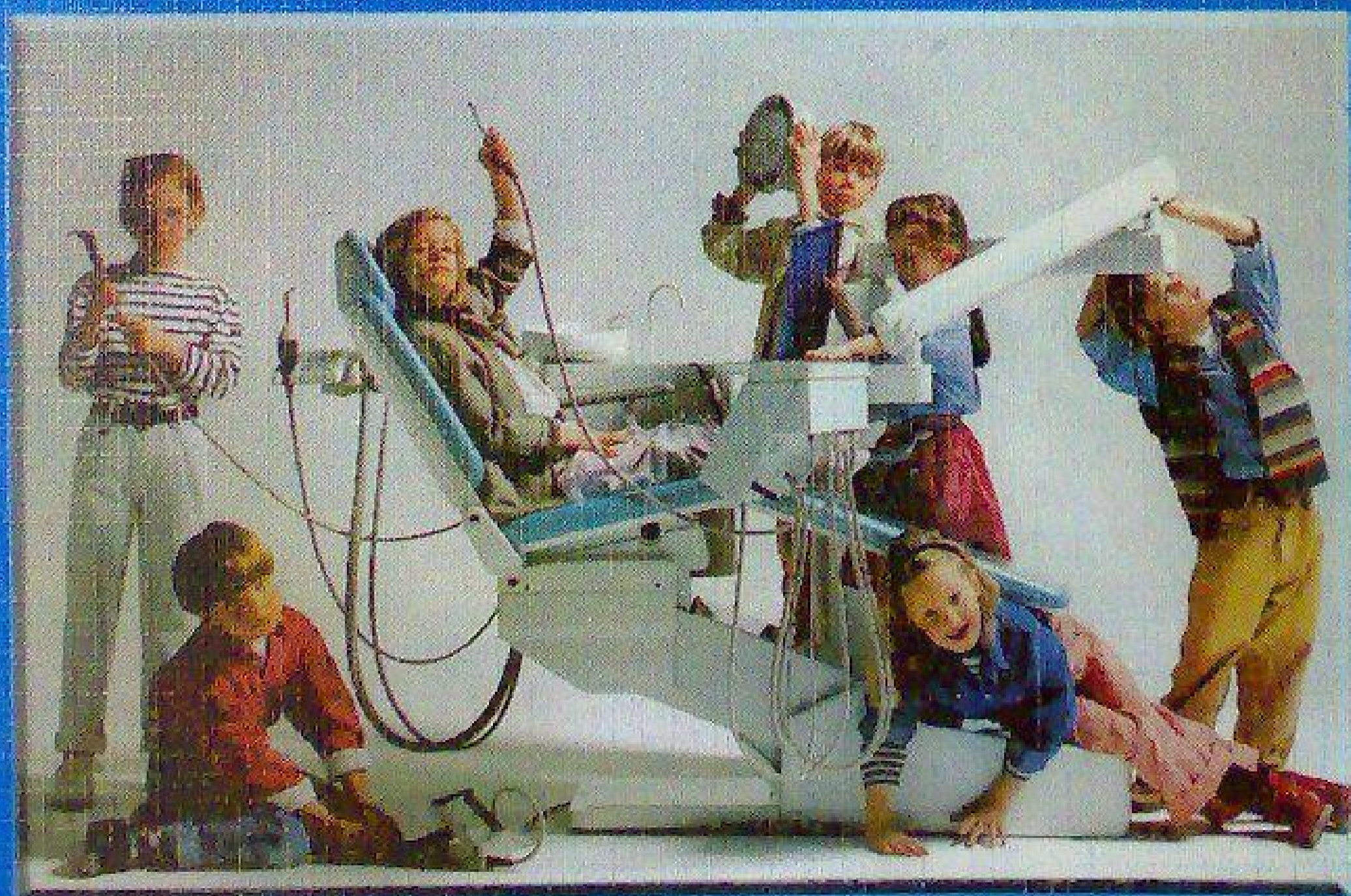


В. И. Куцевляк

ДЕТСКАЯ
ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ
СТОМАТОЛОГИЯ



Министерство здравоохранения Украины
Харьковский государственный медицинский университет

ДЕТСКАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

Учебное пособие
для студентов стоматологического факультета
и врачей-интернов

Под редакцией профессора В.И. Куцевляка

Утверждено Ученым Советом ХГМУ
Протокол № 2 от 15.02.2001

Балаклея
ИИК «Балаклеящина»
2002

ББК 56.6 я 73
Д.38

УДК: 616.31-085-053.2(07)

Авторский коллектив:

В. И. Куцевляк, В. В. Никонов, Е. Г. Денисова, Т. А. Колесова,
В. В. Кузина, Н. А. Щерблыкина, М. Г. Щеголева, Е. Г. Ярошенко

Рецензенты: В. Ф. Куцевляк, зав. кафедрой терапевтической
и детской стоматологии ХМАПО, д-р мед. наук,
профессор
Е. Н. Дычко, зав. кафедрой стоматологии детского
возраста Днепропетровского государственного меди-
цинского университета, д-р мед. наук, профессор

Детская терапевтическая стоматология: Учебное пособие
для студентов стоматологического факультета и врачей-интернов.
— Балаклея: ИИК «Балаклеящина», 2002. 420 с.

В учебном пособии представлены вопросы клиники, диагностики
и лечения основных стоматологических заболеваний терапевтическо-
го профиля у детей. Материал пособия изложен в соответствии с про-
граммой и учебным планом, утвержденными Министерством здраво-
охранения Украины.

В учебном пособии изложены современные взгляды на этиологию,
патогенез кариеса, некариозных поражений зубов, осложненного ка-
риеса, заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта. Рас-
смотрены современные методы лечения основных стоматологических
заболеваний у детей.

Текст пособия содержит большой иллюстративный материал.

Для студентов стоматологического факультета и врачей-интернов.

© Издательство: Балаклея, НИК «Ба-
лаклейщина» — 2002.

© В. И. Куцевляк, В. В. Никонов,
Е. Г. Денисова, Т. А. Колесова, В. В. Кузина,
Н. А. Щерблыкина, М. Г. Щеголева,
Е. Г. Ярошенко, 2002

ВВЕДЕНИЕ

Детская стоматология — специальность сложная и многогранная. Она включает в себя профилактику стоматологических заболеваний, детскую терапевтическую стоматологию, хирургическую стоматологию, ортодонтию. Специалист, решивший посвятить себя этому делу, должен знать все ее разделы и понимать их органическую взаимосвязь с учетом морфо-функциональных особенностей быстро развивающегося и растущего детского организма.

Детская стоматология как наука возникла не сразу и прошла долгий исторический путь, в процессе которого произошла дифференциация специальностей в том виде, в котором она существует в настоящее время.

Важным вопросом стоматологии детского возраста и в частности детской терапевтической стоматологии является знание и умение учитывать анатомо-физиологические особенности как детского организма в целом, так и особенности строения зубо-челюстной системы в частности, при лечении основных стоматологических заболеваний.

Детская терапевтическая стоматология является ведущим разделом стоматологии детского возраста, поскольку главное место в ней занимают вопросы лечения основных стоматологических заболеваний — кариеса и его осложнений, заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта. Хорошо известно, что кариес и заболевания пародонта являются основными причинами потери зубов и развития заболеваний внутренних органов и систем организма, так называемого хронического сепсиса ротовой полости. Заболевания слизистой оболочки полости рта, как самостоятельные, так и симптоматические, являются одними из первых признаков нарушения общего состояния организма ребенка, отражают патологию желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, эндокринной системы и ряд других нарушений.

Детская терапевтическая стоматология — одна из наиболее быстро развивающихся клинических дисциплин. Специалисты, работающие в этой области, заняты решением широкого круга вопросов, посвященных изучению структуры и функции органов полости рта детей в различные возрастные периоды, закономерностей роста и развития зубов, пародон-

та, слизистой оболочки полости рта, особенностей возникновения и развития основных стоматологических заболеваний в различные возрастные периоды.

В целях повышения качества подготовки детских стоматологов кафедрам стоматологии детского возраста дан статус выпускающих кафедр и введен государственный экзамен, осуществляется специализация по детской терапевтической стоматологии (интернатура).

С 2001 года преподавание стоматологии детского возраста осуществляется по новой программе и новому учебному плану. К этому времени мировая и отечественная наука и практика детской стоматологии накопила новые данные, которые мало освещены в имеющейся учебно-методической литературе.

