного отростка. Ее проекция на кожу находится на середине расстояния от основания козелка ушной раковины до наружного угла глаза. Отметив глубину погружения иглы резиновым кружком, ее выводят примерно на половину отмеченного расстояния.

Для анестезии второй ветви тройничного нерва иглу направляют кпереди под углом 25° , не изменяя ее положения в горизонтальной плоскости. Продвинув ее вглубь на длину, отмеченную резиновым кружком, выпускают анестетик.

Для анестезии третьей ветви тройничного нерва иглу направляют не кпереди, а кзади под углом 25° , не изменяя ее положения в горизонтальной плоскости. Продвинув ее вглубь на длину, отмеченную резиновым кружком, выпускают анестетик.

Зона обезболивания:

Зона обезболивания распространяется на соответствующую половину верхней и нижней челюсти.

Однако следует сразу сделать оговорку, что все внеротовые способы проведения анестезии и методики № 5, 6, 7 и 8 в амбулаторной практике врача стоматолога-хирурга не применяется.

УДАЛЕНИЕ ЗУБОВ **(операция удаления зуба)**

Операция удаления зуба – это самая распространенная хирургическая манипуляция в амбулаторной практике врача стоматолога-хирурга. Ее проводят вне зависимости от возраста пациента, этапов формирования зуба, резорбции корней во временном прикусе, а также в процессе формирования корней постоянного прикуса в строгой зависимости от показаний и противопоказаний. Несмотря на то, что сама операция удаления зуба типична и имеет определенную последовательность выполнения, для ее проведения врачу необходимы знания технических приемов и навыки владения специальными инструментами.

Техника удаления зубов подробно описана в соответствующих руководствах, объем настоящего пособия не позволяет привести ее в деталях, а конспективное изложение лишено особого смысла, поскольку именно знание нюансов позволяет хирургу успешно выполнять операции. Для медика, не являющегося специалистом в области стоматологии, наиболее существенно знание основных показаний и противопоказаний к удалению зуба, а также понимание того, в каких ситуациях это может быть выполнено амбулаторно, а в каких необходима госпитализация больного.

Само по себе «удаление зуба» – достаточно общий термин, объединяющий ряд вмешательств, существенно, а порой кардинально отличающихся друг от друга по своим целям, задачам и технике выполнения. Так, например, между удалением при «запущенном» парадонтите, когда зуб обладает III-IV степенью подвижности и сохраняет связь с альвеолой лишь в области верхушки корня, и извлечением из толщи челюсти полностью ретинированного аномально распо-

ложенного зуба весьма мало общего. Выработывая мануальные навыки по удалению зубов, следует начинать с наиболее легких случаев (подвижные зубы с нормальной анатомией корней) и постепенно переходить к более сложным клиническим ситуациям.

Показания и противопоказания к удалению зуба

По мнению большинства авторов удалению подлежат :

- зубы, пораженные патологическим процессом (кариес и его осложнения, пародонтит и пр.) либо травмированные – в тех случаях, когда сохранить их не представляется возможным (высокая степень разрушения, выраженный воспалительный процесс, значительная деструкция тканей пародонта);
- аномально расположенные либо сверхкомплектные зубы – после того, как ортодонт дано заключение о невозможности либо нецелесообразности перемещения этих зубов в правильную позицию;
- нормально расположенные (в том числе и интактные) зубы – в тех случаях, когда они препятствуют ортодонтическому лечению (только по направлению ортодонта);
- молочные зубы, вовремя не сменившиеся и препятствующие прорезыванию постоянных (после консультации ортодонта).

Помимо медицинских показаний, определенное значение имеют и социально-психологические факторы: планируя борьбу за сохранение проблемного зуба, необходимо заручиться согласием пациента на лечение и его оплату.

Крайне желательно сохранить молочные зубы до периода их естественной смены. Преждевременное удаление временных зубов, как правило, негативно влияет на механизм прорезывания постоянных, которые при этом в большинстве случаев прорезываются в неправильном положении, либо вообще не прорезываются. Таким образом, ребенок (и его родители) обрекается на сложное, длительное, дорогостоящее ортодонтическое либо хирургическо-ортодонтическое лечение.

Абсолютных противопоказаний к удалению зуба практически не существует – если зуб подлежит удалению, то он должен и может быть удален. Однако, существует ряд ситуаций, когда плановое удаление следует отсрочить: простудные и иные инфекционные заболевания, либо хроническая соматическая патология в фазе обострения либо декомпенсации, первые и последние недели беременности, период месячных кровотечений. Если же удаление не терпит отлагательств (острый одонтогенный воспалительный процесс), его следует проводить в условиях стационара под контролем соответствующих специалистов. В случае, если пациент страдает нарушениями свертывающей системы крови, выраженным атеросклерозом, недавно (менее 1 года назад) перенес острый инфаркт миокарда или инсульт, имеет любое хроническое заболевание тяжелой степени, психически неуравновешен – хирургическая помощь

также оказывается в условиях стационара. Нарушение этого правила чревато инвалидизацией и даже гибелью для больного.

Удаление зубов у детей (даже подвижных временных), с учетом лабильности и ранимости детской психики – непростая и ответственная процедура. Всякая болезненность при манипуляциях в полости рта должна быть исключена – место вкола иглы при анестезии предварительно смазывается обезболивающим гелем. В случае, если врачу не удастся установить контакт с ребенком, лучше не прибегать к игле, а решить проблему путем премедикации либо общего (внутримышечного, внутривенного, масочного) обезболивания – либо в условиях стационара, либо амбулаторно (в крупных городах России подобная возможность сегодня существует).

Бытующее (в том числе среди части медиков) мнение о легкости и простоте удаления временных зубов в период рассасывания корней, в значительной мере ошибочно, поскольку при этом достаточно легко повредить зачатки постоянных зубов, что может остановить или нарушить процесс формирования последних. Ситуация углубляется тем, что в период сменного прикуса корни молочных зубов не всегда рассасываются равномерно. В таких случаях удалить истонченные фрагменты молочных корней, не повредив зачатки постоянных зубов, далеко не просто, особенно при беспокойном поведении ребенка. С учетом вышесказанного следует помнить, что удаление временных зубов (как и любая хирургическая процедура) не терпит легкомысленного к себе отношения и должна выполняться достаточно квалифицированным специалистом.

Показания к удалению зубов у детей так же, как и у взрослых могут быть *абсолютными и относительными*. Сама операция может проводиться в разные возрастные периоды и на разных этапах формирования и резорбции корней молочных зубов, в разной стадии формирования корней постоянных зубов.

К абсолютным показаниям относятся:

- 1) удаление интактных и вылеченных временных зубов в период их физиологической смены или при резорбции корней более чем наполовину их длины;
- 2) молочные зубы подлежат удалению при полном его вывихе, переломе корня или коронковой части со вскрытием пульпарной камеры. Постоянные зубы при полном вывихе, а также при продольных переломах корня и на уровне $\frac{2}{3}$ его длины подлежат удалению;
- 3) молочные зубы, которые находятся в щели перелома, удаляют. Постоянные зубы, которые находятся в щели перелома, удаляют только в тех случаях, если они мешают репозиции костных отломков;
- 4) зубы, являющиеся причиной развития одонтогенных воспалительных процессов и осложненных форм воспалительных процессов.

У детей часто реакция на них более выражена, чем у взрослых, поэтому распространение воспалительного процесса может быть даже при гнойной форме пульпита.

При периодонтите удалению подлежат молочные и постоянные зубы, которые разрушены и потеряли анатомическую и функциональную ценность. Исключением могут быть однокорневые постоянные зубы, которые можно сохранить после пломбирования корневого канала. Учитывая клинический опыт, следует сказать, что очаги хронической инфекции в периапикальных тканях молочных зубов в большинстве случаев вызывают гибель зачатков постоянных зубов. В связи с этим с целью предотвращения деформации зубного ряда совершенно неоправдано сохранение врачом молочных зубов при отсутствии положительной динамики их лечения. Данные специализированной литературы показывают, что раннее удаление молочных зубов (когда имеются показания) у детей не сопровождается недоразвитием челюстей, а своевременное ортопедическое или ортодонтическое лечение предупреждает смещение зубного ряда.

При остром гнойном периостите молочные зубы подлежат обязательному удалению, а постоянные – только при потере ими анатомической и функциональной ценности и отсутствии положительной динамики консервативного лечения.

При остром и хроническом остеомиелите молочные и постоянные многокорневые зубы, которые являются «входными воротами» инфекции, подлежат удалению. Что касается сохранения однокорневых постоянных зубов, то по данным Е.В.Боровского (1997) положительная динамика при их эндодонтическом лечении составляет около 80%. При безуспешном лечении они подлежат немедленному удалению.

Относительными показаниями к удалению зуба у детей являются:

- 1) ортодонтические показания с целью регуляции роста и развития зубочелюстной системы, создания оптимальных условий для формирования правильного прикуса;
- 2) удаление зубов в связи с пороками их развития или заболеваниями (формы, числа, положения);
- 3) зубы, находящиеся в области новообразований.

Противопоказания к удалению зубов у детей в амбулаторных условиях:

- 1) тяжелое общее состояние при соматическом заболевании;
- 2) острое течение инфекционного заболевания;
- 3) геморрагические диатезы;
- 4) период менструации у девочек старшей возрастной группы;
- 5) онкологические заболевания.

Возможные осложнения во время и после удаления зуба. Рекомендации пациенту в послеоперационный период.

Осложнения возникающие входе операции удаления зуба необходимо разделить на общие и местные. Общие осложнения связаны прежде всего с ведением лекарственных препаратов (обезболивающих растворов) и реакцией организма на них.

Это в первую очередь сосудистые реакции : обморок, шок и коллапс, гипертонический криз; может быть и аллергический шок, у людей с хроническими заболеваниями легких астматические приступы, коматозное состояние у больных с сахарным диабетом.

Местные осложнения связаны конечно с действиями самого врача это: разрыв или отрыв слизистой оболочки альвеолярного отростка, перелом или отлом коронки зуба, перелом корня зуба, перелом части альвеолярного отростка , перелом нижней челюсти, отлом бугра верхней челюсти, проталкивание корня зуба в верхнечелюстную пазуху, перфорация дна верхнечелюстной пазухи, вывих нижней челюсти, проталкивание зуба или корня зуба в мягкие ткани , дентальная плексалгия, альвеолит, аспирация или асфиксия частями зуба или зубом., кровотечение из лунки зуба и слизистой оболочки.

Разрыв или отрыв слизистой оболочки альвеолярного отростка происходит только из-за того, что врач не отслоил циркулярную связку зуба.

Кровотечение из слизистой оболочки альвеолярного отростка, кровотечение из лунки удаленного зуба возникает при проведении инъекционной иглы в слизистую оболочку из места вкола. Кровотечение из лунки появляется после удаления корня зуба и сопровождается образованием сгустка крови. Если кровотечение не останавливается необходимо впервую очередь измерить артериальное давление, при обычных цифрах давления объяснить кровотечение возможно только заболеванием крови требующим стационарного обследования и лечения.

Перелом коронки зуба бывает вызван кариозным дефектом самой коронки зуба или несоответствием щечек щипцов диаметру коронки зуба.

Перелом корня зуба происходит при неглубоком продвигании щечек щипцов или значительно разрушенной части корня зуба, что вынуждает хирурга захватывать часть альвеолярного отростка.

Перелом части альвеолярного отростка возможен при удалении корня зуба. Отлом бугра верхней челюсти происходит при удалении последнего моляра у лиц с остеосклеротическими изменениями.

Перелом нижней челюсти происходит в основном в области угла при удалении последнего моляра если врач работает без ассистента, не фиксирует челюсть, прикладывает значительное усилие в процессе удаления , не учитывая топографического положения зуба в кости.

Вывих нижней челюсти вправляемый бывает из-за удаления нижних премоляров или моляров если врач не фиксирует тело нижней челюсти.

Проталкивание зуба или корня зуба в мягкие ткани встречается редко и в основном при удалении последнего или второго моляра на нижней челюсти так как альвеолярная часть челюсти располагается язычнее, апикальная часть щечнее.

Проталкивание корня зуба в верхнечелюстную пазуху вызвано прежде всего анатомическими особенностями строения верхней челюсти и нарушением методики удаления корня зуба, отсутствием рентгенограммы и ассистента. Необходимо сделать рентгенологическое обследование после чего сделать попытку извлечения корня зуба или на лунку наложить швы. Удаление корня зуба проводить в условиях стационара.

Перфорация верхнечелюстной пазухи возникает из-за анатомических особенностей верхней челюсти и при выполнении врачом выскабливании оболочки гранулемы или кисты без предварительного рентгенологического обследования данной области. Поэтому удобен способ определения близости дна альвеолярной бухты верхнечелюстной пазухи с помощью инъекционной иглы. Если при продвижении вверх игла через 1-2 см не встречает костного препятствия то его и нет и не было. Операцию лучше закончить наложением швов на слизистую оболочку альвеолярного отростка.

Ороантральное сообщение развивается у курящих пациентов после удаления премоляров или первого моляра на верхней челюсти через 2-4 дня, а также если люди часто проводили полоскание полости рта, потому что им не нравилось ощущение крови во рту, при чихании. Врач строже должен предупреждать пациентов с анатомическими особенностями строения верхней челюсти о развитии подобного осложнения. Хронические синуситы тоже могут быть причиной развития этого процесса.

Альвеолит- воспалительный процесс кости лунки зуба из-за отсутствия кровяного сгустка. Причины могут быть разные. Главное после удаления в лунку плотно не вводить иодоформную турунду. Кость лунки должна быть покрыта кровью или в лунку вводится трансплантационный материал. При позднем обращении делается ревизия лунки: кость обрабатывается до появления капель крови.

Дентальная плексалгия – луночковая боль, вызвана развитием альвеолита.

Контрактура жевательных мышц чаще встречается после проведенной мандибулярной или торусальной анестезии для удаления премоляров и моляров на нижней челюсти. Миозит - медиальной крыловидной мышцы может быть вызван: воспалительным процессом, растяжением мышцы во время удаления зуба или реакцией на анестетик нервных рецепторов. Вряд ли случаев лечения не требуется или назначается физиотерапевтическое лечение или прием миодоклама.

Аспирация и асфиксия – удаленным зубом или корнем зуба встречается редко. В основном врач должен помнить, что при обмороке, коллапсе и других самостоятельных состояниях, которые развиваются у людей при удалении зуба в первую очередь надо наклонить голову пациента вниз и одновременно указательным пальцем удалить из полости рта любые чужеродные предметы. Чтобы

предотвратить развитие асфиксии врач должен сильно и резко надавить пациенту на эпигастральную область. Удаление зуба может быть продолжено при нормализации состояния больного

Рекомендации после операции удаления зуба:

- с целью уменьшения кровотечения из лунки зуба держать через полотенце пузырь со льдом до сна,
- придя домой выпить свежесваренный чай с сахарным песком,
- в течение двух часов не заниматься работой.,
- в течение двух часов не курить и не принимать тонизирующие напитки
- в течение трех дней не мыть голову и не ходить в сауну, баню, загорать
- в течение трех дней не выполнять работы связанные с наклоном головы, и на сквозняке.
- не полоскать рот
- кушать обязательно как обычно, через 2 часа после операции,
- не надувать щеки , аккуратно чихать и сморкаться после удаления зубов на верхней челюсти,
- измерять температуру тела вечером и утром в течение первых суток после операции.
- при развитии ограничения открывания рта срочно проконсультироваться с хирургом-стоматологом,
- при развитии кровотечения изо рта измерить артериальное давление и вызвать неотложную помощь.

Инструменты для операции удаления зубов

Для удаления зубов используют щипцы и элеваторы. Щипцы для удаления зубов имеют общее строение: щечки, замок и ручки (бранши). У некоторых инструментов еще выделяют переходную часть. Она находится между замком и щечками и служит для удобства подвода щечек к трудно доступным местам удаления зуба. Рабочая (внутренняя) поверхность щечек щипцов для лучшей фиксации может иметь продольные или продольно-поперечные бороздки, а также может быть покрыта алмазной крошкой. Щипцы для удаления зубов на верхней или нижней челюсти могут быть коронковыми – с несходящимися щечками (для удаления зубов с сохранившейся коронковой частью) и корневыми – со сходящимися щечками (для удаления зубов с разрушенной коронковой частью). Конфигурация щипцов различна, так как изготавливаются они для разных групп зубов: резцов, клыков, малых и больших коренных зубов.

Щипцы для удаления зубов верхней челюсти могут быть прямыми – для удаления резцов и клыков (Рис. 6.16) и изогнутыми по плоскости (S – образные) – для удаления малых и больших коренных зубов (Рис. 6.17).



Рис. 6.16. Щипцы прямые для удаления резцов и клыков верхней челюсти. Общий вид инструмента*.



Рис. 6.17. Щипцы S-образные для удаления малых и больших коренных зубов верхней челюсти. Общий вид инструмента*.

Прямые щипцы характеризуются тем, что щечки, замок и бранши располагаются в одной плоскости на одной прямой линии. S – образные щипцы характеризуются тем, что щечки и бранши находятся в разных плоскостях и параллельных прямых. На одной из щечек (на наружной) щипцов, которые предназначены для удаления больших коренных зубов, имеется остроконечный выступ, так называемый шип. При наложении инструмента на коронку зуба этот шип располагается между его щечными корнями. Во-первых, в таком положении щечки инструмента плотно прилегают к коронковой части зуба, во-вторых, создают большую устойчивость инструменту, предотвращая его соскальзывание во время экстракции зуба. При удалении правого верхнего моляра инструмент следует брать таким образом, чтобы шип на щечке располагался справа и, наоборот, для верхнего левого – слева. Для удаления третьего верхнего моляра предложены специальные изогнутые щипцы, имеющие переходную часть, так называемое удлиненное плечо, которая располагается, как было выше указано, между замком и щечками инструмента (Рис. 6.18., 6.19).



Рис. 6.18. Щипцы для удаления третьих больших коренных зубов верхней челюсти. Общий вид инструмента.



Рис. 6.19. Щипцы для удаления третьих больших коренных зубов верхней челюсти. Вид переходной части и щечек.

Щипцы для удаления нижних зубов характеризуются тем, что щечки и бранши располагаются в разных плоскостях и под прямым или тупым углом друг к другу, а изгиб инструмента проходит по его ребру. Поэтому эти щипцы называются угловыми. Но в литературе можно встретить и другое название – клювовидные. Щечки щипцов для удаления передних и боковых резцов, а также премоляров, закругленные (рис. 6.20). А на щечках щипцов для удаления больших коренных зубов, так же как и у щипцов для удаления больших коренных зубов верхней челюсти, имеется остроконечный выступ – шип. Он может располагаться как на одной, так и на двух щечках одновременно (рис. 6.21). Двойное расположение шипиков связано с тем, что большие коренные зубы нижней челюсти имеют два корня – медиальный и дистальный – и при наложении инструмента на коронку зуба эти шипики одновременно будут располагаться в области бифуркации, что определенно создает устойчивость инструменту во время экстракции зуба. Для удаления третьего моляра на нижней челюсти или удаления зубов при ограничении открывания рта используются специальные удлиненные щипцы, изогнутые по плоскости (рис. 6.22.).

Для удаления корней зубов врач должен использовать щипцы со сходящимися щечками, так называемые корневые щипцы. Большей частью для этого используют щипцы типа байонет (штыковидные) (от французского bayonette – штык). В литературе можно встретить и другое название – универсальные. Эти щипцы также можно использовать и для удаления различных групп зубов верхней челюсти (рис. 6.23.)



Рис. 6.20. Щипцы угловые (клюво-видные) для удаления зубов нижней челюсти. Общий вид инструмента*.



Рис. 6.21. Щипцы угловые (клюво-видные) для удаления зубов больших коренных зубов нижней челюсти. Вид шипиков на щечках*.



Рис. 6.22. Щипцы для удаления коренных зубов нижней челюсти при ограничении открывании рта или для удаления третьих моляров. Общий вид инструмента*.



Рис. 6.23. Щипцы типа байонет (универсальные) для удаления зубов и их корней нижней челюсти. Общий вид инструмента*.

Кроме щипцов, как уже было выше сказано, для удаления зубов, включая ретенированные и дистопированные, корней зубов и их разъединение в многокорневом зубе используют элеваторы. Элеваторы для удаления зубов имеют общее строение и состоят из рабочей части (щечка), соединительного стержня и ручки. Существует большое разнообразие элеваторов, но наибольшее распространение получили угловой, прямой и разновидность прямого элеватора — штыковидный или элеватор Леклюзе (Lecluse's elevator).

Для удаления корней зубов нижней челюсти используется угловой элеватор. Щечка инструмента изогнута по ребру и располагается к переходной части и ручки элеватора под углом 90-120°. Одна поверхность щечки выпуклая, а другая — вогнутая или плоская, которая конструктивно может располагаться

либо справа, либо слева. Щечка может быть гладкой либо с продольными насечками. Конфигурация ее может быть в виде треугольника с его вершиной внизу – остроконечные или в виде овала – закругленные (рис. 6.24).

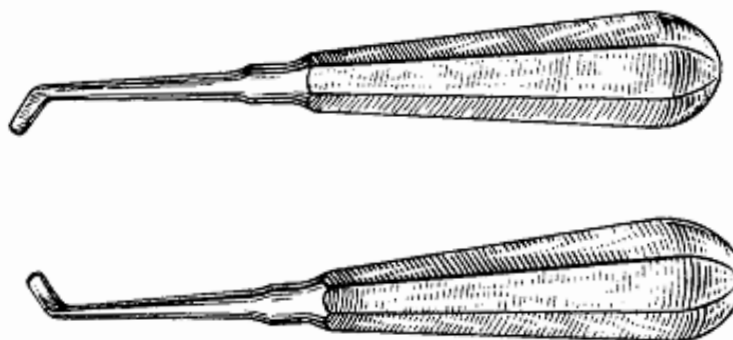


Рис. 6.24. Элеватор зубной угловой с закругленной щечкой. Общий вид инструмента.

Если врач удаляет дистальный корень большого коренного зуба на нижней челюсти слева или медиальный корень большого коренного зуба на нижней челюсти справа, то ему следует брать элеватор, у которого рабочая часть справа, так называемый элеватор «от себя». Если врач удаляет медиальный корень большого коренного зуба на нижней челюсти слева или дистальный корень большого коренного зуба на нижней челюсти справа, то ему следует брать элеватор, у которого рабочая часть слева, так называемый элеватор «на себя».

Для зубов нижней челюсти, а также зубов верхней челюсти и их корней зуба используют прямой элеватор. Щечка прямого элеватора является продолжением соединительного стержня и вместе с ручкой расположена на одной прямой линии. Щечка прямого элеватора также как и углового с одной стороны выпуклая, а с другой — вогнутая. Конфигурация ее большей частью представлена в виде овала – закруглена. Ручка инструмента может быть любой формы и суживается по направлению к соединительной части инструмента (рис. 6.25).

Разновидностью прямого элеватора является элеватор Леклюза (Lecluse's elevator) (рис. 6.26). Большой частью его используют для вывихивания третьих моляров нижней челюсти. Соединительный стержень элеватора в области щечки изогнут таким образом, что они по отношению друг к другу располагаются в параллельных плоскостях, а сама щечка по конфигурации напоминает штык. Отсюда и название инструмента – штыковидный элеватор. Одна поверхность щечки гладкая, другая — закругленная. Ручка круглая, в средней части имеет утолщение, расположена перпендикулярно по отношению к соединительному стержню и рабочей части.



Рис.6.25. Элеватор зубной прямой. Общий вид инструмента*.



Рис.6.26. Элеватор Леклюзе (Lecluse's elevator). Общий вид инструмента*.

В тех случаях, когда после удаления корня зуба планируется установка дентального имплантата, тогда операцию удаления корня зуба проводят с помощью специальных инструментов, (EASYX-TRAC System, Sistem Benex-Control), с целью максимального сохранения костных структур альвеолы. Для этого в канал корня зуба вворачивается винт, который фиксируется к блочному или рычажному устройству и с помощью тяги корень зуба удаляется.

Занятие 7. Травматические повреждения челюстно-лицевой области: классификация, осложнения при челюстно-лицевых травмах и их предупреждение. Принципы лечения переломов верхней и нижней челюстей.

Вопросы травматологии продолжают оставаться актуальными во всех разделах медицины в связи с неуклонным ростом травматизма, особенно транспортного. Широкое внедрение техники во все отрасли народного хозяйства вызвало увеличение количества механических травм. Вместе с общим ростом травматизма наблюдаются увеличение частоты челюстно-лицевых травм.

Классификация повреждений челюстно-лицевой области

по обстоятельству получения травмы:

- производственные
- непроизводственные

по характеру повреждения:

- без нарушения целостности кожных покровов или слизистой оболочки полости (ушиб)
- с нарушением целостности кожных покровов или слизистой оболочки полости (ссадина, рана)
- с дефектом или без дефекта мягких тканей

по характеру повреждающего фактора:

- механические (огнестрельные, неогнестрельные)
- термические (ожоги, отморожения)
- химические
- лучевые
- сочетанные
- комбинированные

механические (неогнестрельные) повреждения тканей челюстно-лицевой области:

- травмы мягких тканей
- травмы костей лицевого черепа

Повреждения мягких тканей лица(ушиб,ссадина,рана)

Ранения мягких тканей лица характеризуются нарушением целостности кожных покровов или слизистой оболочки, кровотечением, отеком и значительным

расхождением краев раны. Кажущееся несоответствие между тяжестью травмы и размером зияющей раны возникает за счет рефлекторного сокращения мимических мышц. При сквозных ранениях нижней губы может быть обильное слюнотечение наружу, что вызывает мацерацию кожи подбородка и шеи. Ранения мягких тканей лица нередко сопровождаются повреждением ветвей лицевого нерва, околоушной слюнной железы или ее выводного протока, при ранениях шеи могут повреждаться поднижнечелюстная слюнная железа, крупные сосуды и нервы, гортань, глотка. Ранения лица могут осложняться шоком, кровотечением, асфиксией. Огнестрельные ранения чаще всего отличаются значительными разрушениями нередко с дефектами тканей, а также частым сочетанием повреждений мягких и костных тканей. Из-за отека языка или его западения может возникнуть обтурационная или дислокационная асфиксия, при отеке тканей шеи может быть стенотическая асфиксия, а при попадании в дыхательные пути крови или рвотных масс - аспирационная асфиксия. Если раны мягких тканей лица имеют сообщение с полостью рта, могут развиваться воспалительные осложнения (нагноение раны, абсцесс, флегмону).

ПО ВНЕШНЕМУ ВИДУ РАНЫ РАЗЛИЧАЮТ

- -линейные
- -звездчатые
- -лоскутные
- -скальпированные

ПО ГЛУБИНЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

- | | |
|---|---------------|
| ■ | - касательные |
| ■ | -слепые |
| ■ | -сквозные |
| ■ | -проникающие |

ПО МЕХАНИЗМУ ПОВРЕЖДЕНИЯ РАЗЛИЧАЮТ РАНЫ

- -ушибленные
- -колотые
- -резанные
- -рваные
- -рубленные
- -укушенные

Повреждения могут сочетаться с переломами костей лицевого черепа и с образованием изъязнов мягких тканей.

Наиболее часто встречаются *ушибленные раны* лица. Для них характерны неровные края, иногда с рано наступающими явлениями некроза. Ушибленные раны сопровождаются повреждениями окружающих тканей в виде их отслойки, размоложения подкожной клетчатки, образованием ссадин, гематом,

постепенно нарастающим отеком и сильными, продолжительными болями. Раны часто бывают загрязнены. Ушибленные раны лица могут сопровождаться сотрясением и ушибами головного мозга, переломами костей лицевого и мозгового черепа.

Резаные раны имеет ровные края, сильно кровоточат, зияют, малоболезненны. Окружающие ткани не повреждены, загрязнение раны незначительное. Пострадавшие и сопровождающие их лица обычно больше напуганы произошедшим, обильным кровотечением и возможным обезображиванием лица. К числу наиболее серьезных повреждений относятся резаные раны кончика и крыла носа, ушной раковины, слюнной околоушной железы с повреждением ее паренхимы, главного выводного протока или лицевого нерва, боковой поверхности шеи. Последствия такого ранения могут потребовать длительного и сложного лечения.

Рубленые раны, в сравнении с резаными, сопровождаются большим повреждением и загрязнением мягких тканей и нередко сочетаются с переломами подлежащих костей лицевого и мозгового черепа.

Особенностью *колотой раны* является образование глубокого раневого канала и небольшого выходного отверстия, что по существу исключает ее ревизию и дренирование. В случае инфицирования раневого канала прилежащие к нему ткани нагнаиваются, так как отток из раны не всегда достаточен. Кроме того, в глубине тканей при этом виде ранения могут оставаться инородные тела. Все это создает необходимые предпосылки для ревизии поврежденных тканей, достигаемой их рассечением на всю глубину раневого канала.

Укушенные раны чаще всего наблюдаются в области губ, носа, ушных раковин. При сильном сжатии зубов может произойти ампутация части поврежденного органа, что делает этот вид травмы особенно тяжелым. Кроме того, укушенные раны встречаются в области языка и слизистой оболочки щек по линии смыкания зубов. Эти повреждения могут нагнаиваться и осложняться образованием абсцессов и флегмон.

По внешнему виду раны делятся на линейные, звездчатые, лоскутные, скальпированные, с истинным изъязвлением тканей. По глубине повреждения раны характеризуются как поверхностные (повреждение покровных тканей), проникающие (в полость рта, носа, глазницы, верхнечелюстной синус, череп).

Диагноз повреждений обычно не вызывает затруднений. Однако, всегда необходимо уточнить объем и характер сочетанных повреждений костей лицевого и мозгового черепа и других частей тела. Для этого производят тщательный осмотр больного и рентгенографическое исследование.

Экстренная помощь больным с повреждением мягких тканей лица и шеи направлена на остановку кровотечения, предупреждение асфиксии и шока. Раневую поверхность покрывают асептической повязкой, вводят противостолбнячную сыворотку и анатоксин. Для уменьшения отека тканей рекомендуется применение холода на область повреждения.

Выбор метода обезболивания определяется общим состоянием пострадавшего, характером повреждения и объемом планируемого вмешательства. При обширных ранениях лица, особенно сопровождающихся повреждением костей лицевого черепа, прибегают к эндотрахеальному наркозу, что осуществляют только в условиях стационара. При поверхностных ранениях мягких тканей может быть применено местное обезболивание.

Обработка раны начинается с тщательного ее промывания изотоническим раствором хлорида натрия или слабыми антисептическими растворами и очистки окружающих кожных покровов от засохшей крови и грязи. Применение для промывания ран, особенно кровоточащих, растворов перекиси водорода и перманганата калия не рекомендуется ввиду их глубокого воздействия на раневую поверхность. Тщательная обработка кожи и бритье обязательны, но при этом контакта с раной следует избегать. Поэтому во время обработки кожи рану закрывают стерильным материалом. Промытую рану высушивают марлевым тампоном и еще раз обрабатывают прилежащие участки кожи 76% этиловым спиртом и 2% спиртовым раствором йода.

При загрязнении ран и ссадин кожи мелкими инородными телами – песком, кусочками гравия, асфальта, шлака, древесины, стекла и т.п. – необходимо их тщательное удаление путем обильного промывания с использованием при необходимости стерильной щетки. При промывании раны в полости рта можно использовать зубную щетку. Если же инородные тела внедряются в толщу тканей, их удаляют с использованием скальпеля. В противном случае после заживления раны или ссадины могут появиться длительно незаживающие свищи в области образующихся инфильтратов с гнойным отделяемым. Если мелкие инородные тела имеют темную окраску, они создают «татуировку» рубцов и кожных покровов вокруг них. Устранение этих осложнений требует дополнительного лечения. После механического очищения раны можно начинать ее хирургическую обработку. При этом хирург должен отчетливо представлять себе топографию магистральных сосудов и ход нервных стволов зоны вмешательства. Все раны подвергаются тщательной ревизии с целью исключить наличие инородных тел и определить границы и глубину поражения. Иссечению подлежат только заведомо нежизнеспособные ткани. При этом не следует стремиться обязательно получить прямолинейные края кожи: фестончатый, зигзагообразный рубец с тщательно сопоставленными краями не втягивается и будет малозаметным. Полностью иссекают разможенную и загрязненную подкожную жировую клетчатку. Затем определяют степень повреждения мимических мышц. Этот этап хирургической обработки раны требует особого внимания, так как пучки мышечных волокон, сокращаясь, увлекают вглубь грязь, инородные тела, микрофлору. Жизнеспособность мышцы определяют по ее цвету, консистенции, кровоснабжению. Нежизнеспособная мышца становится темной, дряблой, не сокращается при раздражении и не кровоточит при пересечении». Такие участки мышц должны быть иссечены.

Кровотечение из поверхностных сосудов обычно обильное, но непродолжительное, его легко остановить прижатием тампона к раневой поверхно-

сти. При повреждениях крупных сосудов возникает необходимость в их перевязке в ране или на протяжении, а если это не удастся, то перевязывают наружную сонную артерию.

Особого внимания требует ревизия глубоких ран боковых отделов лица и шеи, когда повреждение мышц сопровождается их отслоением от подлежащих тканей и образованием гематом. Не обнаруженная и не опорожненная гематома в последующем нагнаивается, осложняя течение раневого процесса. Во избежание такого осложнения необходимо своевременно опорожнить гематому, иногда через дополнительный разрез, который будет являться контрапертурой для очага основного поражения. Дренирование в таком случае проводится через контрапертуру, а поврежденные наружные ткани можно послойно сшить наглухо. Наложением послойных швов с дренированием раны вполне допустимо в течение первых двух суток после полученного повреждения. Наложение швов противопоказано лишь при наличии признаков развивающегося воспаления в тканях. В этом случае больному назначают различные методы противовоспалительной физиотерапии и по показаниям - медикаментозную терапию. Для быстрого очищения краев и дна раны от некротических тканей применяют теплые ванны в области повреждения с температурой воды +37 гр. С по 10-15 мин. 2 раза в день. После исчезновения инфильтрации и очищения краев и дна раны производят их экономное иссечение и сшивание краев с обязательным дренированием раны на 1-2 дня.

При сочетании повреждения мягких тканей с переломами подлежащих костей лицевого черепа, необходимо перед сшиванием краев раны репонировать смещенные костные отломки и фиксировать их в правильном положении, что, как правило, осуществляют в стационарных условиях.

Показаниями к госпитализации являются: любые сочетания повреждений тканей челюстно-лицевой области и головного мозга, переломы костей лицевого и мозгового черепа, кровотечения из крупных сосудов, повреждения околоушной слюнной железы и ее главного выводного протока, раны с образованием изъязнов кончика и крыльев носа, ушных раковины, губ, нарушение анатомической целостности лицевого нерва, нагноивание гематом с образованием флегмон. Сроки нетрудоспособности определяются необходимостью пребывания больного под контролем врача до снятия швов, т.е. составляют 6-7 дней. Исходы обычно благоприятные.

ВЫВИХИ И ПЕРЕЛОМЫ ЗУБОВ

Вывих и перелом зуба может быть результатом падения или полученного удара, реже – это следствие неосторожного удаления рядом стоящего зуба. Вывих зуба может быть неполным, полным и вколоченным (рис. 7.1).

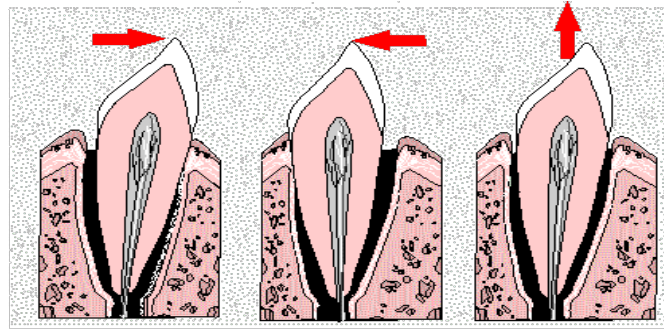


Рис. 7.1. Неполные вывихи зуба

Вывих называют *полным*, если в результате насильственного смещения происходит разрыв всех тканей, удерживающих зуб в лунке, и он полностью выводится из нее, но удерживается на альвеолярном отростке мягкими тканями десны или круговой связки. В противном случае речь идет об удалении зуба. Вывих называют *неполным*, если происходит смещение зуба из зубного ряда в язычную (нёбную) сторону, в сторону преддверия рта, вверх или вниз по оси зуба, когда он или выстоит над уровнем соседних зубов, или его коронковая часть оказывается ниже их. В последнем случае вывих называют *вколоченным*. Больные жалуются на боли, кровотечение, значительную подвижность зуба или изменение его положения. На рентгенограммах при полном вывихе определяется свободная лунка, при неполном – значительное расширение периодонтальной щели, при вколоченном – ее отсутствие.

Лечение заключается в обезболивании поврежденных тканей, остановке кровотечения и вправлении зуба в лунку. Вколоченные вывихи зубов не вправляют. После вправления зуба в лунку ушивают разрывы десны и круговую связку. Для этого накладывают два шва, сближая слизистую оболочку межзубных промежутков. Операцию заканчивают наложением назубной проволоочной шины-скобы. У детей для этой цели лучше использовать двойную параллельную шину. При неполном вывихе шину можно снять через 2-3 нед., при полном – через 3-4 нед. Функциональную нагрузку на вправленный и закрепленный шиной зуб можно разрешить через 1-2 дня, по мере того, как стихают боли; при этом больной сам дозирует ее величину и продолжительность.

Спустя 2-3 нед. после операции исследуют электровозбудимость пульпы зуба методом электродиагностики и при наличии показаний трепанируют коронковую часть зуба, удаляют омертвевшую пульпу и пломбируют канал корня. Постановку в прикус вколоченных зубов осуществляют после заживления костной раны ортодонтическим путем.

Перелом зуба может произойти в области *коронковой части* или в области *корня*. При переломе коронковой части зуба может не произойти повреждения его полости или перелом сопровождается вскрытием пульпы зуба. Перелом корня может произойти на уровне верхушки, средней трети или в области шейки зуба, что определяют рентгенологически (рис. 7.1).

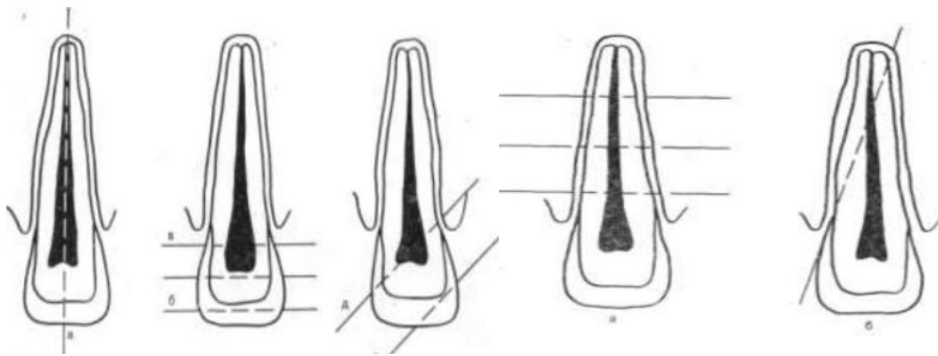


Рис. 7.1. Схема переломов в области коронки зуба и корня зуба

Лечение. При переломе коронковой части зуба, ее восполняют протезированием или депульпируют зуб, а затем пломбируют его канал. При переломе корня зуба, при котором сохранена его пульпа, зуб закрепляют шиной: отломки корня могут срастить за счет регенерации тканей цемента и дентина. В случае гибели пульпы ее удаляют, а отломки зуба соединяют металлическим штифтом, фиксируя его в канале корня. При отломе верхушечной части корня зуба, ее удаляют по типу резекции верхушки. При безуспешной попытке сохранить зуб, его удаляют.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА

Повреждения костей лицевого черепа в условиях мирного времени составляют 3,2% по отношению ко всем переломам костей скелета человека (Лурье Т.М., 1973).

Классификация травм костей лицевого черепа

- Переломы костей носа
- Переломы скуловой кости и скуловой дуги
- Переломы верхней челюсти
- Переломы нижней челюсти

Все переломы костей верхней челюсти и носа, а также переломы кости нижней челюсти, проходящие в области ее тела, через зубной ряд, всегда открытые, инфицированные. Переломы ветви нижней челюсти и скуловой дуги относятся к закрытым повреждениям. Переломы скуловой кости могут быть закрытыми и открытыми. Они считаются открытыми, если в результате повреждения происходит разрушение стенки верхней челюстной пазухи и разрыв выстилающей ее слизистой оболочки.

Переломы костей носа

Механические повреждения носа могут сопровождаться переломом его костей без смещения отломков, с боковым или переднезадним их смещением. Перелом может быть *односторонним*, с западением одного из скатов носа, и *двусторонним*. Кроме того, различают *вколоченные переломы* костей носа.

Больные жалуются на обильное, но кратковременное кровотечение, нарушение свободного дыхания, образование гематом век (симптом очков). При вколоченных переломах костей носа возможна перфорация передней черепной ямки и ликворея; у таких больных наблюдается «укорочение» спинки носа.

При осмотре лица больного определяют деформацию носа, в полости носа – сгустки крови. При всех видах переломов костей носа пальпаторно выявляют крепитацию отломков.

При свежих переломах, до развития отека, диагноз не вызывает затруднений. Позже показана рентгенография или томография.

При переломах костей носа возможны осложнения, в частности сильное кровотечение, очень редко профузное, которое удается остановить с помощью передней или, в крайнем случае, задней тампонады. При вколоченных переломах костей носа во избежание восходящего инфицирования и развития менингеальных осложнений тампонада носовых ходов недопустима.

Лечение больных, как правило, проводят в стационарных условиях. Вправление костей носа осуществляют до развития реактивного отека или после того, как они исчез, т.е. через 2-3 сут.

Для остановки кровотечения и транспортной иммобилизации отломков показана тугая тампонада носовых ходов.

Переломы скуловой кости и скуловой дуги

Под переломом скуловой дуги понимают нарушение непрерывности височного отростка скуловой кости и скулового отростка височной кости. Перелом скуловой дуги всегда *множественный*: образуются три щели и два отломка, которые всегда смещаются кнутри и книзу. Больные жалуются на затруднение при открывании рта, что объясняется возникающим давлением отломков скуловой дуги на венечный отросток нижней челюсти и повреждением височной мышцы. При осмотре больного определяют деформацию лица в зоне повреждения, возможно образование гематомы, отека. При ощупывании выявляют западение скуловой дуги. На рентгенограмме в аксиальной проекции отмечается смещение образовавшихся отломков скуловой дуги внутрь.

Под переломом скуловой кости понимают ее выделение из сочленений со скуловыми отростками верхней челюсти, лобной и височной костями. Переломов тела скуловой кости при неогнестрельных травмах, как правило, не происходит.

В результате повреждения происходит смещение тела скуловой кости кзади и кнутри; иногда оно сопровождается разворотом отломка по оси с внедрением в верхнечелюстную пазуху и разрушением передней лицевой стенки. В таком случае происходит разрыв слизистой оболочки пазухи и наблюдается кровотечение из носового хода.

Пострадавшие жалуются на потерю чувствительности в зоне иннервации подглазничного нерва, деформацию лица в виде уплощения нижнеглазничного края, иногда на диплопию, что является результатом повреждения нижнеглазничной стенки орбиты и смещения глазного яблока и наблюдается у 37% пострадавших с повреждениями скулоорбитального комплекса.

При пальпаторном исследовании нижнеглазничного края выявляют симптом «ступеньки», возможно кровоизлияние в склеру глазного яблока, образование гематомы век. Перкуторно может определяться звук разбитого горшка (симптом Малевича). Характер и локализацию повреждения уточняют рентгенографически: производят аксиальный и прямой (обзорный) снимки. Наиболее вероятным методом лучевой диагностики является компьютерная томография.

Застарелые переломы скуловой дуги и кости могут осложняться развитием стойких контрактур нижней челюсти, невритом подглазничного нерва, травматическим гаймаритом, стойкой диплопией.

Лечение заключается в оперативном вправлении отломков дуги или кости в стационаре, либо, в исключительных случаях, амбулаторно.

Переломы верхней челюсти

Переломы верхней челюсти относятся к наиболее тяжелым повреждениям. Повреждение верхней челюсти неогнестрельного происхождения возникают под действием механической травмы тупым твердым предметом. Смещение костных отломков происходит в зависимости от направления удара. Тяжесть состояния пострадавшего зависит от степени повреждения основания черепа, основной кости, решетчатого лабиринта, орбиты, костей носа, скуловых костей и стенок верхнечелюстных пазух. Щели переломов практически могут располагаться в любом участке челюсти, однако они преимущественно проходят в участках пониженной прочности, т.е. местах соединения верхних челюстей между собой или с другими костями лицевого и мозгового черепа. При переломах верхней челюсти имеется опасность повреждения твердой мозговой оболочки, что грозит возможностью возникновения менингита. Наиболее часто среди переломов верхней челюсти различают три вида повреждений в зависимости от уровня расположения щели перелома: Переломы Le Fort представляют собой сложную группу переломов средней части лица, лечение которых требует понимания анатомии структурных опор лицевого скелета. Лечение этих повреждений включает открытую экспозицию и точное анатомическое воссоздание костной основы для восстановления формы и функции.

Классификация по Ле Фор (Le Fort, 1901г)

- **I тип** - перелом тела верхней челюсти над альвеолярным отростком от основания грушевидного отростка до крыловидных отростков;
- **II тип** - полный отрыв верхней челюсти; щель перелома проходит по лобно-носовому шву, далее по внутренней стенке глазницы, по скулочелюстному шву и крыловидным отросткам основной кости;
- **III тип**, наиболее тяжелый, характеризуется полным отрывом костей лицевого черепа от мозгового, нередко сочетается с повреждением костных структур основания черепа.

Клиническая картина при переломах верхней челюсти различна и определяется, прежде всего, тяжестью и локализацией повреждения.

При *отрыве альвеолярного отростка* челюсти (I тип перелома), особенно частичном, общее состояние больного может оставаться удовлетворительным. Щель перелома обычно проходит выше верхушек корней зубов, а отломок смещается по направлению силы удара. Больные жалуются на боли, кровотечение, возникшую подвижность зубов, невозможность сомкнуть челюсти, нарушение актов жевания и речи.

При осмотре больных выявляют отек и гематому верхней губы, кровотечение и слюнотечение изо рта, разрывы слизистой оболочки на смещенном участке альвеолярного отростка челюсти, обнаженные верхушки корней находящихся на нем зубов. Зубы подвижны. При полном отрыве альвеолярного отростка и его смещения вниз определяются удлинение верхней губы, сглаженность носогубной борозды, обширное кровоизлияние в слизистую оболочку преддверия рта в области всех зубов.

При пальпации скулоальвеолярного гребня обнаруживают костные выступы по ходу щели перелома. При надавливании на крючки крыловидных отростков основной кости двумя пальцами (*симптом Герена*) возникают боли по ходу щели перелома.

При *челюстно-лицевом разьединении* (2 тип перелома) состояние больного – средней тяжести или тяжелое. Этот тип перелома верхней челюсти всегда сопровождается сотрясением, а иногда и ушибом мозга. Больной может находиться в бессознательном состоянии. Больные жалуются на боли, кровотечение изо рта и из носа, онемение в зоне иннервации подглазничного нерва. Иногда развивается диплопия.

При осмотре больного выявляют открытый прикус, так как вследствие смещения верхней челюсти вниз зубы смыкаются только в области моляров. Развивается отек тканей подглазничной области и верхней губы, образуется гематома нижнего века. Обнаруживается крепитация в области основания носа, а по нижнему краю глазницы – симптом «ступеньки».

При осмотре полости рта видны кровоизлияния в слизистую оболочку его преддверия в области премоляров и моляров. При пальпации скулоальвеолярного гребня выявляют костные выступы. При надавливании на крючки крыловидных отростков больные отмечают усиление болей, а опустившийся вниз костный фрагмент смещается вверх, в результате чего уменьшается длина средней части лица и носа.

При *челюстно-лицевом разьединении* (3 тип перелома) состояние больного всегда тяжелое. Этот вид повреждения может осложняться переломом основания черепа, развитием травматического шока. В таких случаях состояние больного оценивается как крайне тяжелое. Больной обычно находится в бессознательном состоянии.

При осмотре пострадавшего выявляют кровотечение из рта, из носа и ушей, может быть ликворея. Мягкие ткани лица отечны, особенно в области верхней губы, в височной области. Образуются гематомы век – симптом очков. Лицо становится продолговатым, прикус – открытым.

Пальпаторно определяют крепитацию костей носа, неровности костных структур в области наружного края глазницы и скуловой дуги. Симптом Герена положительный. При рентгенографическом обследовании больного выполняют обзорные снимки околоносовых пазух, аксиальные снимки и снимки черепа. Производят компьютерную томографию.

Лечение всех больных с переломами верхней челюсти, за исключением пострадавших с частичными переломами альвеолярного отростка без выраженного смещения отломка и не осложненных сотрясением головного мозга, всегда осуществляют в стационаре. Больных перевозят на санитарном транспорте в положении лежа после оказания первой помощи: остановки кровотечения и обеспечения транспортной иммобилизации отломков. Больным предлагают плотно сомкнуть зубы и прибинтовывают нижнюю челюсть в достигнутом положении круговой повязкой. В условиях стационара осуществляют лечебную иммобилизацию отломков, назначают строгий постельный режим, антибактериальную, дегидратационную, общеукрепляющую и симптоматическую терапию. Остеосинтез нужно проводить через скрываемые разрезы низкопрофильными мини-пластинами, которые уменьшают потребность в длительной послеоперационной межчелюстной фиксации. Восстановление правильных окклюзионных взаимоотношений, установка костных опор и прикрепление мягких тканей средней части лица обратно оптимизируют исходы и минимизируют осложнения.

При частичных переломах *альвеолярного* отростка производят пальцевое вправление отломка, а затем накладывают назубную проволочную шину-скобу или двойную параллельную шину. Могут быть использованы шины-каппы. Находящиеся в отломке зубы по мере их укрепления лечат.

Переломы нижней челюсти

Различают переломы тела, ветви и альвеолярной части нижней челюсти.

Классификация переломов нижней челюсти

По локализации

Перелом тела нижней челюсти

- Подбородочный отдел (от клыка до клыка)
- Боковой отдел (от клыка до второго моляра)
- Область угла нижней челюсти

Перелом ветви нижней челюсти

- В области венечного отростка
- В области основание мышелкового отростка
- В области шейки мышелкового отростка
- В области головки мышелкового отростка

По количеству линий переломов и взаиморасположения отломков

- Одиночные и двойные
- Множественные
- Оскольчатые

По характеру взаимоотношения отломков

- Полные переломы без смещения и со смещением отломков
- Неполные переломы (трещина)

По отношению к мягким тканям

- Открытые и закрытые

По направлению действия силы

- Прямые и отражённые

По механизму возникновения перелома

- Травматические, патологические и ятрогенные

Перелом ветви может произойти в области головки, шейки, основания мышелкового отростка. *Перелом тела* нижней челюсти чаще встречается в области угла, премоляров, клыка и в подбородочном отделе. Они могут быть одиночными, двойными, множественными, оскольчатыми, без смещения или со смещением отломков.

Пострадавшие жалуются на нарушение функции жевания и речи, кровотечение изо рта, боли, иногда – на затрудненное глотание.

Обследование больного заключается в оценке симптома нагрузки на поврежденную кость. При подозрении на перелом подбородочного отдела челюсти или ее тела кость нижней челюсти охватывают снизу пальцами правой руки, при этом первый палец помещают на левый угол челюсти, а второй – на правый. При медленном сближении пальцев, чем достигается легкое сдавление челюсти, возникает боль в щели перелома. Предполагая наличие перелома в

заднем отделе тела челюсти ли ее ветви, этот же симптом выявляют, надавливания первыми пальцами на подбородок больного в направлении спереди назад и снизу вверх, а остальные укладывания на височные области. Введенными в наружные слуховые проходы больного вторыми пальцами определяют синхронность движений головок челюсти. Отставание в движении одной из них свидетельствует о переломе челюсти в области *шейки* или *основания мышелкового отростка*. Определяемая при пальпации «пустота» суставной впадины указывает на перелом в области *мышелкового отростка*, осложненный вывихом головки. При переломе нижней челюсти, проходящем через *зубной ряд*, в области ее большого отломка не происходит смыкание зубов с зубами – антагонистами верхней челюсти. В области зоны повреждения видны разрывы кровоточащей слизистой оболочки десны. Прилежащий к щели перелома зуб часто бывает подвижным.

При *одностороннем переломе ветви челюсти*, осложненном смещением отломков, определяется смещение средней линии между центральными резцами в сторону перелома. Иногда при этом происходит нарушение прикуса. При *двусторонних переломах ветвей* при смещении отломков может образоваться открытый прикус: смыкаются только моляры с обеих сторон, а между режущими поверхностями передних зубов образуется щель. При рентгенографическом исследовании производят прямой (обзорный) и два боковых рентгеновских снимка нижней челюсти.

К ранним осложнениям относят развитие нестойкой травматической контрактуры. Двусторонние переломы подбородочного отдела челюсти могут осложняться западением языка и асфиксией. При повреждениях сосудисто-нервного пучка возможны кровотечения и сильные боли. В последующем могут развиваться посттравматический остеомиелит и образоваться околочелюстные флегмоны.

Первая помощь заключается в остановке кровотечения, предупреждении западения языка, обеспечении транспортной иммобилизации челюсти.

Лечение больных, как правило, стационарное, так как перелом нижней челюсти часто сопровождается образованием гематом, повреждениями разветвлений тройничного нерва, сотрясением головного мозга, гипопротеинемией, полигиповитаминозом, перелом может осложниться развитием инфекционно-воспалительных заболеваний. Лечение заключается в удалении зуба из щели перелома челюсти, сопоставлении и надежном закреплении отломков в правильном соотношении. Это осуществляют в госпитальных условиях, используя, как правило, для остеосинтеза минипластины с шурупами внутриворотным доступом или накладывают проволоочный шов. Назначают физиотерапевтическое, противобактериальное, общеукрепляющее, гипосенсибилизирующее и симптоматическое лечение; при сочетанных повреждениях головного мозга – дегидратационную терапию. Пища должна быть протертая и витаминизированная. На амбулаторное лечение больных выписывают с рекомендацией продолжать начатое в стационаре лечение.

Сроки нетрудоспособности больных после выписки из стационара – до 3 нед. Прогноз – благоприятный.

Осложнения при повреждениях тканей челюстно-лицевой области

Классификация

1. Непосредственные в момент травмы:

- Асфиксия, кровотечения, травматический шок, эмболия сосудов
- нарушение речи, глотания, дыхания

2. Ранние:

- Кровотечения вторичные, подкожная эмфизема, синдром острых расстройств водно-электролитного баланса организма
- Нарастающая дыхательная недостаточность при полной проходимости дыхательных путей

3. Поздние:

- воспалительные процессы (флегмона, абсцесс, остеомиелит и др.)
- бронхо-пульмональные осложнения
- гангрена, столбняк
- рубцовые изменения
- контрактура жевательных мышц
- формирование ложного сустава
- формирование свищевых ходов
- поражение нервных структур – невралгии, парезы, невропатии, параличи, парестезии, гиперэстезии

При травмах мирного времени *асфиксия* развивается редко. Наиболее вероятно развитие *дислокационной асфиксии*, когда в результате двойного перелома в области подбородочной части тела нижней челюсти происходит смещение отломка и западает язык. Мерой профилактики осложнения является обеспечение транспортной иммобилизации отломков нижней челюсти, прошивание языка и его закрепление на лигатуре, а также транспортировка пострадавшего лицом вниз.

Развитие *обтурационной асфиксии* может явиться результатом закрытия верхних дыхательных путей сгустком крови или инородным телом. При осмотре полости рта пострадавшего, находящегося в бессознательном состоянии, удаляют сгустки крови или инородные тела, что исключает вероятность развития осложнения.

Клапанная асфиксия возникает при закрытии входа в гортань лоскутом поврежденной слизистой оболочки. Профилактика осложнения заключается в закреплении лоскута швами и его иссечением.

Стенотическая асфиксия может явиться результатом сдавления верхних дыхательных путей отеком или гематомой.

Аспирационная асфиксия – результат проникновения в дыхательные пути рвотных масс или крови у пострадавших, находящихся в бессознательном состоянии. Лечение осложнения заключается в отсасывании содержимого из дыхательных путей.

Первичное кровотечение, возникающее при травме тканей челюстно-лицевой области, обычно не вызывает серьезных опасений, если только оно не является результатом повреждения крупного сосуда, когда возникает необходимость в его перевязке. Вместе с тем следует иметь в виду, что при переломах костей лицевого черепа в результате смещения отломков может произойти разрыв небольшого кровеносного сосуда, кровотечение из которого может остаться незамеченным, но быть продолжительным, а поэтому сопровождаться значительной кровопотерей.

Методы остановки кровотечений

Хирургические или механические:

- Пальцевое прижатие сосуда
- Прижатие тампона к раневой поверхности или давящая повязка
- Передняя или задняя тампонада при кровотечениях из полости носа
- Перевязка сосуда в ране
- Перевязка сосуда на протяжении: язычной и лицевой артерии; наружной, внутренней, общей сонной артерии

Физические:

- -Локальная гипотермия
- -Электрокоагуляция
- -Наложение салфеток с горячим (70°C) изотоническим раствором хлорида натрия

Биологические, химико-биологические:

- Вещества общего действия:
 - а) специфические препараты- фибриноген, протромбиновый комплекс;
 - б) неспецифические препараты - викасол, памба, глюконат кальция, 10%р-р хлористого кальция, Σ-аминокапроновая кислота, витамины К, Р, дицинон (этамзилат натрия 12,5%), тиосульфат натрия.

Биологические, химико-биологические:

- -Вещества местного действия:
- а) специфические препараты - тромбин, тромбопластин, фибриноген, пленка фибринная изогенная, губка коллагеновая гемостатическая
- б) неспецифические препараты – желатиновая губка
- в) комбинированные средства – биологический антисептический тампон, обкалывание аутоплазмой.

Транспортная иммобилизация

Иммобилизация отломков поврежденных челюстей является обязательным видом оказания первой помощи. Даже простейшая, но своевременная иммобилизация предупреждает осложнения переломов челюстей, уменьшает возможность кровотечения при повреждении сосудов острыми краями отломков, снижает болевые ощущения. Иммобилизация предотвращает возможность развития дислокационной асфиксии и является важной предпосылкой для наилучшего эффекта лечения.

Иммобилизация при переломах верхней челюсти (лечение):

1.Временная (транспортная)

- Круговая бинтовая теменно-подбородочная повязка по Гиппократу
- Стандартная транспортная повязка (шапочка, праща, эластичные тяги)
- Мягкая подбородочная праща Померанцевой-Урбанской
- Шины-ложки или протезы с внеротовыми стержнями

2.Постоянная (лечебная)

- Закрепление отломков аппаратом Збаржа
- Закрепление отломков методами W.H.Adams (1942) и Зуева (1988)
- Остеосинтез спицами Киршнера по Макиенко (Ле Фор I II III)
- Открытый остеосинтез (рамки, пластины и мини-пластины с шурупами)

Иммобилизация при переломах нижней челюсти (лечение):

1.Временная (транспортная)

- Круговая бинтовая теменно-подбородочная повязка по Гиппократу
- Стандартная транспортная повязка (шапочка, праща, эластичные тяги)
- Мягкая подбородочная праща Померанцевой-Урбанской
- Межчелюстное лигатурное связывание

2. Постоянная (лечебная)

- Назубные шины (гладкая, ленточная Васильева и др)
- Зубодесневые шины (Вебера, Ванкевич)
- Надесневые шины (Порта)
- Открытый остеосинтез (рамки, пластины и мини-пластины с шурупами)

При оказании первой помощи наиболее доступным способом временной иммобилизации является обыкновенная пращевидная повязка. При отсутствии бинта (индивидуального пакета) используется лоскут материи, сложенный в виде треугольной косынка.

Пращевидная повязка может быть применена при повреждении как нижней, так и верхней челюсти. В последнем случае нижняя челюсть фиксируется повязкой в положении смыкания зубов, чем достигается поддержание отвисающих фрагментов верхней челюсти и предупреждения их смещения.

Для временной иммобилизации отломков нижней челюсти может быть использована изогнутая по форме челюсти шина-праща, изготовленная из картона, тонкой жести. Фиксированная бинтом или тесемкой к своду черепа, стандартная шина-праща, достаточно хорошо удерживает отломки от смещения.

Большое значение для предупреждения различного рода осложнений имеет правильное положение пострадавшего во время транспортировки.

Во время перевозки больного скопившаяся у него во рту слюна, кровь могут быть аспирированы и вызвать асфиксию. Наиболее опасна угроза асфиксии для больных, находящихся без сознания. Поэтому положение больного должно исключать возможность затека слюны и крови в дыхательные пути. Больные с переломами костей лицевого скелета, особенно верхней челюсти, должны быть транспортированы в положении лежа. Пострадавшего следует положить на живот лицом вниз, подложив под грудь сложенную одежду, скатки, а под лоб более твердую опору. При таком положении возможность аспирации, а следовательно, и асфиксии полностью исключены. При невозможности создать такое положение больного укладывают на спину, но обязательно с повернутой на бок головой.

Во время транспортировки необходимо постоянное наблюдение медицинского персонала за состоянием и положением больных. Для предупреждения асфиксии при показаниях следует фиксировать язык больного.

Уход за больными с повреждением в челюстно-лицевой области

Правильный и систематический уход за больными и тем более ранеными с повреждениями челюстно-лицевой области во многом предопределяет результаты и исход лечения. Это объясняется тем, что при повреждении челюстей, при проникающем в полость рта ранении резко нарушается самоочищение полости рта. При этом остатки пищи, кровяные сгустки, некротизирован-

ные ткани подвергаются воздействию микроорганизмов, в обилии находящихся в полости рта.

Гнилостный процесс усугубляет и осложняет раневой процесс. Одной из причин вторичных кровотечений, асирационных (гнилостных) пневмоний, травматического остеомиелита челюстей, флебита и тромбоза лицевых вен у больных с повреждениями челюстно-лицевой области является плохой уход за полостью рта у таких больных в течение всего периода лечения.

Для удаления остатков пищи, кровяных сгустков полость рта обильно промывают дезинфицирующими растворами фурацилина (1:5000) или 0,1% раствором (бледно-розового цвета) перманганата калия.

Для промывания обычно приспособливают кружку Эсмарха или резиновые баллоны. Обильное орошение полости рта обеспечивает вымывание большого количества бактерий, что способствует ограничению развития воспаления и снижает возможность осложнения раневого процесса.

При тяжелом состоянии больного ирригацию полости рта выполняет медицинская сестра. По мере выздоровления больные самостоятельно промывают полость рта. Эта процедура желательна до приема и обязательна после приема пищи, а также перед сном. В случаях, когда промыванием не удастся удалить из межзубных промежутков и из-под шин остатки пищи, прибегают к помощи пинцета и деревянной палочки типа зубочистки, после чего вновь промывают струей жидкости преддверие полости рта, а затем собственно полость рта.

При показаниях, помимо промывания, слизистую оболочку полости рта и языка протирают марлевыми шариками, смоченными в растворе перекиси водорода.

Важное значение в профилактике легочных осложнений при челюстно-лицевых ранениях имеет положение больного. При повреждении нижней челюсти резко нарушается акт глотания, поэтому для предупреждения аспирации необходимо придать больному полусидячее положение. Саливация у раненых в челюсть при проникающей ране в полость рта резко повышена, иногда до 1500-2000 мл в сутки. Из гигиенических соображений у таких раненых под подбородком укрепляют (на тесемках через свод черепа) клеенчатый или резиновый мешочек-слюноприемник. Для предупреждения мацерации кожу вокруг раны обрабатывают пастой Лассара.

Общие принципы ухода за ранеными с повреждениями челюстно-лицевой области мало чем отличаются от принципов ухода за ранеными вообще. Однако, пострадавшие с серьезными ранениями лица, повлекшими за собой обезображивание, крайне тяжело переживают это морально. Обезображивание лица вызывает у большинства раненых тяжелую психологическую травму, душевную подавленность. Психическое состояние отдельных раненых усугубляется в результате нарушения функции жевания, глотания, речи, дыхания. Сочетание функциональных расстройств с сознанием косметического дефекта иногда может создать у раненого ложное представление о беспомощности, безнадежно-

сти и приводит к его отчужденности. Такие люди становятся замкнутыми, нередко отказываются от пищи, лечения, возвращения в семью.

Большая задача в подобных случаях стоит перед обслуживающим персоналом, который призван внушать больным надежду на успех проводимого лечения, на восстановление функций речи, глотания и т.д. Только крайне теплое и внимательное отношение к таким раненым утверждает в них веру в излечение, предупреждая развитие психических нарушений.

Питание стоматологических больных

Различные заболевания, а тем более ранения челюстно-лицевой области в той или иной мере нарушают питание. Воспалительные процессы, ранения, а иногда результаты оперативных вмешательств могут создавать условия, при которых больной не может принимать обычную пищу, а обширные ранения челюстно-лицевой области часто даже исключают возможность принимать пищу через рот. Поэтому организация питания для таких больных приобретает первостепенное значение.

В связи с нарушением акта жевания пищу необходимо приготавливать только в жидком виде. Такие пищевые продукты, как мясо, крупы, размельчают механически и в определенной пропорции смешивают с бульоном. Хлеб высушивают, размельчают в ступе и только после этого добавляют в молоко, бульон. Пища должна быть высококалорийной и содержать витамины. Поэтому в рацион должны обязательно входить такие продукты, как масло, яйца, соль, какое, овощные и фруктовые соки и др. Консистенция пищи должна быть сливкообразной. Приготовление более густой пищи может вызвать затруднение при кормлении больных.

Необходимо помнить, что чувство сытости определяется не только калорийностью пищи, но и ее количеством. Кроме того, наполнение желудка пищевой массой способствует нормальному сокоотделению и перистальтике.

Кормление осуществляется при помощи поильника с надетой на его носик резиновой трубкой длиной 20-30см. После ирригации полости рта дезинфицирующим раствором приступают к питанию больного или раненого. Резиновую трубку вводят в полость рта до уровня корня языка. Поильник наклоняют, в результате чего пища попадает в полость рта. Однако для того, чтобы больной не захлебнулся, разовую дозу пищи следует регулировать путем сжатия пальцами резиновой трубки.

Так, регулируя величину порции и частоту подачи ее, осуществляют питание стоматологических больных. Только на первых порах возникает затруднение, зависящее как от больных, так и от персонала. Однако очень быстро больные отказываются от помощи, у них возникает привычка и соответствующая сноровка, которая обеспечивает их полноценное питание.

При невозможности открывания рта (межчелюстном связывании, переломе, тризме нижней челюсти) трубку проводят либо через имеющийся дефект зубного ряда, либо за последний зуб.

Наибольшие трудности возникают при организации питания раненых с обширными повреждениями дна полости рта, верхней челюсти, когда кормление через полость рта оказывается невозможным. В таких случаях пищу вводят через тонкий зонд или катетер, введенный в верхний отдел пищевода через нижний носовой ход.

В крайне редких случаях питание может осуществляться через прямую кишку или через гастростому.

Как показал опыт Великой Отечественной войны и опыт лечения тяжело больных в мирное время, правильная организация питания, несмотря на отсутствие у больных возможности нормального приема пищи, обеспечивает «доставку» необходимых питательных веществ и исключает возможность появления у больных признаков истощения. Необходимо помнить, что больные с проникающим в полость рта ранением теряют большое количество жидкости за счет усиленной саливации. Поэтому для предупреждения обезвоживания организма их необходимо с первых же этапов эвакуации поить, используя поильник с резиновой трубкой.

Правильно организованное питание стоматологических больных – один из важнейших факторов, обеспечивающих их скорейшее выздоровление.

Особенности огнестрельных ранений челюстно-лицевой области. **Современный взгляд на предмет.**

Чрезвычайно высокая энергия ранящих снарядов, измеряемая тысячами джоулей, обуславливает существенные отличия огнестрельных повреждений тканей человеческого организма, в частности, челюстно-лицевой области от неогнестрельных травм, исключая полученные в условиях «приближенных к боевым» (взрывы и т.п.). В условиях криминализации современного общества при нахождении на руках населения России огромного количества зарегистрированного и незарегистрированного оружия, при постоянной угрозе региональных конфликтов и терактов все более стираются границы между травмой мирного и военного времени. Поэтому на сегодняшний день с огнестрельным повреждением мягких тканей лица (в лучшем случае – в результате применения т.н. «гражданского оружия»: газовых пистолетов, «резинострелов» и т.п.) с высокой долей вероятности может столкнуться любой медик, который без знания азов военно-полевой челюстно-лицевой хирургии вряд ли окажется на высоте положения.

Итак, воздействие на ткани челюстно-лицевой области ранящего снаряда, обладающего большой кинетической энергией (пули, осколки и т.п.) влечет за собой (в «усредненном» случае):

- возникновение раневого канала значительной глубины (вплоть до сквозного поражения);
- тяжелое повреждение органов и тканей, оказавшихся на пути снаряда (оскольчатые переломы костей, размозжение мягких тканей и т.д.);
- формирование по периферии раневого канала зоны молекулярного сотрясения (контузии) тканей, способных при неблагоприятных условиях некротизироваться, тем самым многократно увеличивая зону разрушения и приводя к развитию осложнений (поздние кровотечения, огнестрельные остеомиелиты, нагноения и пр.);
- превращение осколков костей лицевого скелета во вторичные ранящие снаряды, в свою очередь, увеличивающие зону поражения тканей;
- контузии (при отсутствии прямых повреждений) глазных яблок и головного мозга с соответствующими непосредственными и отдаленными результатами.

В дополнение можно добавить что, большинство огнестрельных ран изначально сильно загрязнены и первично инфицированы, а их раневые каналы зачастую содержат те или иные инородные (или ставшие инородными) тела: сами ранящие снаряды, осколки костей, зубов, зубных протезов, обрывки обмундирования и т.п., что многократно увеличивает риск развития серьезных осложнений инфекционно-воспалительного характера.

Суммируя вышесказанное и тот факт, что в боевых условиях зачастую происходит поражение не одним, и несколькими ранящими снарядами, повреждающими органы и ткани как лица и шеи, так и других областей тела, можно с достаточными основаниями утверждать, что основная масса огнестрельных ранений челюстно-лицевой области – даже одиночных, не говоря уж о множественных и комбинированных, попадают в категории от «тяжелых» до «крайне тяжелых».

Принципы неквалифицированной (первой, доврачебной, первой врачебной) медицинской помощи при огнестрельных ранениях челюстно-лицевой области в целом соответствуют общепринятым для травмы «мирного времени»: борьба с кровотечением, асфиксией, шоком, раневой инфекцией, транспортная иммобилизация, скорейшая эвакуация и т.п. Однако, с учетом тяжести ранений, от квалификации, собранности и организованности медиков и медицинской службы подразделения (части, соединения и т.п.) в очень значительной степени зависят судьбы раненых.

Система этапной эвакуации, оправданная (и видимо, единственно возможная) в условиях крупномасштабных военных действий – при большом поступлении раненых, имеет ряд недостатков, которые применительно к раненым в челюстно-лицевую область сводятся к тому, что ими слишком долго (на взводном, ротном, батальонном, полковом этапах) занимаются неквалифицированные специалисты, а квалифицированная и, тем более, специализированная помощь зачастую запаздывает, что приводит к развитию многочисленных осложнений, влекущих за собой резкое увеличение сроков лечения раненых,

частоту их инвалидизации и неблагоприятных исходов. Оптимальной на сегодняшний день считается апробированная в многочисленных военных конфликтах второй половины XX и начала XXI в.в. система «с поля боя – в операционную». При этом больной с поля боя (после оказания ему медицинской помощи в объеме, обеспечивающем витальные функции на время эвакуации) сантранспортом (чаще всего – вертолетом) доставляется непосредственно в челюстно-лицевое отделение госпиталя и после проведения противошоковых мероприятий немедленно оперируется квалифицированной бригадой – в максимально возможном объеме, включая остеосинтез и первичную пластику тканей изъязвлений. При лечении по данной схеме сроки лечения сокращаются «в разы» и так же «в разы» улучшаются его результаты.

Нелишне заметить, что подобным принципом лечения больных с повреждениями челюстно-лицевой области и шеи следует руководствоваться и при травмах «мирного времени»: пострадавших следует, по возможности, немедленно направлять в челюстно-лицевые стационары, а не в травмпункты, травматологические или, тем более, общехирургические отделения стационаров. Только при квалифицированной хирургической помощи, оказанной в первые 6 часов с момента получения травмы (в крайнем случае, в первые сутки)) «скальпель способен обогнать инфекцию» и шансы на неосложненное течение раневого процесса максимальны.

Занятие 8 . *Одонтогенные и неодонтогенные воспалительные заболевания лица и шеи. Классификация, особенности клиники и диагностики, принципы лечения. Осложнения и меры их профилактики.*

Больные с воспалительными заболеваниями тканей челюстно-лицевой области составляют около 90 % от общего числа обращающихся за помощью в хирургические отделения стоматологических поликлиник. В основном это больные с воспалительными заболеваниями одонтогенной этиологии.

Большую группу составляют больные с воспалительными заболеваниями слюнных желез. Особенности их обследования, сложность диагностики различных клинических проявлений заболеваний, трудность лечения больных требуют высокой профессиональной подготовки специалиста.

Часто врач-стоматолог поликлиники встречается с заболеваниями верхнечелюстной пазухи. Диагностика верхнечелюстных синуситов обычно не вызывает затруднений, особенно, если имеется возможность провести дополнительное рентгенографическое исследование. В зависимости от диагноза заболевания, выбранного метода лечения и его объема, решают вопрос о госпитализации больного в стационар, где, как правило, осуществляют при наличии показаний оперативное вмешательство. Однако ведение этих пациентов, также как и больных с воспалительными заболеваниями слюнных желез, в постгоспитальном периоде, на этапе их медицинской реабилитации представляет определенные трудности.

Самого пристального внимания заслуживают больные с воспалительными заболеваниями мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи неодонтогенной этиологии – с фурункулами, карбункулами лица, рожистым воспалением и др. Объективная оценка их состояния врачом поликлиники и своевременная госпитализация часто оказываются залогом благоприятного исхода лечения, осуществляемого, как правило, в госпитальных условиях.

Сравнительно небольшую группу составляют больные с остеомиелитом челюсти травматической этиологии, своевременная и целенаправленная помощь которым в амбулаторных условиях часто позволяет предупредить развитие тяжелых осложнений и неблагоприятные исходы: неправильное сращение отломков челюсти и образование ложных суставов.

Особую, сравнительно малочисленную группу составляют больные со специфическими воспалительными заболеваниями тканей челюстно-лицевой области: актиномикозом, туберкулезом, сифилисом. В этой группе больных особые трудности возникают при диагностике заболевания.

Кроме того, врач может встретиться с осложненными формами воспаления тканей челюстно-лицевой области, когда возникает необходимость не только поставить диагноз и правильно оценить состояние больного, но и ре-

шить вопрос о его своевременной госпитализации, от чего будет зависеть сохранение здоровья, а иногда и жизни больного.

Наиболее полной, рациональной и практичной классификацией воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области авторы данного пособия считают классификацию, предложенную профессором В.А. Козловым (табл.8.1).

Таблица 8.1

**Классификация воспалительных заболеваний
челюстно-лицевой области**

Этиология заболевания	Нозологическая форма	Характер течения заболевания	
Одонтогенная	Периодонтит	Острый	Серозный Гнойный Фиброзный Гранулирующий Грануломатозный
	Перикоронарит	Хронический Хронический в обострении	
	Остеомиелит	Острый Хронический Хронический в обострении	Ограниченный Диффузный
Многофакторная	Верхнечелюстной Синусит	Острый Хронический Хронический в обострении	Катаральный Гнойный Катаральный Гнойный
	Артрит височно-нижне-челюстного сустава	Хронический Хронический Хронический в обострении Полипозный Острый Хронический Хронический в обострении	
	Сиалоаденит околоушной железы подчелюстной подъязычный	Острый Хронический Хронический в обострении	
Неодонтогенная	Сиалодохит Фурункул Карбункул Сибирская язва Рожистое воспаление Нома (водяной рак) Грануломатоз Вегенера		
О с л о ж н е н н ы е формы течения гнойно- воспалительных заболеваний	Флегмона, абсцесс Тромбофлебит вен лица и шеи Сепсис Медиатинит Менингит Актиномикоз Туберкулез Сифилис		
Специфическая			

Воспалительные заболевания одонтогенной этиологии

Отсутствие государственной программы профилактики кариозной болезни в стране в условиях почти 100 % поражаемости зубов населения кариесом делает проблему воспалительных заболеваний одонтогенной этиологии весьма актуальной.

Кариозный процесс, разрушая твердые ткани зуба, постепенно приводит к возникновению воспалительных заболеваний мягких тканей зуба и пародонта. Отличительной особенностью механизма развития инфекционного заболевания одонтогенной этиологии является постепенное нарастание критической массы антигена в периапикальных тканях, когда организм больного не может без вмешательства извне прекратить процесс поступления микрофлоры через каналы корня зуба в окружающие его ткани. Постепенно создается очаг одонтогенной инфекции, который формируется в виде хронического образования – *гранулемы*, или, при отсутствии динамического равновесия с макроорганизмом, развивается острое воспаление тканей – *периодонтит* или *остеомиелит*. В значительной мере это определяется вирулентностью и токсичностью возбудителя, а также снижением иммунологической реактивности организма в результате его переохлаждения, физического, эмоционального перенапряжения, интеркуррентных заболеваний.

Основными нозологическими формами воспалительных заболеваний, с которыми встречается стоматолог в условиях амбулаторного приема, является периодонтит и остеомиелит, течение которых может осложниться образованием абсцесса, флегмоны, сепсиса и т.п. Кроме того, при прорезывании отдельных зубов может развиваться перикоронарит.

Периодонтиты

Периодонтит – воспаление тканей периодонта. Комплекса тканей и клеток расположенных, в пространстве между компактной пластинкой альвеолы и цементом области верхушки корня зуба- сосудисто-нервный пучок, связочный аппарат зуба, клеточные элементы макрофагального ряда, эпителиальные клетки.

Выделение периодонтита как самостоятельной нозологической формы клинического проявления ООИ может быть обосновано следующими предположениями.

В зависимости от клинического течения, распространенности очага воспаления и характера патолого-анатомических изменений выделяют следующие формы периодонтитов [Лукомский И.Г., 1958].

I. Острые периодонтиты:

- серозный (ограниченные и разлитые);

- гнойные (ограниченные и разлитые).

II. Хронические периодонтиты:

- гранулирующие;
- грануломатозные;
- фиброзные.

III. Обострившиеся хронические периодонтиты.

Острые периодонтиты. Клиника *острого серозного периодонтита* характеризуется нерезкими локальными болями, значительно усиливающимися при надавливании на жевательную (режущую) поверхность зуба или при его перкуссии, а также при приеме горячей пищи. У больного создается впечатление, что зуб выдвинулся из лунки, удлинился. При продолжительном смыкании зубов боль значительно уменьшается. Признаков воспаления в области прилежащей к зубу слизистой оболочки десны обычно не определяется, однако реакция регионарных лимфатических узлов может быть положительной: при пальпации они несколько увеличены и болезненны. Рентгенографически в периапикальных тканях зуба не выявляется видимых патологических изменений. Лечение серозного периодонтита обычно консервативное. Удаление зуба показано лишь в тех случаях, когда его функциональная ценность мала и он не может быть использован для протезирования.

Клиника *острого гнойного периодонтита* характеризуется интенсивными пульсирующими самопроизвольными болями, иррадирующими по ходу ветвей тройничного нерва. Они усиливаются при приеме горячей пищи, в положении больного лежа, при малейшем прикосновении к зубу и становятся мучительными при его перкуссии. Боли постоянные и лишь иногда стихают на непродолжительное время. Окружающие зуб мягкие ткани гиперемированы, отечны, зуб несколько подвижен. Регионарные лимфатические узлы увеличены, их пальпация вызывает боль. На рентгенограммах в области периапикальных тканей зуба видимых изменений не определяется.

Больной нетрудоспособен, но общая реакция организма на развитие острого гнойного периодонтита может быть индивидуальной. Как правило, температура тела или не повышается, или возрастает на несколько десятых градуса. Изменений со стороны крови может не быть или наблюдается незначительный лейкоцитоз без увеличения количества палочкоядерных лейкоцитов и тем более моноцитов. СОЭ также остается в пределах нормы. Однако у отдельных больных при гиперергической реакции эти изменения бывают более выраженными.

Лечение гнойного периодонтита может быть консервативным при условии достаточно высокой иммунологической резистентности организма больного, если коронковая часть «причинного» зуба не разрушена и он представляет определенную функциональную или эстетическую ценность, а осуществленное вмешательство – расширение канала корня – обеспечит эффективное дренирование гнойного экссудата, что исключит вероятность его распространения. В противном случае зуб удаляют, достигая этим широкого раскрытия оча-

га воспаления, в связи с чем не требуется использования дополнительных средств дренирования, особенно при условии выполнения больным назначения врача – тщательно прополаскивать полость рта дезинфицирующими растворами в послеоперационном периоде.

Хронические периодонтиты. Хронический периодонтит обычно развивается в результате постоянного и длительного инфицирования тканей пародонта микрофлорой, распространяющейся в периапикальные ткани по каналу корня, реже он является исходом острого воспалительного процесса. Возникающие при этом патоморфологические изменения в периапикальных тканях зуба в значительной мере определяются реактивностью организма больного.

Течение заболевания часто – бессимптомное. Диагноз ставится по результатам рентгенологического исследования, когда обнаруживаются расширение периодонтальной щели (фиброзный периодонтит), очаги остеорезорбции в области верхушки корня с четкой, либо нечеткой границей, диаметром 5 мм (соответственно, гранулирующий и грануломатозный периодонтит).

В зависимости от степени сохранности зуба, проходимости корневых каналов, общего состояния пациента, технических возможностей лечебного учреждения, а также – с учетом пожеланий пациента зуб либо лечится консервативно, либо консервативно – хирургически (пломбировка каналов в сочетании с хирургической ревизией периапикальных тканей – резекцией верхушки корня), либо удаляется с последующим протезированием.

Осложнения периодонтитов

Региональные:

- -Лимфадениты
- - Верхнечелюстной синусит
- -Абсцессы и флегмоны клетчаточных пространств лица и шеи
- -Миазиты и контрактуры
- -Патологические переломы
- -Подкожная одонтогенная гранулёма

Общие:

- -Одонтогенный сепсис
- -Медиастенит, внутричерепные осложнения, септический эндокардит
- -Сенсибилизация организма и образование ЦИК:
- -Острая ревматическая лихорадка (кардит, артрит, кожные и неврологические синдромы)
- -Гломерулонефрит

Остеомиелит одонтогенной этиологии

Одонтогенный остеомиелит – гнойно-некротическое воспаление костной ткани челюсти инфекционно-аллергической природы.

Остеомиелиты различают:

По течению

- -Острый
- -Хронический
- -Хронический в обострении

По локализации

- -Остеомиелит верхней челюсти
- -Остеомиелит нижней челюсти

По распространённости

- -Ограниченные
- -Диффузные

Вероятность возникновения заболевания и характер его течения в значительной мере определяются уровнем реактивности организма больного: чем ниже иммунологическая реактивность организма, тем вероятнее развитие деструктивных форм остеомиелита. Именно этим объясняется тяжелое течение острой одонтогенной инфекции, развивающейся на фоне иммунологической ареактивности после перенесенного гриппа, тонзиллита, пневмонии или при диабете, хроническом алкоголизме и т.п. Определенную роль играют и местные изменения, обусловленные патологическими процессами, происходящими в тканях и органах полости рта, а также характер микрофлоры, ее вирулентность и токсичность. Особенности течения остеомиелита определяются, кроме того, анатомическим строением пораженного участка челюсти.

Острый остеомиелит. Заболевание начинается остро и характеризуется сильными иррадирующими болями, высокой температурой, ознобом, головной болью, потерей аппетита, сна. Больной бледен, вял. Дыхание и пульс учащены, тоны сердца приглушены. Общее состояние больного может быть различным: тяжелым, средней тяжести, удовлетворительным, что зависит от его иммунологического статуса, вирулентности и токсичности микрофлоры, стадии развития заболевания. Температура тела при ограниченных формах течения остеомиелита может оставаться субфебрильной, но при диффузном остеомиелите достигает 39-40 °С. Отсутствие реакции организма на воспаление, когда при диффузном остром остеомиелите температура тела остается нормальной или повышается незначительно, свидетельствует об ареактивности больного и является неблагоприятным прогностическим признаком. Колебание температуры тела в течение суток в 2-3 °С указывает на развитие сепсиса.

Гемограмма больных характеризуется высоким лейкоцитозом, лимфопенией (15-12 %), количество нейтрофилов увеличивается до 70-75 %, палочкоядерных лейкоцитов до 10-20 %. Исчезновение из периферической крови эозинофилов и базофилов свидетельствует о тяжелом течении заболевания. СОЭ обычно увеличена до 25-30 мм/ч, а при тяжелом течении заболевания до 40-50 мм/ч. Появление в моче следов белка является следствием токсикоза и особенно характерно для стафилококковой инфекции.

В начале заболевания проявляется гиперемия, отек и воспалительная инфильтрация слизистой оболочки полости рта в области «причиненного» и стоящих рядом с ним зубов, резкий запах изо рта. Язык обложен, слюна густая, тягучая. Зубы становятся подвижными, их перкуссия резко болезненна. Воспалительный процесс быстро нарастает. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются, становятся болезненными. Слизистая оболочка десны, прилежащая к зубам в зоне воспаления, становится цианотичной, отслаивается от альвеолярного отростка челюсти, из образующихся патологических зубодесневых карманов выделяется гной, развивается клиническая картина *гнойного периостита*. При дальнейшем течении заболевания либо происходит генерализация гнойно-воспалительного процесса, когда развиваются осложненные формы - образуются окологлазничные флегмоны одного или нескольких клетчаточных пространств, либо явления острого воспаления начинают стихать и заболевание постепенно переходит в стадию подострого, а затем и хронического течения.

Особенностью клинической картины *острого остеомиелита* нижней челюсти при локализации первичного очага воспаления в области больших коренных зубов является быстрое его распространение, когда процесс приобретает диффузный характер. Больные часто отмечают потерю чувствительности в области пораженной половины нижней челюсти: развивается симптом Венсана, что является результатом нарушения физиологической проводимости вследствие сдавливания нижнечелюстного нерва инфильтратом. По мере распространения гнойного процесса на область прикрепления к кости нижней челюсти жевательной или крыловидной медиальной мышцы развивается ее воспалительная контрактура, что выражается в ограничении открывания рта. Нарастающее разлитое воспаление в клетчаточных пространствах шеи может привести к грозному осложнению – развитию *медиастинита*.

При остром течении остеомиелита верхней челюсти редко развивается диффузное поражение кости, что определяется особенностями ее анатомического строения. Вместе с тем течение процесса может осложниться развитием глубоких флегмон клетчаточных пространств лица, тромбозом лицевой и угловой вен, распространяющихся на кавернозный синус твердой мозговой оболочки. Другим осложнением остеомиелита верхней челюсти является *острый гнойный верхнечелюстной синусит*, клинически проявляющийся значительным усилением болей, появлением гнойного отделяемого из соответствующего носового хода, а иногда и эмпиемой пазухи. В последнем случае гнойный экссудат может распространяться в крылонёбную ямку и оттуда через круглое отверстие в полость средней черепной ямки, в результате чего развиваются грозные *менингеальные осложнения*.

Острый остеомиелит нижней и верхней челюсти может осложниться *сепсисом*. Развитие этих осложнений, так же как и медиастинита, тромбоза кавернозного синуса, эпидурита, иногда приводит к неблагоприятным исходам.

Лечение больных с острыми инфекционно-воспалительными заболеваниями одонтогенной этиологии проводят хирургическим и консервативным

методами, используют также общеукрепляющее лечение и физиотерапию. Цель их применения в основном – лечение местного очага воспаления, непосредственное воздействие на возбудителя, гипосенсибилизация и повышение сопротивляемости организма.

Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области многофакторной этиологии

Острый одонтогенный синусит

Острое воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи всегда сопровождается ее отеком, что приводит к сужению или полному закрытию отверстия, сообщающего верхнечелюстную пазуху со средним носовым ходом (*ostium maxillae*) и к прекращению оттока экссудата.

По этиологии верхнечелюстной синусит подразделяют: одонтогенный, травматический, риногенный, гематогенный, вазомоторный, аллергический.

По клиническому течению одно – и двусторонний верхнечелюстной синусит подразделяют:

Острый

- -Катаральный
- -Гнойный

Хронический

- -Экссудативный
- -Катаральный
- -Серозный
- -Гнойный
- -Продуктивный
- -Пристеночно-гиперпластический
- -Полипозный
- -Кистозный

Процесс воспаления начинается с катаральных изменений, происходящих в слизистой оболочке: отека, гиперемии, многоклеточной инфильтрации. В последующем инфильтрация нарастает: образуются очаги гнойного расплавления инфильтрата, развивается острый гнойный синусит. Больные жалуются на вялость, ослабление обоняния, на нарастающую по интенсивности боль, сначала локализованную, а затем – иррадиирующую в лобную, височную и затылочную области, а также в область альвеолярного отростка верхней челюсти, что симулирует пульпит или неврит.

В результате прекращения оттока воспалительного экссудата из верхнечелюстной пазухи развивается токсикоз: повышается температура тела до 37,5-39 °С, появляется озноб, головная боль, недомогание, потеря аппетита. Больные отмечают чувство тяжести в соответствующей половине лица, распирающая,

затруднение дыхания, нарушение сна. Могут наблюдаться светобоязнь, слезотечение.

На начальных этапах развития заболевания видимых изменений в конфигурации лица больного не отмечается. Кожные покровы в цвете не изменены. Слизистая оболочка носового хода на стороне поражения отечна и гиперемирована, из него происходит отделение слизи и гноя, усиливающееся при наклоне головы вперед. Нос заложен. Пальпация кожных покровов в области передней лицевой стенки и перкуссия по скуловой кости может вызывать некоторую боль. При развитии периостита развивается отек щеки и обоих век. На обзорных рентгенограммах определяется вуаль в области пораженной верхнечелюстной пазухи.

При развитии гнойного синусита все симптомы обостряются и становятся более выраженными. Процесс протекает как тяжелое инфекционное заболевание. Резко возрастает интенсивность самопроизвольных пульсирующих болей, которые могут иррадиировать в альвеолярный отросток и в область глаза. Температура тела повышается до 39 °С, а при эмпиеме верхнечелюстной пазухи – до 40 °С. Возникает отек тканей щеки, кожа лоснится. Пальпация кожных покровов соответствующей половины лица и перкуссия по скуловой кости вызывает острую боль. Определяется боль и при перкуссии зубов, корни которых проецируются в область верхнечелюстной пазухи на стороне поражения. Риноскопия выявляет отек, резкую гиперемию слизистой оболочки, под средней раковиной – гной. Вместе с тем гнойные выделения из ноздри часто отсутствуют.

На рентгенограмме определяется интенсивное затемнение пораженной пазухи, а при развитии эмпиемы – выраженное затемнение. При ее пункции обнаруживают гнойный экссудат. В крови – выраженный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличена СОЭ.

Лечение больного с острым одонтогенным гайморитом имеет целью, во – первых, ликвидировать очаг и генератор инфицирования – «причинный» зуб, гранулему, кисту и т.п.; во – вторых, создать отток для образующегося в пазухе экссудата; в – третьих, провести антибактериальную, дезинтоксикационную, гипосенсибилизирующую, общеукрепляющую и физиотерапию. Кроме того, назначают симптоматическое лечение.

На начальных этапах заболевания при катаральном гайморите и удовлетворительном общем состоянии больного лечение может быть осуществлено в условиях поликлиники. Удаляют «причинный» зуб, смазывают слизистую оболочку носа сосудосуживающими средствами, достигая тем самым возобновления естественного дренирования пазухи, и назначают симптоматическую и физиотерапию. При нарастании явлений воспаления и гнойном гайморите, когда необходимо проведение, кроме того, гайморотомии, антибактериальной и дезинтоксикационной терапии, показана госпитализация больного.

Прогноз при своевременном лечении обычно благоприятный. Возможны осложненные формы течения: развитие околочелюстных абсцессов и флегмон,

флегмоны ретробульбарного пространства, тромбофлебита вен лица, менингита и сепсиса.

Хронический одонтогенный верхнечелюстной синусит

Хронический гайморит может явиться последствием острой стадии его течения или результатом хронического инфицирования околоверхушечных очагов воспаления.

В отличие от острого катарального гайморита при аналогичной хронической форме течения наблюдается отек и гиперемия на более ограни-

Носового дыхания, некоторое недомогание к концу дня. При риноскопии обнаруживают гипертрофию нижней носовой раковины и синюшность слизистой оболочки носового хода.

При гнойных и полипозных поражениях больные жалуются на быструю утомляемость, гнилостный запах, периодическое выделение гноя из соответствующей половины носа. Наблюдается повышение температуры тела до 37,5-37,8° С. В крови – небольшой лейкоцитоз, увеличенная СОЭ.

Лечение хронического гайморита может быть консервативным и оперативным, но всегда предусматривает санацию полости рта больного. При хроническом катаральном гайморите этого обычно достаточно для обеспечения выздоровления больного. При более глубоких изменениях в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи санации полости рта недостаточно, но она положительно влияет на процесс выздоровления в условиях последующего оперативного лечения больного, которое следует проводить в стационаре.

Воспалительные заболевания слюнных желез

Заболевания слюнных желез объединяют в пять основных групп:

- воспалительные заболевания (неспецифические и специфические);
- системные заболевания;
- слюннокаменная болезнь;
- опухоли и опухолевидные заболевания;
- повреждения слюнных желез и их последствия (свищи слюнных желез и главных выводных протоков).

На амбулаторном приеме врач может встретиться с любым из перечисленных заболеваний. Но наиболее часто приходится принимать пациентов с заболеваниями слюнных желез воспалительной этиологии. Прежде всего это касается неэпидемического паротита и субмандибулита, хронических воспалительных заболеваний желез и слюннокаменной болезни.

Неэпидемический паротит встречается в виде катаральной, гнойной и гнилостной формы.

Причины возникновения как местные – травма, восходящая инфекция по протоку и контактно при гнойном лимфадените. Так и общие - инфекционные за-

болевания и рефлекторное угнетение функции слюнных желёз вследствие операций

Этиология и патогенез этих заболеваний различны. Воспалительный процесс в слюнной железе может развиваться в результате вирусного поражения вследствие инфицирования, происходящего в условиях рефлекторного прекращения слюноотделения (послеоперационные паротиты), при механической закупорке протока внедрившимся инородным телом или слюнным камнем, либо на фоне тяжелого инфекционного заболевания. Одной из причин заболеваний слюнных желез могут быть гормональные расстройства.

Эпидемический паротит

по степени тяжести выделяют:

- лёгкая,
- средняя и
- тяжёлая.

по этиологии:

- фильтрующий вирус.

Пути передачи:

- воздушно – капельный и контактный (через предметы больного)

Пути проникновения инфекции в железу:

- стоматогенным,
- гематогенным,
- лимфогенным
- по протяжению.

Чаще наблюдаются воспалительные заболевания *околоушной железы*, реже – *подчелюстной*. Воспалительные заболевания *подъязычной слюнной железы* практически не встречаются.

Подробное описание клинических, рентгенологических и лабораторных признаков воспалительного поражения слюнных желез выходит за рамки данного пособия. Клиницисту, обследующему больного с изменениями мягких тканей лица воспалительного характера, в целом, следует помнить, что наличие воспалительных изменений мягких тканей лица в проекции больших слюнных желез (околоушной, подчелюстной, подъязычной) в сочетании с изменением вида слюны, вытекающей из соответствующих протоков (Стенонова, Вартанова) – помутнение, появление прожилок гноя и т.п., либо прекращение слюноотделения являются типичными признаками воспалительного поражения слюнных желез.

Основная задача врача – установить причину развития паротита и при наличии показаний незамедлительно госпитализировать больного, поскольку течение заболевания, а часто и его исход находятся в прямой зависимости от сроков оказания оперативной помощи.

Артриты височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС)

В 1971 году на Всесоюзном съезде ревматологов утверждена классификация артритов. В существующей классификации артритов различают самостоятельные нозологические формы заболеваний височно-нижнечелюстного сустава, артрита, связанного с другими заболеваниями, и травматические артриты.

К первой группе относят ревматоидный артрит, ревматический полиартрит, специфические артриты, инфекционно-аллергический полиартрит, болезнь Райтера и др.

Вторая группа - артриты, развивающиеся при аллергических заболеваниях, обменных нарушениях, системных поражениях соединительной ткани, заболеваниях крови, легких, органов пищеварения, злокачественных новообразованиях и др.

Третью группу составляют артриты, развивающиеся в результате механических повреждений их анатомических структур. Однако следует иметь в виду, что изменения, возникающие в суставе при микротравматическом воздействии, в большей мере характерны для дистрофических поражений, поэтому этот вид артрита, также как и обменный полиартрит, должен быть отнесен к деформирующему артриту.

Все больные предъявляют жалобы на боли различной интенсивности, начиная от чувства неловкости, неприятных ощущений в области пораженного сустава и вплоть до полного исключения его функции. Одним из ранних и стойких симптомов артритов воспалительной этиологии является утренняя скованность. Скованность возникает и в другое время дня после более или менее продолжительного покоя челюсти. Причиной скованности являются боли в суставе и в периартикулярных тканях. Ограничение подвижности в суставе из-за болей наблюдается и при деформирующих артрозах, но оно менее выражено, чем при воспалительных заболеваниях. Для *деформирующих артрозов* более характерна боль «механического» типа, развивающаяся преимущественно в суставах, несущих большую нагрузку и усиливающуюся при движениях к концу дня. Для *ревматоидного артрита* характерны боли стойкие, упорные, медленно усиливающиеся в течение дня и стихающие в покое, ночью во время сна.

Другой характерной жалобой больного является суставной шум. Он может иметь характер трения, крепитации, хруста, щелканья. При заболеваниях сустава воспалительной и травматической этиологии суставной шум может появиться при ослаблении связочного аппарата сустава и дисфункции жевательных мышц, когда головка нижней челюсти при открывании рта перемещается на переднюю поверхность суставного бугорка, вызывая щелчок в конце открывания и в начале закрывания рта. Щелчок в начале открывания, в середине и в конце закрывания наблюдается при уменьшении окклюзионной высоты и дистальном смещении головки нижней челюсти. Хруст при артритах вос-

палительной этиологии появляется на этапе развития *вторичного артрита* и является характерным симптомом *деформирующих артрозов*.

Анамнез жизни позволяет выяснить характер ранее перенесенных заболеваний, что имеет особенно важное значение при подозрении на артрит инфекционно-специфической этиологии. Оценивая анамнез заболевания, можно уточнить его давность и симптоматику течения. Осмотр больного предполагает оценку прикуса, контуров суставов, положения и функции нижней челюсти при свободных и пассивных движениях. Больной с подозрением на артрит височно-нижнечелюстного сустава должен, в зависимости от общего состояния, быть направлен либо к хирургу-стоматологу, либо непосредственно в челюстно-лицевой стационар, где ему будет проведена консультация либо консервативно-хирургическое лечение в соответствии с современными принципами артрологии и гнойной хирургии.

Острые воспалительные заболевания мягких тканей лица и шеи не-одонтогенной этиологии

В числе острых воспалительных заболеваний мягких тканей лица и шеи неодонтогенного происхождения встречаются *фурункул, карбункул, рожистое воспаление, нома (водяной рак)*.

Фурункул- острое гнойно-некротическое воспаление фолликула или соединительной ткани, вызываемое внедрением извне патогенных стафилококков. Началом процесса может быть остиофолликулит. Возбудителем инфекции в 90-95% являются стафилококки в виде монокультуры (90% – золотистый, 10% – белый) и 5-10% в виде ассоциаций с другими микроорганизмами

Значительно реже могут встретиться сибирязвенный карбункул, водяной рак (нома) и гранулематоз Вегенера. Знание симптоматики и особенностей клинического течения трех последних нозологических форм определяется необходимостью проведения дифференциальной диагностики.

Клинические проявления заболеваний данной группы в челюстно-лицевой области в целом соответствуют общесоматическим. Поскольку их лечение, как правило, проводится не в челюстно-лицевых отделениях, а в отделениях гнойной хирургии, это необходимо учитывать при госпитализации больных. Комплекс лечебных мероприятий включает вскрытие и дренирование гнойного процесса. Назначение антибактериальной, гипосенсибилизирующей терапии. Проведение симптоматического лечения, иммуно- и физиотерапии. Коррекцию гомеостаза.

Осложненные формы течения гнойно-воспалительных заболеваний тканей челюстно-лицевой области и шеи

Течение гнойно-воспалительных процессов в тканях челюстно-лицевой области и шеи может осложниться развитием тяжелых заболеваний, каждое из

которых имеет свою симптоматику, определенное клиническое течение и требует особого лечения, что позволяет выделить их в самостоятельные клинические формы.

Наиболее часто гнойно-воспалительные процессы тканей челюстно-лицевой области, особенно одонтогенной этиологии, осложняются околочелюстными флегмонами. Реже развивается тромбофлебит. Наиболее тяжелыми заболеваниями, развивающимися при первичном поражении тканей лица и челюстей гнойно-воспалительными процессами, являются сепсис, медиастенит, менингит.

Флегмоны челюстно-лицевой области и шеи

Классификация

Топографо-анатомическая схема распределения гнойно-воспалительных процессов по А.И. Евдокимову(1958):

- Абсцессы и флегмоны, располагающиеся около верхней челюсти
- Абсцессы и флегмоны, располагающиеся около нижней челюсти
- Абсцессы и флегмоны дна полости рта (верхнего и нижнего отделов)
- Абсцессы и флегмоны языка и шеи

Анатомо-топографическое деление локализаций гнойно-воспалительных процессов по Т.Г.Робустовой:

- Околочелюстные абсцессы и флегмоны
 - Прилегающие к верхней челюсти (поверхностные и глубокие)
 - Прилегающие к нижней челюсти (поверхностные и глубокие)
- Вторичные абсцессы и флегмоны по протяжению
- Абсцессы и флегмоны языка
- Распространённые флегмоны лица и шеи

Околочелюстная флегмона – острое разлитое гнойное воспаление жировой клетчатки - является одним из наиболее тяжелых и часто встречающихся осложнений одонтогенной инфекции или воспалительных заболеваний тканей челюстно-лицевой области и шеи неодонтогенной этиологии. Флегмоны развиваются в результате инфицирования клетчатки гнойной, анаэробной или гнилостной микрофлорой. В этой зависимости различают гнойную, анаэробную или гнилостную флегмоны.

Флегмоны характеризуются склонностью к быстрому распространению; процесс с самого начала носит диффузный характер. Воспаление нарастает столь стремительно, что демаркационный процесс запаздывает и отграничивание очага поражения оказывается невозможным.

Развитие гнойной флегмоны начинается с образования выраженного отека клетчатки и появления серозного выпота. Затем экссудат становится гной-

ным и происходит расплавление клетчатки. Динамика процесса определяется в основном двумя факторами: вирулентностью и токсичностью возбудителя заболевания, а также уровнем сопротивляемости пораженного организма. При этом значительно ухудшается общее состояние больного. Заболевание начинается остро, характеризуется повышением температуры тела до 38-39°C. Пульс и дыхание учащаются. Наблюдаются выраженные характерные изменения в крови, в моче обнаруживается белок.

На основании сопоставления результатов осмотра больного, бактериологических, биохимических и других лабораторных исследований в современной специализированной клинике судят о степени поражения, а с учетом оценки общего состояния больного определяют характер, особенности течения заболевания, прогноз и в зависимости от этого осуществляют лечение.

Основной задачей врача поликлиники является распознавание флегмоны околочелюстной локализации, постановка топического диагноза и незамедлительная госпитализация больного (рис. 8.1)

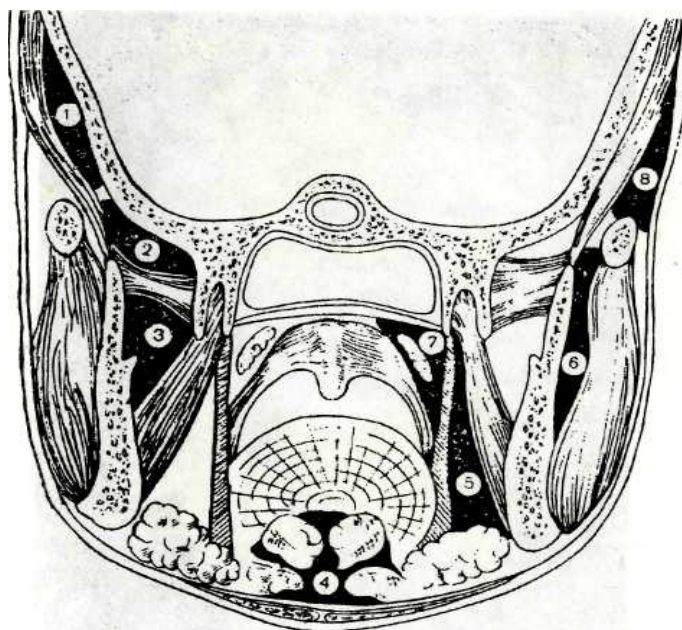


Рис. 8.1. Наиболее частая локализация воспалительного процесса в различных локализациях челюстно-лицевой области :

- 1 — флегмона височной ямки;
- 2 — флегмона подвисочной ямки;
- 3 — флегмона крыловидно-челюстного пространства;
- 4 — флегмона корня языка;
- 5 — флегмона окологлоточного пространства;
- 6 — флегмона поджевательного пространства;
- 7 — паратонзиллярный абсцесс;
- 8 — флегмона височной области (поверхностная)

. Топический диагноз гнойной формы околочелюстной локализации, а следовательно, и выбор доступа при осуществлении ее оперативного лечения определяют на основании оценки местных признаков, являющихся результатом проявления процесса воспаления, т.е. красноты, припухлости, боли, повышения температуры в пораженных тканях и нарушения их функций. Таких местных признаков, на которых может осуществляться топическая диагностика гнойных околочелюстных флегмон одонтогенного происхождения, четыре.

Первый местный признак – признак так называемого «причинного» зуба. Имеется в виду зуб, в периапикальных или маргинальных тканях которого развилось воспаление, явившееся результатом гангрены пульпы и следствием периодонтита. Такой зуб является «генератором» инфекции, распространяющейся и поражающей прилежащие к нему ткани, поэтому он и назван «причинным». Выявить «причинный» зуб обычно не сложно. Делают это на основании жалоб больного, осмотра или инструментального исследования полости рта и при помощи рентгенографии.

Второй местный признак – признак выраженности воспалительного инфильтрата мягких тканей околочелюстной области. Этот признак резко выражен при поверхностных флегмонах и «слабо» выражен или «отсутствует» при глубоких флегмонах. Разумеется, флегмона любой локализации сопровождается интенсивной воспалительной инфильтрацией тканей. Здесь же речь идет лишь о видимых проявлениях инфильтрации и, как следствие, нарушении конфигурации лица или, наоборот, об отсутствии асимметрии.

Третий местный признак – признак нарушения двигательной функции нижней челюсти. Речь идет не только о способности или неспособности больного открыть рот, но и о возможности боковых перемещений челюсти и о выдвижении ее вперед. Понятно, что любой воспалительный процесс в зоне локализации хотя бы одной из жевательных мышц в той или иной мере нарушает двигательную функцию нижней челюсти. Зная характер выполняемых жевательной мускулатурой функций и выяснив при обследовании больного степень их нарушения, можно с достаточной достоверностью предположить локализацию очага воспаления.

И наконец, четвертый признак – затруднение глотания. Появление этого признака связано со сдавлением боковой стенки глотки образующимся воспалительным инфильтратом и, следовательно, появлением боли, усиливающейся при попытке что-либо проглотить.

На основании сопоставления четырех местных признаков врач может быстро определить топический диагноз любой флегмоны околочелюстной локализации.

Все больные с флегмонами требуют немедленной госпитализации.

В основе их лечения лежит оперативное пособие, имеющее целью широкое раскрытие гнойно-некротического очага воспаления и его дренирование. Дренирование раскрытого клетчаточного пространства может быть осуществ-

лено пассивным дренажом, выбор которого показан в случаях обнаружения жидкого гноя, свободно стекающего сверху вниз вдоль введенного в рану выпускника. Более эффективное дренирование достигается вакуумным дренажом.

Также, применяют диализ с использованием антибиотиков, антисептических растворов, поверхностно-активных веществ, протеолитических ферментов.

Значительная роль в комплексе осуществляемого лечения больных с гнойными флегмонами отводится антибактериальной, дезинтоксикационной, гипосенсибилизирующей и иммунотерапии. Наряду с этим применяют оксигенацию, воздействие гелиево-неоновым лазером, УЗ-кавитацию гнойной раны.

Осложнения абсцессов и флегмон

- Аррозионные кровотечения
- Контрактуры
- Острая дыхательная недостаточность
- Присоединение истинной грибковой и псевдомикотической инфекции
- Тромбоз пещеристого синуса твердой мозговой оболочки
- Тромбоз поперечного синуса твердой мозговой оболочки
- Сепсис
- Множественные абсцессы внутренних органов
- Менингоэнцефалит
- Медиастенит
- Полиорганный недостаточность

Тромбофлебит вен лица и шеи

Тромбофлебит – воспаление вены с ее тромбозом – встречается в области тканей лица и шеи сравнительно часто и является осложнением различных пиодермитов (фурункулов, карбункулов), острой одонтогенной инфекции или воспалительных заболеваний носа и его придаточных пазух (Груздев Н.А., 1978; Бернадский Ю.И., 1998). В развитии этого тяжелого осложнения основную роль играют расстройство гемодинамики и нарушение свертываемости крови в условиях поражения стенки сосуда, происходящего на фоне снижения реактивности организма.

Этиология и патогенез заболевания:

Заболевание сопряжено с возбудителем инфекции - стафилококком

Поражение сосудистой стенки воспалительным процессом тканей прилежащих областей:

- -Изнутри (эндофлебит)
- -Снаружи (перифлебит)
- Нарушение гемодинамики (замедление кровотока)

- Нарушение системы свёртываемости крови (повышенная свёртываемость – образование тромба)

Признаки тромбофлебита при осмотре больного в начальной стадии развития осложнения часто оказываются не очень выраженными, особенно при поражении глубоких вен. Больные жалуются на боль; ее интенсивность зависит от характера первичного очага воспаления и быстро нарастает. Развиваются отек и инфильтрация тканей по ходу пораженной вены. В начальной стадии развития осложнения пораженную вену удастся пальпировать: она определяется в виде плотного и болезненного тяжа. Быстрее удастся выявить тромбофлебит поверхностно расположенных вен, в частности угловой или лицевой, и сложнее это сделать при поражении глубоких вен шеи.

Общее состояние больного в начальной стадии развития тромбофлебита определяется тяжестью течения основного заболевания. В последующие сроки наблюдения ранее гиперемизированные кожные покровы приобретают синюшный оттенок, нарастает инфильтрация тканей, исключающая возможность пропальпировать сосуд. Отек распространяется далеко за пределы разлитого инфильтрата. Резко усиливаются боли и иррадиируют по ходу сосуда. Изменяется и общее состояние больного, что определяется интенсивностью нарастающей интоксикации: повышается температура тела до 39-39,5° С, появляется озноб; больные утрачивают сон, отказываются от приема пищи. В крови нарастает лейкоцитоз, определяется выраженный сдвиг формулы влево, увеличивается СОЭ.

Лечение тромбофлебита комплексное, осуществляется в условиях стационара и заключается в хирургическом лечении (вскрытие и дренирование основного очага гнойного воспаления). Проведение консервативной терапии: антибактериальной, дезинтоксикационной, гипосенсибилизирующей. Назначения антикоагулянтов, витаминотерапии, иммунотерапии.

Задача амбулаторного врача сводится к необходимости удаления «причинного» зуба и немедленной госпитализации больного.

Осложнения тромбофлебита:

- Абсцесс ретробульбарного клетчаточного пространства
- Сепсис
- Септикопиемия, гнойный менингит, менингоэнцефалит
- Тромбоз кавернозного синуса
- Абсцессы головного мозга

Сепсис

Сепсис – одна из наиболее тяжелых форм осложненного течения неспецифического гнойно-воспалительного заболевания, генерализованный инфекционный процесс, протекающий с диссеминированным внутрисосудистым

свёртыванием крови (ДВС-синдром) и характеризующийся полиорганной недостаточностью, несоответствием тяжести общих расстройств местным ее проявлениям.

Клинические формы:

- Гнойно-резорбтивная лифорадка
- Септицемия
- Септикопиемия
- Хронический сепсис

По клиническим проявлениям:

- Молниеносное (1-2-е суток)
- Острое (5-7 суток)
- Подострое (7-14 суток)
- Хронический

Фазы (стадии) течения:

- Компенсации
- Субкомпенсации
- Декомпенсации

Сепсис возникает в условиях нарушения реактивности и является следствием несостоятельности местных защитных барьеров, что приводит к генерализации бактериальной и токсической агрессией, при которых утрачивается способность организма бороться с инфекцией.

В клинике неотложной челюстно-лицевой хирургии обычно встречаются со стоматогенным сепсисом, когда первичный очаг инфекции локализуется в полости рта, и с кожным сепсисом, при котором первичный очаг формируется в коже в виде фурункула лица или шеи. Кроме того, приходится встречаться с хирургическим сепсисом, развивающимся на фоне осложненного течения остеомиелита челюстей при образовании флегмон или при карбункулах лица и шеи.

Клиническая картина сепсиса определяется многими факторами. Она зависит от характера возбудителя, от клинической формы течения заболевания, наличия и локализации метастазов, от свойств и уровня ответной реакции защитных сил организма.

Ранняя диагностика сепсиса трудна. Во-первых, ввиду отсутствия каких-либо критериев в оценке местного гнойно-инфекционного очага, на основании которой можно было бы утверждать о возможности генерализации инфекции. Во-вторых, первые симптомы развивающегося сепсиса, обусловленные защитной реакцией организма, могут быть расценены как ответные на вирулентную и токсичную микрофлору. И наконец, в-третьих, далеко не всегда результаты бактериологического исследования подтверждают наличие сепсиса.

Выделяют *интоксикационный синдром* включающий следующие симптомы:

- Вялость

- Потеря аппетита (анорексия)
- Недомогание
- Немотивированное чередование фибриллитета и субфебрилитета
- Бледность кожных покровов
- Симптомы поражения внутренних органов и систем

Лечение сепсиса – комплексное и всегда осуществляется в стационаре, в условиях интенсивной терапии. Первоочередной задачей является ликвидация местного септического инфекционно-гнойного очага воспаления. Без его устранения путем оперативного вмешательства нельзя рассчитывать на благоприятное течение болезни и ее положительный исход. Обязательно проведение антибактериальной (этиотропной), дезинтоксикационной и иммунотерапии. Назначают гипосенсибилизирующую, симптоматическую и эфферентную терапию (гемосорбция, плазмоферез).

Прогноз при сепсисе всегда серьезный. Он наиболее тревожен у больных пожилого возраста, имеющих фоновые заболевания, когда возбудителем сепсиса оказывается токсичная, вирулентная микрофлора, а состояние иммунологических сил макроорганизма находится на низком уровне.

Одонтогенные контактные медиастиниты

Медиастенит – воспаление клетчатки средостения.

Средостение – анатомическое пространство в грудной полости

Верхнее - ограничено апертура грудной клетки и линией, проведенной между углом грудины и межпозвоночным диском Th4-Th5.

Нижнее - ограничено верхним краем перикарда и диафрагмой.

Переднее - в виде узкой щели располагается между телом грудины и примыкающими отделами межреберий и передней стенкой перикарда

Заднее - ограничено спереди бифуркацией трахеи, бронхоперикардальной мембраной и задней стенкой перикарда, сзади — телами IV—XII грудных позвонков, покрытых предпозвоночной фасцией.

Среднее – пространство, которое содержит перикард с заключенным в нем сердцем и внутриперикардальными отделами крупных сосудов, бифуркацию трахеи и главные бронхи, легочные артерии и вены, диафрагмальные нервы, лимфатические узлы.

Одонтогенный медиастинит всегда является *вторичным*. Распространение инфекции в средостение может произойти контактным, лимфогенным или гематогенным путем. Наиболее вероятен в клинике челюстно-лицевой хирургии первый путь, когда происходит распространение инфильтрата и гнойного экссудата вдоль мышечного волокна между первой и второй фасциями шеи (В.Н.Шевкуненко), соответственно расположению подкожной мышцы, по сосудисто-нервному пучку, по клетчатке боковой поверхности трахеи и пищевода, из отделов шеи, где локализуются околочелюстные флегмоны одонтогенного происхождения(одонтогенный контактный остеомиелит).

Одонтогенный контактный медиастенит

Этиология и патогенез

- Заболевание сопряжено с возбудителями инфекции: стафилококк, стрептококк, синегнойная палочка (монокультура или ассоциации)
- Распространение гнойного экссудата из околочелюстных флегмон происходит между 1 и 2 фасциями шеи (по В.Н.-Шевкуненко): подкожная мышца, сосудисто-нервный пучок, трахея, пищевод.

Медиастениты (клинические формы):

- Серозные
- Гнойные
- Гнилостные
- Анаэробные
- Гнилостные

Первичным источником инфекции при развитии контактных одонтогенных медиастинитов чаще всего являются воспаления в периапикальных тканях зубов или их сочетание с тонзиллярной инфекцией, реже – воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта, развивающиеся обычно в результате ее повреждения. Возникновению медиастинита предшествует образование околочелюстной флегмоны одного или чаще нескольких клетчаточных пространств, из которых и происходит проникновение гнойного экссудата в средостение.

Контактные одонтогенные медиастиниты характеризуются большим разнообразием симптомов.

В развитии медиастинита мы считаем возможным выделить медиастенальный синдром (В.А: Козлов).

Болевой симптомокомплекс - нарастающая боль за грудиной усиливается при:

- запрокидывание головы (симптом Герке)
- пальпации сосудисто-нервного пучка шеи (симптом Иванова)
- поколачивание по пяточной кости (симптом Попова)

Токсический симптомокомплекс

Симптомы, обусловленные сдавлением сосудисто-нервного пучка

- *Сдавление верхней полой вены:* отёки шеи и лица, шум в ушах, цианоз
- *Сдавление диафрагмального нерва:* ухудшение дыхания, икота
- *Сдавление блуждающего нерва:* брадикардия и т.д.

Первая группа симптомов определяется нарастающей по своей интенсивности болью, проявляющейся в загрудинном пространстве и усиливающаяся при запрокидывании головы (*симптом Герке*), при пальпации, поглаживании или оттягивании кверху сосудисто-нервного пучка (*симптом Иванова*); при глотании и при покашливании. Симптом покашливания весьма характерен для медиастинита одонтогенной этиологии и проявляется как следствие отека мягкого нёба, тканей дна полости рта и окологлоточного пространства при развитии флегмон соответствующих локализаций, что всегда сопровождается раздражением корня языка.

В последующие сроки наблюдений появляется симптом *Равич-Щербо*, характеризующийся втягиванием кожных покровов в области яремной впадины при вдохе и паравертебральный *симптом Штейнберга*. Кроме того, может наблюдаться положительный диафрагмальный симптом, выражающийся болезненностью в подреберье и напряжением мышц брюшной стенки, или компрессионный симптом, который характеризуется усилением загрудинных болей и появлением кашлевого рефлекса при поколачивании области пяточных костей при вытянутых нижних конечностях в лежащем положении больного (*симптом Попова*). При задних медиастинитах боли иррадиируют в межлопаточную или эпигастральную области и усиливаются при малейшем напряжении больного, а также при надавливании на остистые отростки позвонков, особенно грудного отдела позвоночника.

При обследовании больных с медиастинитом определяется резкая болезненность в области грудины и ребер. Иногда выявляется симптом крепитации, если в подкожной клетчатке шеи или грудной клетки происходит скопление газа.

Развитие болевого симптома обуславливает вынужденное положение больного: несмотря на тяжесть состояния, он сидит в постели с опущенной головой и притянутыми к животу конечностями или лежит на боку, согнувшись, с приведенными к подбородку коленными суставами («поза эмбриона»), что уменьшает боль и облегчает дыхание. Попытка распрямиться, наоборот, вызывает значительное усиление боли в спине, грудной клетке и ее иррадиацию в область затылка, зева, сопровождается приступом мучительного кашля и рвоты.

Вторая группа симптомов определяется нарастающей интоксикацией. Появляются ареактивность, апатия, развивается сонливость, помрачение сознания, бред. Иногда развитию состояния апатии предшествует возбуждение с проявлением признаков агрессии, что выражается в попытке к бегству из палаты или в нападении на находящихся в окружении больного людей. Реже наблюдается эйфория, как правило, быстро сменяется утратой сознания и являет собой проявление терминального состояния.

Третья группа симптомов, развиваясь на фоне нарастающей по интенсивности боли и проявлений токсикоза, является результатом сдавления сосудов и нервных стволов. Возникающая при этом симптоматика в значительной мере определяет клиническую картину. У многих больных развивается син-

дром верхней полой вены, проявляющийся отеком верхней части туловища, шеи, лица, расширением подкожных вен. Это сопровождается усилением головной боли, нарастающим шумом в ушах, цианозом кожных покровов лица. Сдавление крупных сосудов и нервов быстро приводит к сердечно-сосудистой недостаточности и может имитировать клиническую картину инфаркта миокарда. Сдавление диафрагмального нерва вызывает ухудшение дыхания и проявляется мучительной икотой; у отдельных больных развивается клиническая картина, имитирующая острый панкреатит или прободную язву желудка, что может привести при недостаточном обследовании больного к неправильным действиям врачей и усугубить состояние больного. Сдавление блуждающего нерва приводит к брадикардии.

Для распознавания медиастинита необходимо рентгенологическое и МРТ обследование больного.

В основе лечения контактных одонтогенных медиастинитов лежит безотлагательное оперативное вмешательство, обеспечение активного дренирования и санация гнойных очагов воспаления, осуществляемые в возможно ранние сроки в условиях полноценного обезболивания. Проведение мощной антибактериальной (этиотропной), дезинтоксикационной и иммунотерапии. Кроме того, назначают гипосенсибилизирующую, симптоматическую и эфферентную терапию (гемосорбция, плазмоферез).

Внутричерепные осложнения

Встечаются следующие формы внутричерепных осложнений:

- Токсико-инфекционный отёк оболочек головного мозга
- Менингит
- Менингоэнцефалит
- Тромбоз сосудов твёрдой мозговой оболочки
- Тромбоз кавернозного синуса твёрдой мозговой оболочки
- Абсцесс головного мозга

Развитие менингита и абсцесса головного мозга как осложненных форм течения гнойно-инфекционного процесса в тканях челюстно-лицевой области является обычно результатом гнойного расплавления стенок пещеристого синуса, распространения инфекции по продолжению *per continuitatem* из первичных очагов и чаще при локализации флегмон в крылонёбной, подвисочной ямках и в височной области. Возбудителями обычно оказываются патогенный стафилококк или их ассоциации.

При развитии внутричерепных осложнений характерны *следующие пути распространения инфекции из первичного очага:*

- -Лицевая вена – угловая вена носа – вены орбиты – кавернозный синус твёрдой мозговой оболочки
- -Крылонёбное венозное сплетение – вены орбиты - кавернозный синус твёрдой мозговой оболочки

При развитии менингеальных осложнений больные жалуются на постепенно нарастающее общее недомогание и головную боль, на вялость, сонливость, потерю аппетита, что может сопровождаться тошнотой и рвотой, появляющихся обычно на высоте приступа головной боли. Повышается температура тела до 39-40 гр. При формировании абсцесса головного мозга боль локализована; ее усиление отмечается при перкуссии черепа в области расположения абсцесса. Иногда отмечаются судорожные припадки.

При осмотре больного определяются бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, отек в области обоих век, птоз. Больной становится раздражительным, капризным, плаксивым. Позже появляются и нарастают сонливость и оглушенность; сознание ослабевает, больной не может сосредоточиться. Речь становится затрудненной и путаной. Может наблюдаться помрачение сознания.

Положение больного в постели вынужденное: голова опущена вниз, больной не пользуется подушкой. Ладонь руки располагается на волосистой части головы в проекции зоны поражения головного мозга. Пульс замедленный, хорошего наполнения. Осмотр окулиста выявляет застойные соски зрительных нервов, что свидетельствует о повышении внутричерепного давления. Невропатолог определяет очаговые симптомы, зависящие от локализации и степени распространенности инфекции, и нарушения функции пораженных отделов головного мозга или проводящих путей.

В крови определяется лейкоцитоз, моноцитопения, лимфопения, возрастающая СОЭ. В ликворе обнаруживают повышенное количество белка, что часто с лимфоцитарным плеоцитозом и небольшим количеством нейтрофилов.

Ранняя острая стадия течения может, по мере лечения больного, смениться латентной фазой и протекать длительно, а затем опять обостриться. При абсцессах мозга всегда имеется опасность прорыва гноя под мозговые оболочки, что приводит к развитию гнойного менингита или распространению гноя в желудочки мозга. Это сопровождается развитием коматозного состояния, быстро наступает летальный исход.

При переходе процесса в хроническую стадию абсцесс может осумковаться и существовать длительное время.

Диагноз заболевания ставят на основании клиники, в оценке которой учитывают динамику нарастающей симптоматики, наличие гнойно-очаговых процессов в челюстно-лицевой области, распространение гнойного экссудата из которой могло бы привести к развитию менингеальных осложнений или абсцесса мозга. Кроме того, прибегают к эхоэнцефалографии, электроэнцефалографии, компьютерной томографии.

Лечение менингеальных осложнений основано на санации первичного очага воспаления и проведении мощной антибактериальной (этиотропной), дезинтоксикационной и иммунотерапии. Кроме того, назначают гипосенсибилизирующую, симптоматическую и эфферентную терапию (гемосорбция, плазмаферез).

Лечение абсцесса мозга всегда оперативное и осуществляется нейрохирургами в специализированных стационарах.

Занятие 9. Основные направления профилактики стоматологических заболеваний: первичная, вторичная и третичная профилактика. Профилактика кариеса зубов у детей и взрослых. Роль гигиены полости рта в лечении и профилактике основных стоматологических заболеваний. Профилактика развития зубочелюстных аномалий. Роль профилактики стоматологических заболеваний в предупреждении и лечении соматической патологии.

**Основные направления профилактики
стоматологических заболеваний**

С учетом высокой распространенности основных стоматологических заболеваний среди населения, *стоматологически здоровым* считают человека, у которого:

- зубы не поражены кариесом или качественно вылечены по поводу неосложненного кариеса (при этом число реставрированных зубов не превышает средний для региона уровень);
- прикус нейтральный;
- периодонт, слизистая оболочка полости рта и мягкие ткани челюстно-лицевой области не имеют признаков патологии.

Целью профилактики является сохранение имеющегося у человека уровня здоровья. В зависимости от того, каков этот исходный уровень, профилактика условно разделяется на три составляющие:

1. *Первичная профилактика* – призвана сохранять ненарушенное здоровье, для чего необходимо свести к минимуму воздействие факторов природной и социальной сферы, способных вызвать патологически состояния.
2. *Вторичная профилактика* – нацелена на раннее выявление заболевания, предупреждение прогрессирования патологического процесса и его возможных осложнений.
3. *Третичная профилактика* – направлена на предупреждение перехода заболевания в более тяжелую форму или стадию, предупреждение рецидивов, снижение временной трудоспособности, инвалидности, смертности.

В международной терминологии термин «профилактика» обозначает исключительно первичную профилактику, вторичная и третичная профилактика объединяются термином «контроль заболевания».

Основой медицинской профилактики является знание факторов риска развития того или иного заболевания, а также факторов, обеспечивающих защиту от повреждений. Этиотропная профилактика воздействует на причину болезни и предупреждает его возникновение в 70-100% случаев. Патогенетическая профилактика воздействует на отдельные механизмы развития патологии и эффективна в 40-50% случаев.

Направления и методы практической профилактической работы формируются в соответствии с накопленными знаниями. Известно, что стоматологическое здоровье формируется под воздействием ряда внешних факторов: экономических условий, социального статуса, экологии жизненной сферы и др. Вторая группа факторов риска

развития патологии в полости рта связана с соматическим состоянием человека, поэтому эти факторы называют *общими*. Третье направление – работа над биологическими факторами, действующими непосредственно в полости рта, поэтому эти факторы называют *местными (локальными)*. К ним относят: зубные отложения, качество эмали, функциональные особенности работы мышечного комплекса челюстно-лицевой области и др.

Профилактика кариеса зубов у детей и взрослых

Распространенность кариеса зубов России и ряде других стран составляет 90-98%, а в северо-западных регионах страны у детей к 12-14 годам достигает 100%. Имеющийся опыт профилактики кариеса зубов из-за отсутствия целевого государственного финансирования в последние годы используется не всегда рационально.

Принято считать, что имеются некоторые основные (ведущие) факторы, которые обуславливают развитие кариеса. К ним относят: недостаток фтора в питьевой воде; избыточное потребление сахарозы и сахаросодержащих продуктов, особенно в интервалах между основными приемами пищи, плохую гигиену полости рта.

Современные методы профилактики кариеса должны отвечать следующим требованиям:

- а) полная безвредность для организма;
- б) хороший профилактический эффект;
- в) простота осуществления (в любых амбулаторных условиях);
- г) нетрудоемкость при проведении мероприятий.

Местные методы профилактики кариеса зубов

Наиболее важным фактором местной профилактики кариеса зубов является рациональная и тщательная гигиена полости рта с применением лечебно-профилактических зубных паст. Она сводится к своевременному и тщательному удалению мягкого зубного налета, использованию специальных лечебно-профилактических паст. Улучшению процессов кровообращения в тканях пародонта и повышению кровоснабжения пульпы, а, следовательно, трофики одонтобластов.

Местная флюоризация известна довольно широко и, по данным ряда отечественных и зарубежных авторов, дает определенный эффект. Используют фторсодержащие зубные пасты, полоскания, лаки, которые снижают прирост показателей кариеса в среднем на 25-30%. При этом пасты и полоскания, содержащие более 1% фторидов (фтористого натрия, монофторфосфата, аминофторида, фтористого олова и др.), применяют для так называемой контролируемой обработки зубов, которая проводится под наблюдением медицинских работников периодически, в среднем 2 раза в год в течение 3-5 дней подряд. Пасты, содержащие небольшие (0,2-0,6%) концентрации фторидов, используют для ухода за полостью рта в домашних условиях (неконтролируемая обработка зубов). Из отечественных зубных паст могут быть рекомендованы *Фтородент*, *Новый Жемчуг-Фтор*, *Детский Жемчуг комплекс* и другие, содержащие фтористый натрий. Однако в районах с повышенным содержанием фтора в питьевой воде эти пасты рекомендовать не следует.

Дошкольники и младшие школьники (до 8-9 лет) должны осуществлять ежедневную чистку зубов фторсодержащими зубными пастами только под контролем родителей. При этом следует выдавливать на щетку небольшое (примерно с горошину) количество зубной пасты.

В противном случае существует опасность возникновения флюороза.

Специальные фторсодержащие растворы для орошения полости рта необходимо использовать не менее 2 раза в год, под контролем родителей и медицинского персонала так же, как и фторсодержащие гели, которые наносят на зубы детей на 3-4 мин, а затем удаляют путем полоскания полости рта.

Что касается фторсодержащих лаков, то после предварительной очистки и высушивания зубов их наносят на все поверхности верхних и нижних зубов. Эту процедуру рекомендуется проводить в среднем 2 раза в год.

Местная реминерализация тканей зубов вошла в стоматологическую практику в последние годы. Принцип реминерализующей консервативной терапии кариеса зубов основан на проницаемости тканей зубов для ионов и молекул в центростремительном направлении и состоит в возмещении утраченных минеральных элементов в эмали в период начальных стадий развития кариеса зубов. Обычно реминерализующие растворы состоят из солей кальция, фосфата, иногда включают фториды и другие микроэлементы. Для реминерализующей терапии кариеса предлагают использовать 10% раствор глюконата кальция, 2-10% растворы подкисленного фосфата кальция, специальные комплексные растворы. Используют их аппликационными методами. Курс аппликаций (по 15-20 мин) состоит из 15-20, иногда 30 процедур.

Хорошие результаты также были достигнуты путем аппликаций фосфатсодержащих зубных паст, которые накладывали на предварительно изолированные, очищенные и высушенные зубы на 10-15 мин. Эту процедуру после обучения больной может осуществлять сам в домашних условиях. В целях облегчения процедуры и повышения ее эффективности рекомендуем использовать стандартные эластичные спортивные или специальные защитные шины, имеющие форму зубных дуг. Их заполняют зубной пастой и вводят в полость рта на 10-15 мин. В качестве реминерализующих паст следует использовать лечебно-профилактические зубные пасты *Жемчуг*, *Новый Жемчуг-Кальций*, *ROCS Medical Mineral*, *Tooth Mousse* и др. Эти процедуры необходимо проводить первый месяц ежедневно, а затем 2-3 раза в неделю. Их применение снижает прирост кариеса зубов на 35-40%.

На фоне профилактических мероприятий в подавляющем большинстве дошкольных и школьных групп детей *закрытие фиссур (герметизация)* является одним из наиболее эффективных методов предупреждения развития кариеса в жевательных зубах, проводимых в сочетании с другими средствами профилактики стоматологических заболеваний. Суть его состоит в закрытии, естественных ямок и фиссур жевательных поверхностей силантами и герметиками. Современные герметики надежно защищают ткани зуба от кариесогенных факторов зубной бляшки и других неблагоприятных воздействий. Герметизация фиссур выполняет две функции:

- а) создает на поверхности зуба физический барьер для кариесогенных факторов;
- б) при наличии в составе герметика активных ионов фтора оказывает реминерализующее действие на эмаль в области фиссуры.

Общие методы профилактики кариеса зубов. Оптимизация питания

Особое внимание следует уделять углеводам, способствующим развитию кариеса зубов. Причем важно не общее количество потребляемых в рационе углеводов, а кариесогенное действие сахаров, особенно поступающих в полость рта между основными приемами пищи.

Большое значение придается белкам, поступающим в организм с рационом, а также содержанию в нем витаминов, солей, микроэлементов. Некоторые авторы предлагали создать специальные противокариозные диеты и режимы, однако для профилактики кариеса чаще используют отдельные препараты, вводимые в виде добавок к основному рациону, который должен быть достаточно богат белками, солями, витаминами и микроэлементами.

Фторирование питьевой воды наиболее современный массовый способ профилактики кариеса зубов во многих странах мира. Заключается он во введении оптимальных (до 1 мг/л) доз фтора в питьевую воду. По данным ВОЗ, в течение последних 20-30 лет в ряде стран использовали фторированную воду более 230 млн. человек. Многие авторы указывали, что в результате систематического фторирования питьевой воды частота и интенсивность кариеса зубов снижалась на 30-40%, значительно (на 40-50%) уменьшалось число накладываемых пломб. Однако не всегда фторирование питьевой воды давало такой хороший эффект. Оказывается, стабильность профилактических результатов в значительной степени зависела от наличия в питьевой воде солей кальция, фосфата и ряда других макро- и микроэлементов. Так, оптимальный результат при фторировании питьевой воды можно было получить при содержании в ней свыше 50-75 мг/л кальция и показателей жесткости 30-36 мг·экв.

Кроме фторирования воды, для предупреждения кариеса зубов используют фторированную поваренную соль, фторированное молоко и минеральную воду, а также фторсодержащие таблетки. Эти методы имеют определенные преимущества, так как их используют для конкретного детского населения. Однако они имеют и определенные недостатки. Например, фторсодержащие таблетки и молоко надо давать детям не менее 300 дней в году. Как это организовать и как контролировать, особенно ежедневную выдачу таблеток? Не совсем ясен вопрос с фторированной поваренной солью: сколько людей ее будут принимать, кто ее будет использовать. По видимому, взрослые и пожилые люди тоже, а им это уже излишне.

Применение витаминов для профилактики кариеса зубов проводится уже давно, но не так широко. Так, применение витамина В1 и В6 в рационе детей позволило получить снижение развития кариеса зубов в среднем на 30-35%.

Противоречивы данные о роли других витаминов, однако надо полагать, что в период формирования зубов все они оказывают положительное влияние на развитие зубов.

Использование фосфатов в профилактике кариеса зубов проводится сравнительно недавно. Этот опыт оказался достаточно удачным и получил распространение не только в нашей стране, но также в Австралии, ФРГ, Болгарии и других странах. Снижение кариеса при этом достигало 40-50%.

Противокариозное действие микроэлементов давно обсуждается в литературе. В тканях зубов обнаружено более 20 микроэлементов, которые играют важную биологическую роль, влияя непосредственно на ткани зубов, их состав, на свойства и состав слюны, зубного налета, на микрофлору, активируя и ослабляя обменные реакции и ферментативные процессы.

Исследованиями установлено противокариозное значение имеют такие микроэлементы, как фтор, никель, медь, серебро, железо, ванадий, титан, молибден, цинк и ряд других.

Их целесообразно применять в комплексе с другими препаратами, так как введение отдельно затруднено из-за выбора дозировок и трудоемкости применения.

На основании результатов многолетних экспериментальных исследований и клинических наблюдений сформулированы конкретные выводы по организации и методике профилактических мероприятий: .

- а) профилактические мероприятия должны быть комплексными и предусматривать воздействие на организм в целом и ткани зуба непосредственно;
- б) профилактические мероприятия должны предполагать использование не одного, а двух-трех препаратов;
- в) учитывая то обстоятельство, что обменные процессы в эмали и дентине протекают очень медленно, нет необходимости вводить противокариозные препараты непрерывно, можно ограничиться 2-3 месяцами в году.

Профилактика кариеса зубов у дошкольников

Данные осмотров свидетельствуют о том, что уже в 6 -7 - летнем возрасте 20- 26% дошкольников имеют кариозные зубы. У школьников распространенность кариеса постоянных зубов достигает 50-74% уже в начальных классах, а в северных районах страны этот показатель еще выше. Следовательно, профилактику кариеса зубов следует начинать уже в дошкольном возрасте.

Нарушение структуры зубов во временном прикусе у ребенка могут возникнуть под влиянием заболеваний матери. Имеющиеся в анамнезе, такие заболевания, как гипертоническая болезнь, патологии эндокринной и иммунной системы, перенесенные во время беременности инфекции и токсикоз оказывают негативное влияние на формирование твердых тканей зубов у ребенка. Огромное значение имеет грудное вскармливание. Проведенные осмотры детей от 6 месяцев до 1 года, находившихся на искусственных смесях, выявили высокую поражаемость резцов. Концентрация налета вокруг зубов и на деснах после употребления сладких смесей приводит к такой разновидности кариеса у детей, как «бутылочный». Со временем налёт темнеет, под ним образуется дефект и часто зуб откалывается.

Процесс развития кариеса во временном прикусе очень интенсивен, так как у детей сравнительно небольшая толщина эмали и дентина, по своему качеству эти ткани отличаются от тканей зубов взрослого человека, поэтому быстро происходит появление осложненных форм.

Одним из основных методов профилактики кариеса у детей до 1,5 лет является мотивация родителей на проведение гигиенических мероприятий у ребенка.

К местным способам профилактики кариеса во временном прикусе можно отнести обработку зубов после прорезывания мягким тампоном или специальной зубной щеткой для удаления зубного налета. До двух-трех лет ребенку нужно давать воду для ополаскивания рта после приема пищи и начинать приучать его в игровой форме к чистке зубов. Зубная щетка должна быть привлекательной, яркой, с мягкой щетинкой и маленькой по размеру (до 1,5 см). Первое время можно чистить зубки без пасты и начиная с трех лет постепенно использовать и их. Выпускается больше количество зубных паст для детей разного возраста. Всегда при выборе зубных паст нужно обращать внимание на активный компонент этой пасты. Если это соединения фтора, то их количество не должно превышать 500ppm. В регионах, с повышенным содержанием солей фтора в воде, использование таких паст недопустимо. Хорошо поддерживают уровень минерализации пасты с минеральными компонентами кальция и фосфора, кальций-фосфата. Их выпускают отечественные производители «ROCS», «Сплат», «Свобода». Начиная с трёх лет рекомендуется посещать один раз в шесть месяцев врача-стоматолога, который после осмотра дает индивидуальную консультацию по средствам гигиены. Также он может предложить профессиональный метод профилактики – герметизацию фиссур (закрытие естественных фиссур и ямок) специальными материалами для исключения инфицирования естественных фиссур и ямок и развития в них кариеса.

Частые простудные и другие заболевания существенно отражаются на состоянии зубов малышей. В осеннее-зимний период таким детям педиатры часто назначают витаминно-минеральные комплексы соответственно возрасту ребенка.

Профилактика кариеса зубов у школьников

Комплексная профилактика у школьников позволяет снизить заболеваемость молочных и постоянных зубов в 2 раза и более.

Основная схема профилактических мероприятий должна складываться из следующих действий.

1. Проведение профессиональной гигиены полости рта с последующей психологической мотивацией регулярного ухода за зубами.

2. Обучение рациональной гигиене полости рта, периодически контролируемой и мотивируемой врачом.

3. Применение специальных лечебно-профилактических зубных паст и составов, содержащих природные БАВ (биологические активные вещества), в том числе витамины, хлорофилл, макро- и микроэлементы.

4. Устранение травматической окклюзии путем щадящей пришлифовки зубов и ортодонтического лечения.

5. Улучшение процессов трофики и прежде всего микроциркуляции в тканях полости рта путем тренировки сосудов методом массажа, энергичными полосканиями и т. п.

6. Рациональное питание, обеспечивающее поступление в организм необходимого количества белка, углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов.

7. Здоровый образ жизни, периодический контроль за уровнем здоровья, состоянием органов и тканей полости рта.

Эндогенную профилактику у школьников проводят витаминно-минеральными комплексами. Такими, как «Мульти-табс», «Витрум», «Алфавит», соответствующим возрастным категориям.

Дополнительно или в период активного роста назначают препараты кальция. Суточные дозы зависят от возраста ребенка:

с 6 до 12 лет – 0,5 грамм\сутки

с 12 до 16 лет – 1 грамм\сутки

с 16 до 21 года – 1,5 грамм\сутки

Длительность приема составляет 1 месяц. Такие профилактические курсы рекомендуется проводить два раза в год. Приведенные возрастные нормы довольно условны, так как имеет значение вес и рост ребенка. Правильное питание, формирование установки на здоровый образ жизни и отсутствие вредных – лучший способ сохранить здоровье зубов. Для постоянной чистки зубов могут быть рекомендованы пальцы, содержащие кальций-фосфат, а так же пасты со фтором в комплексе с ополаскивателями для полости рта. В школьном возрасте большое значение имеют профессиональные методы профилактики, как, например, герметизация фиссур и глубокое фторирование зубов.

Профессиональная гигиена полости рта выполняется обычно врачом или специалистом-гигиенистом. Основная ее задача состоит в тщательном удалении зубных отложений с помощью специальных инструментов и ультразвуковой аппаратуры, особенно в местах скученности зубов и в других ретенционных участках. После удаления зубных отложений поверхность зубов и корней шлифуют и полируют с использованием ершиков, щеточек и полировочных паст, чтобы обработанные участки были гладкими, что уменьшает

возможность быстрого формирования новых зубных отложений. Однако профессиональная гигиена окажется неэффективной без последующей ежедневной личной очистки зубов пациентом. Поэтому в процессе общения с пациентом необходима психологическая мотивация ее важности с элементами обучения гигиеническим навыкам, которые должен применять сам человек ежедневно.

Обучение гигиеническим навыкам, т. е. объяснение зачем, как и сколько раз в день надо чистить зубы, следует логично обосновать, используя четкие психологические мотивации в зависимости от возраста, пола и социального положения пациента.

Применение специальных лечебно-профилактических средств гигиены должно быть рекомендовано врачом и носить максимально конкретный характер в зависимости от состояния зубов, тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта.

Устранение травматической окклюзии осуществляется вначале путем щадящей шлифовки зубов в местах суперконтактов под контролем специальной копировальной (красящей) полоски. После этого, при необходимости следует переходить к ортодонтическому исправлению имеющихся дефектов зубного ряда.

Для улучшения процессов микроциркуляции, а, следовательно, и трофики тканей пародонта, обычно используют аутомассаж десен, вакуум-массаж, процедуры вакуум-дарсонваля, т.е. методы, усиливающие кровообращение в тканях полости рта, а следовательно повышающие их резистентность.

Рациональное питание или потребление необходимого количества белка, витаминов, макро- и микроэлементов путем использования различных диет (молочно-овощных, фруктовых и др.), удовлетворяющих потребности организма в жизненно важных компонентах.

Вполне банальная фраза о здоровом образе жизни также обоснована в профилактике заболеваний полости рта. Разумеется, нормальный сон, регулярное и сбалансированное питание, избавление от вредных привычек (курение, алкоголь и др.), физическая культура и общая гигиена, безусловно, способствуют повышению жизненных ресурсов организма человека и тканей полости рта в том числе.

Гигиена полости рта в лечении и профилактике стоматологических заболеваний

Ежедневно и правильно выполняемая гигиена полости рта является наиболее массовым и постоянно действующим фактором профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта. Однако именно проблема массовости и рациональности ее реализации остается одной из главных задач современной стоматологии. Это вполне объяснимо, так как до сих пор значительная часть детского и взрослого населения не соблюдает регулярно основные правила гигиены полости рта, плохо ориентируется в море рекламируемой гигиенической продукции, не владеет достоверной информацией о важности ухода за зубами. Основная задача стоматологов – обеспечить мотивацию регулярного ухода за полостью рта и дать советы по его выполнению.

Значение гигиены полости рта

На основании обследования больших групп населения страны (взрослых и детей) было установлено, что регулярно за полостью рта ухаживают в среднем 30-40% обследованных. Характерно, что существует прямая зависимость между распространенностью кариеса зубов, болезней пародонта и качеством ухода за полостью рта.

Результаты обследования убедительно показали, что у детей и подростков, которые регулярно чистили зубы, распространенность и интенсивность кариеса зубов были почти в 2 раза меньше, чем у школьников, не ухаживающих за полостью рта или делающих это нерегулярно. Анализ данных в возрастном аспекте также показал, что в младшей группе (7-9 лет) у детей, не соблюдавших правил личной гигиены полости рта или делавших это нерегулярно, частота начальных поражений пародонта в виде гингивита составляла 25-30%, а в старшей группе (12-14 лет) она возрастала до 50-69%. Между тем при регулярном уходе за полостью рта поражение тканей пародонта у детей того же возраста не превышало 4,9%. Такая же закономерность наблюдалась и в более старших возрастных группах (16-25 лет, 26-30 лет и старше).

Значение гигиены полости рта у взрослых в предупреждении заболеваний пародонта наглядно демонстрируют данные обследования. Так, при регулярном уходе за полостью рта заболевания краевого пародонта выявлены у 20-25% человек, при отсутствии его – у 65%, а при несистематической чистке зубов – у 55-60% человек. Частота заболеваний пародонта и кариеса зубов у различных возрастных групп обследованных в известной степени зависела от наличия мягких зубных отложений.

Установлено, что при регулярной чистке зубов обильные зубные отложения встречаются значительно реже, чем при отсутствии ухода за зубами или несистематическом его соблюдении. Таким образом, можно говорить о несомненной зависимости наличия зубных отложений от качества ухода за полостью рта. Обильные зубные отложения, в свою очередь, являются predisposing фактором для развития кариеса зубов и заболеваний пародонта. Установлено, что среди лиц, регулярно чистящих зубы 1 раз в день, зубной налет встречается существенно чаще, чем при двукратной чистке зубов. Между тем при нерегулярном уходе за полостью рта или отсутствии гигиенических навыков частота распространения зубного налета была в 2-4 раза больше.

В настоящее время на основании многолетних экспериментальных исследований и клинических наблюдений *профилактическое значение гигиены полости рта объясняется следующими факторами:*

а) Своевременное и регулярное удаление мягких зубных отложений способствует физиологическому «созреванию» и минерализации эмали зубов за счет элементов, поступающих из слюны;

б) введение в состав зубных паст минеральных веществ, микроэлементов и других биологически активных веществ способствует процессам «созревания» и минерализации эмали зубов, повышая ее резистентность;

в) использование в составе зубных паст витаминов, ферментов, экстрактов лекарственных растений, препаратов хлорофилла и других биологически активных веществ улучшает обменные процессы в мягких тканях пародонта, повышая их устойчивость к неблагоприятным факторам;

г) регулярная чистка зубов и массаж десен усиливают кровообращение и улучшают обменные процессы в тканях пародонта, способствуя тем самым предупреждению заболеваний;

д) регулярная чистка зубов и массаж десен активизируют биологически активные точки, расположенные на альвеолярном отростке челюстей, способствуя улучшению общего состояния организма.

Следовательно, целесообразность регулярной двукратной (в течение дня) чистки зубов несомненна, а реальность проведения этого мероприятия, имеющего такое большое профилактическое значение, зависит от грамотной санитарно-просветительной пропаганды, правильных советов и рекомендаций по уходу за полостью рта. Последнее обязан знать и

выполнять каждый стоматолог.

Лечебно-профилактические зубные гигиенические средства и рекомендации по их применению

В настоящее время мы имеем в своем распоряжении целый ряд зубных паст, обладающих полезными свойствами. Остановимся более подробно на описании некоторых зубных пастах, выпускаемых отечественной промышленностью и закупаемых за рубежом.

Хлорофиллсодержащие зубные пасты «Лесная», «Кедровый бальзам», «Лесной бальзам», «Бленд-а-мед 7 трав», и другие устраняют запах изо рта, останавливают кровоточивость, улучшают обменные процессы, способствуют заживлению слизистой оболочки десен. Наряду с этим известно, что препараты, содержащие хлорофилл, при приеме внутрь, местно оказывают общетонизирующее действие на организм, являясь мощным биологическим стимулятором, они ускоряют заживление и эпителизацию ран, задерживают поступление в кровь продуктов распада.

Так, паста «Лесная» содержит хвойно-каротиновую массу, витамины, смолистые и бальзамические вещества. Благодаря этому комплексу она оказывает весьма благоприятное действие на ткани пародонта, отличается дезодорирующими и заживляющими свойствами. Эта зубная паста производится в Санкт-Петербурге много лет и неизменно пользуется большим спросом благодаря своим лечебно-профилактическим свойствам. В зубную пасту «Лесной бальзам» введено пихтовое масло, обладающее антисептическим действием.

В зубную пасту «Новый Жемчуг-экстра», помимо известных полезных компонентов (натрия монофторфосфата и фосфорнокислого натрия), включены экстракт ламинарии, углекислотные экстракты ромашки и крапивы. Указанные экстракты содержат целый комплекс биологически активных веществ, в том числе витамины, включая антиоксиданты, хлорофилл, макро- и микроэлементы, аминокислоты, азулен и другие вещества, обеспечивающие противовоспалительное, кровоостанавливающее, дезодорирующее и заживляющее действие.

Для профилактики кариеса зубов различные фирмы производят много разнообразных фторсодержащих зубных паст. Их невозможно перечислить и тем более запомнить из-за большого ассортимента, изменения названий, динамики рынка сбыта. Однако следует знать и помнить следующее:

а) фторсодержащие зубные пасты наиболее эффективны, т. е. способствуют предупреждению кариеса зубов в период прорезывания и «созревания» постоянных зубов, т. е. у детей и подростков до 15- 16 лет, в более поздний период их активность снижается;

б) чистка зубов детьми дошкольного и младшего школьного возраста (в среднем до 8-9 лет) должна проводиться только под контролем родителей, а в детских дошкольных учреждениях под контролем средних медработников и воспитателей;

в) на зубную щетку необходимо выдавить количество зубной пасты размером не более горошины, в противном случае есть опасность передозировки фтора и развития флюороза;

г) зубные пасты содержащие менее 1 % фторидов (чаще всего 0.4-0.6%) предназначены для ежедневной чистки зубов, в то время как пасты, в которых имеется более 1% фторидов могут использоваться только для контролируемой лечебно-профилактической чистки зубов (4- 5 дней подряд, 1 или 2 раза в год) под наблюдением медицинского персонала.

Эти и прочие рекомендации по усилению безопасности применения фторсодержащих зубных паст издал специальный отдел Госдепартамента США, контролирующий качество и свойства подобных гигиенических товаров, на основании клинических наблюдений последних десяти лет.

Наиболее часто используемые и рекламируемые фторсодержащие зубные пасты, особенно известных своим качеством производителей, следует назвать. Это, прежде всего отечественные зубные пасты «Новый жемчуг фтор», «Новый Жемчуг-тотал», «Колгейт», «Элмекс», «Сплат Арктикум», «Аквафреш со фтором».

В 1966 г. созданы альтернативные противокариозные фосфатсодержащие зубные пасты. Основой для их разработки послужили экспериментальные и клинические исследования, доказавшие активное местное реминерализующее, т. е. противокариозное действие глицерофосфата кальция (Федоров Ю. А., 1961, 1967). Была выпущена известная зубная паста «Жемчуг».

Лишь через 20-25 лет появилась более совершенная по технологии производства и качеству зубная паста «Новый жемчуг-кальций».

Зубные пасты типа «Жемчуг» содержат глицерофосфат кальция, более быстро и легко проникающий в зубы даже при местном применении. Они оказались весьма эффективны при лечении и профилактике кариеса зубов и некариозных поражений у детей и взрослых, в том числе при гиперестезии дентина. Следует обратить внимание на отсутствие возрастного ценза эффективности этих зубных паст, т. е. на их пригодность и противокариозное действие в любом возрасте. Ультраструктурные преобразования межпризменных пространств в эмали связаны, в том числе и с изменением функциональной активности её белковой матрицы. Она имеет свойство реконструироваться, накапливая фосфаты и кальций.

Введение глицерофосфата превосходило в своей эффективности дикальцийглицерофосфат и фитин. Существенное значение имела его способность усиливать включение фосфора в эмаль и дентин зубов, а также повышать активность щелочной фосфатазы пульпы, что свидетельствовало об улучшении процесса реминерализации.

Довольно большой популярностью пользовался препарат «Ремодент», в состав которого входили кальций, фосфор, магний, натрий, органические вещества и микроэлементы. Он используется как добавка в одноименную зубную пасту, для полосканий и электрофореза.

«Ремодент» обладал способностью увеличивать реминерализацию эмали на 15%. Кроме того, фосфаты оказывали не только противокариозное действие, но и имели большое значение для фиксации фторидов в эмали. В настоящее время применение фосфатсодержащих зубных паст идёт в трех основных направлениях:

- для профилактики кариеса зубов (рекомендуется использовать для регулярной чистки зубов в сочетаниями с аппликациями);
- для лечения некариозных поражений в виде аппликаций в сочетании с общим лечением;
- для профилактики кариеса у детей, находящихся на ортодонтическом лечении.

С 2005 года выпускаются средства по уходу за полостью рта ROCS (реминерализующие системы для полости рта). Реминерализующие системы – это целый комплекс микро-и макро-элементов, позволяющий насытить минералами эмаль зубов. Чаще всего используется комплекс «минералин», который включает протеолитический фермент бромелаин, глицерофосфат кальция, хлорид магния и ксилит. Каждый компонент, выполняя свою задачу, повышает эффективность других. В результате происходит реминерализация как здоровой эмали, так и начальных форм кариеса. С системой «минералин» выпускаются как зубные пасты ROCS«Шоколад и Мята», «Спелый Ананас», «Роза», так и гели для аппликаций.

Гель ROCS «Medical mineral» может быть использован в домашних условиях. Гель является источником биодоступного кальция, магния и фосфора. Введенный в состав геля ксилит уменьшает количество зубного налета и препятствует образованию зубной бляшки.

При аппликациях на поверхности зубов образуется адгезивная пленка, которая пролонгирует действия активных компонентов. Гель придает зубам блеск, улучшает их внешний вид и является средством выбора при лечении и профилактике заболеваний твердых тканей зубов в регионах с повышенным содержанием фтора.

Аппликации рекомендовано проводить два раза в день по 15 минут после чистки зубов. Аппликации более эффективны при наличии индивидуальной каппы у пациента. Курс процедур составляет 1 месяц. Для поддержания эффекта рекомендуется в дальнейшем использовать зубные пасты ROCS с комплексом «минералин», а так же ополаскиватели ROCS «Малина», «Грейпфрут и Мята» и «Двойная Мята», а так же зубные нити.

Для домашнего применения может быть также рекомендовано использование реминерализующего препарата Tooth mousse GT. Этот водорастворимый крем содержит Recaldent CPP-ACP (казеин фосфопептид – аморфный кальций фосфат). При проведении аппликаций CPP-ACP прочно связывается с биопленкой твердых тканей, доставляя к ним биодоступный кальций и фосфор. Слюна повышает активность препарата. Кроме того, происходит нейтрализация продуктов жизнедеятельности кислотообразующих бактерий, что обеспечивает дополнительную защиту твердых тканей зубов. Крем не рекомендуется применять у пациентов с аллергией на белки молока, так как в действующем комплексе содержится казеин коровьего молока. Минимальное время аппликаций составляет 3 минуты, однако его эффективность увеличивается пропорционально времени экспозиции. Через 2-3 минуты рекомендуется аккуратно удалить излишки крема, ополоснуть рот и воздержаться от приема пищи в течение 30 минут. Курсовое применение составляет минимум 1 месяц.

В комплексах реминерализующей терапии большой сегмент занимают зубные пасты производителя «Сплат», такие как «Максимум», содержащая наногидроксиапатит, отбеливающий компонент Polydon, ионы кальция и фермент папаин, который расщепляет белковые образования. В линейке паст «Сплат» так же имеются такие пасты, как «Gold» и «Биокальций» с содержанием кальциса (биодоступный кальций из яичной скорлупы). Применение в течение дня муссы и ополаскивателя поможет поддержать хорошую гигиену полости рта в течение дня.

Муссы «Oral Care Foam 2 in 1» предназначены для использования без зубной щетки и воды после приёма пищи, если нет возможности почистить зубы. Активное сочетание ферментов с антибактериальными веществами позволяют ингибировать образование зубного налета и поддерживать хорошее гигиеническое состояние полости рта.

Ополаскиватели «Complete», «Active White» и «Organic», которые применяют сразу после чистки зубов, также препятствуют образованию зубного налета и продлевают действие зубных паст, хорошо зарекомендовали себя и пользуются популярностью у потребителей.

При назначении комплексной реминерализующей терапии всегда необходимо учитывать регион проживания, возраст пациента, общие соматические заболевания, а так же диагноз, по поводу которого назначается лечебно-профилактический курс.

Все зубные пасты, названные выше, могут с успехом применяться при лечении некариозных поражений зубов, а также для предупреждения кариеса зубов у детей и взрослых, в том числе у лиц, пользующихся ортодонтической аппаратурой, как для ежедневной чистки зубов, так и для аппликаций.

Необходимо также остановиться на описании некоторых зубных эликсиров и ополаскивателей, которые, хотя и являются вспомогательными гигиеническими средствами, все же играют немаловажную роль в уходе за полостью рта. Они предназначены для улучшения очистки и дезодорации полости рта, однако целый ряд эликсиров содержит полезные биологически активные добавки и положительно влияет на ткани пародонта, повышает резистентность твердых тканей зубов.

Следует назвать зубные эликсиры Элам. Зубной эликсир Элам содержит водный экстракт ламинарии, в том числе макро- и микроэлементы (кальций, фосфор, магний, никель, медь, серебро, железо и др.), витамины, включая незаменимые, и другие природные БАВ, оказывающие противовоспалительное, заживляющее, трофическое действие. Он может быть использован для профилактики заболеваний зубов и пародонта и дает очень хорошие результаты.

Оригинальный состав для полоскания полости рта разработан и выпущен ЗАО «Вита» и химико-биологическим объединением при РАН - Бальзам Весна-плюс. Этот эликсир содержит биоактивный комплекс на женьшеневой основе. Рекомендован для профилактики и лечения заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта.

Использовать эти средства следует в виде аппликаций на зубы и ткани пародонта, которые проводит врач, курсами в среднем 8-12 сеансов по 15 мин 1 раз в полгода. Для этой цели зубные эликсиры разводят водой (2 мл эликсира на 50 мл воды), смачивают полученным раствором небольшие марлевые тампоны и укладывают их на зубы и десну. В течение 15 мин следует повторить процедуру дважды.

Наряду с этим после курса аппликаций больным следует рекомендовать полоскание (орошение) полости рта этими эликсирами в разведении 2 мл зубного эликсира на 100 мл воды после каждого приема пищи и чистки зубов. При этом пациенту надо посоветовать задерживать раствор в полости рта на 10-12 с для лучшего действия биологически активных компонентов на зубы и ткани пародонта.

Совсем недавно этот перечень дополнил новый зубной эликсир-ополаскиватель Полион - Мирта, созданный на основе природных биологически активных веществ.

В состав зубного эликсира Полион - Мирта входит экстракт ромашки, в том числе такие важные биологически активные компоненты, как хамазулен, терпен, секвитерпен, каприловая, нониловая и изовалерьяновая кислоты, азулен, холин фитостерин, салициловая, никотиновая, аскорбиновая кислоты, каротин и другие элементы. Названный зубной эликсир дополнительно содержит масло чайного дерева, включающего целый комплекс микроэлементов (цинк, железо, серебро и др.), цинеол, изовугенол, эвгенол, витамины А и Е, а также другие компоненты. Очень важной составной частью ополаскивателя Полион - Мирта является высокомолекулярный поливинилпирролидон марки полидон, который существенно улучшает очищающее действие состава, устраняет мягкий зубной налет, подавляет его микрофлору и продукты ее жизнедеятельности, а также усиливает действие природных БАВ.

Наряду с этим в состав зубного эликсира Полион - Мирта включен, как противокариозный компонент, фторид натрия в абсолютно безопасных количествах (0.15-0.25%).

В целом созданная рецептура зубного эликсира обеспечивает выраженное лечебно-профилактическое действие на зубы и ткани пародонта. Исследования, проведенные с применением объективных современных тестов, показали, что регулярное применение зубного эликсира Полион - Мирта способствует устранению воспалительных явлений в полости рта, уменьшению или прекращению кровоточивости десен, повышению минерализации зубов, снижению повышенной чувствительности и показателей кариеса. Все вышеперечисленное происходит на фоне динамического улучшения очистки зубов.

Ополаскиватель Полион - Мирта следует применять для полоскания (орошения) полости рта после каждого приема пищи и тем более после каждой чистки зубов. С этой целью 5-6 мл (1- 2 колпачка) ополаскивателя разводят в 150 мл воды. При полоскании следует задерживать раствор во рту на 10-12 с, чтобы усилить действие природных БАВ, входящих в ополаскиватель, на зубы и ткани полости рта.

Особенности профилактики воспалительных заболеваний пародонта

Многочисленными исследованиями доказана непосредственная роль микроорганизмов, входящих в состав биопленки и зубных отложений, в инициации и поддержании воспаления в тканях пародонта. В связи с этим непреходящее значение имеют мероприятия, направленные на элиминацию скопления патогенных микроорганизмов с поверхности зубов и создание максимальных условий, предотвращающих повторную реколонизацию. В связи с этим профилактическими мерами по снижению действия бактериальных патогенов на ткани пародонта являются, в первую очередь, гигиенические мероприятия: индивидуальная и профессиональная гигиена полости рта.

В случае **индивидуальной** гигиены полости рта воздействие происходит, в основном, на неминерализованные зубные отложения.

Врач должен не только рассказать о правилах индивидуальной гигиены, но и контролировать качество выполнения больным гигиенических мероприятий. С этой целью, помимо рутинной проверки наличия налета на зубах с помощью зонда, можно использовать индикаторы зубного налета, с помощью которых не только врач, но и сам пациент сможет на визуальном уровне оценить гигиеническое состояние.

Из современных индикаторов зубного налета можно выделить Plaque Check Tablet (таб.), Динал (таб.), Curaprox PCA 223 (таб.), Curaprox PCA 260 (жидк.), Колор-тест №3 (жидк.), Plaviso (жидк.) и другие.

Пациенту либо дают таблетку для рассасывания, либо обрабатывают поверхности коронок зубов жидкостью, а затем оценивают покрашенные участки. Существуют препараты (например, Plaque Check Table и Curaprox PCA 260), позволяющие определять возраст зубной бляшки. Они дают двухцветное окрашивание: незрелая (до 3 дней) зубная бляшка окрашивается в красный цвет, зрелая (старше 3 дней) – в синий.

Для объективизации полученных данных и наблюдения за изменением качества чистки зубов в динамике рекомендовано использовать гигиенические индексы (Федорова-Володкиной, Грина-Вермильона, Силнесс-Лоэ и др.), с помощью которых оценивают гигиеническое состояние во время каждого визита к врачу, а полученные данные сравнивают в динамике.

Профессиональное удаление над- и поддесневых зубных отложений включает *химический* и *механический* способы.

Химический способ чаще применяют для предварительного размягчения особо плотных и массивных наддесневых зубных отложений перед их удалением механическим (инструментальным) способом.

Процесс механического удаления зубных отложений у больных пародонтитом складывается из последовательных этапов:

1. scaling – непосредственное удаления над- и поддесневых зубных отложений;
2. root planning – выравнивание поверхности корня, обработка области фуркаций;
3. polishing – полирование поверхностей зуба (коронки и корня) для устранения факторов, способствующих ретенции зубного налета.

Перечисленные этапы считаются завершенными, если при визуальном и инструментальном контроле на зубе не определяется зубной камень, а поверхности коронки и корня гладкие.

Механическое удаление над - и поддесневых отложений осуществляют с помощью различных инструментов. Их разделяют на ручные, электромеханические, вращающиеся и воздушно-абразивные.

К ручным инструментам относят:

1. Серповидные скейлеры (с прямым и изогнутым лезвиями).
2. Кюреты (универсальные и зоноспецифические).
3. Мотыги.
4. Рашпили.
5. Долота.

К электромеханическим инструментам относят:

1. Низкочастотные скейлеры (звуковые–) работают в частоте 1,5 – 7 кГц.
2. Ультразвуковые скейлеры:
 - а) магнитострикторные ультразвуковые скейлеры – работают в частоте 25 – 30 кГц;
 - б) пьезоэлектрические ультразвуковые скейлеры – работают в частоте 25 – 45 кГц.

Воздушно-абразивные системы можно подразделить на:

1. системы для очистки и полировки коронки зуба;
2. системы для очистки и полировки корня зуба.

К вращающимся инструментам относят:

1. Резиновые полировочные колпачки.
2. Циркулярные щетки.
3. Системы специальных алмазных мелкозернистых боров;
4. Система PROFIN с насадками Per-IO-TOR.

У больных ВЗП, особенно, при пародонтитах, как правило, применяют комбинированные способы удаления камня и сглаживания поверхностей корня – с помощью ручных инструментов и ультразвуковых приборов.

Антисептики – противомикробные средства широкого спектра действия. Они губительно влияют на большинство микроорганизмов, не обладая избирательной активностью. Обладают относительно высокой токсичностью для человека и поэтому применяются в основном местно.

Антисептическая обработка полости рта (полоскание или ирригация) является обязательной процедурой до, во время и после снятия зубных отложений.

Среди групп антисептиков, применяемых в стоматологии и, в частности, в пародонтологии, можно выделить:

- окислители (0,5 – 1,5% раствор перекиси водорода, 0,1% водный раствор перманганата калия);
- галоиды (1% водный раствор йодиола);
- детергенты (0,05% раствор хлоргексидина биглюконат, 0,025% раствор декаметоксина, 0,01% раствор мирамистина);
- фенолсодержащие антисептики (листерин, триклозан);
- и др.

Для обеспечения полноценности и эффективности индивидуальных и профессиональных гигиенических мероприятий необходимо **выявлять и устранять местные факторы**, способствующие ретенции зубной бляшки и поддерживающие воспалительный процесс.

Такие факторы можно разделить на врожденные (патология прикуса, аномалии положения отдельных зубов и др.) и приобретенные (кариозные полости, частичная потеря

зубов, нависающие края пломб, широкие края искусственных коронок, неполноценный контактный пункт, элементы ортодонтических конструкций и др.). Очень часто приходится сталкиваться со смешанными вариантами, когда на фоне врожденных причин (например, зубочелюстных аномалий) выявляются дефекты пломбирования или протезирования зубов, и т.д. При клиническом осмотре полости рта необходимо диагностировать эти состояния и объяснять больным важность их коррекции.