Используя свой 20-летний опыт преподавания стоматологии детского возраста, авторы настоящего издания поставили своей целью осветить те вопросы, которые приходится ежедневно решать детскому стоматологу, используя научно-обоснованные методы диагностики и лечения основных стоматологических заболеваний и их осложнений.

Предлагая вниманию новое учебное пособие по терапевтической стоматологии детского возраста, надеемся, что оно принесет пользу развивающейся детской стоматологии, и с благодарностью примем и учтем все пожелания и замечания в свой адрес.

Кариес зубов — это патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов и характеризующийся деминерализацией, а затем разрушением твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости.

Кариес одно из самых распространенных заболеваний полости рта. Имеются многочисленные данные о том, что в экономически развитых странах пораженность кариесом населения составляет 95-98%. К тому же заболеваемость кариесом во всем мире проявляет тенденцию к росту. По данным всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), наблюдается резкое нарастание заболеваемости кариесом и среди населения развивающихся стран, особенно в районах интенсивной урбанизации.

Кариес является узловой проблемой стоматологии, весьма интересной как в теоретическом, так и исключительно важной в практическом отношении. Прогрессирующее поражение твердых тканей зуба, осложняющееся воспалением пульпы и околоверхушечных тканей, становится причиной жестоких болей, нередко приводит к утрате зубов и может явиться источником соматических заболеваний. Пораженность кариесом практически всего населения планеты определяет не только его клиническое, но и социальное значение.

Осложненный кариозный процесс является причиной развития пульпитов, периодонтитов, гнойных воспалительных заболеваний мягких тканей челюстно-лицевой области.

Кариозный процесс может превращать полость рта в очаг хронического сепсиса, в результате которого могут развиваться многие соматические, так называемые очаговообусловленные (или очагоровозбудимые) заболевания, к которым относятся: болезни желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, могут поражаться суставы, почки и ряд других органов и систем организма. В литературе таких заболеваний описано около 80-ти.

Неоспорима и обратная связь между заболеваниями внутренних органов и полостью рта. Хроническая инфекция полости рта

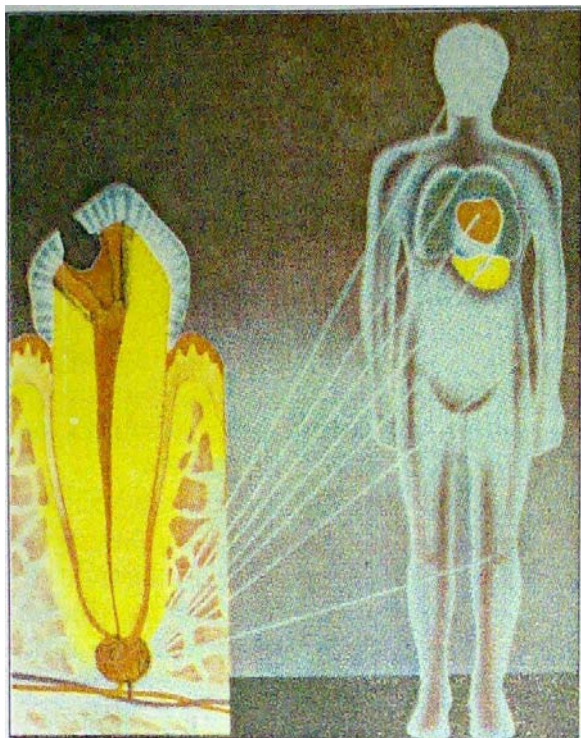


Рис. 1.
**Схема влияния очага инфекции
 в полости рта на органы и системы организма
 человека**

ния центральной нервной системы (ЦНС).

Нарушения в ЦНС влекут за собой нарушения центральной регуляции работы различных органов и систем организма, что может привести к возникновению в них функциональных, а затем и органических нарушений. С другой стороны в очаге поражения постоянно образуются микробные токсины, которые гематогенным путем воздействуют на процессы обмена, биохимизм органов и тканей, способствуют сенсибилизации организма, развитию аутоаллергических процессов. Постепенно такое взаимовлияние микро- и макроорганизмов истощает компенсаторные процессы и резервные силы организма и патологическое состояние организма или органа ухудшается. Также ухудшается и состояние очага инфекции за счет снижения общей сопротивляемости организма. В частности очаговая деминерализация встречается чаще у детей перенесших заболевания, даже такие, казалось бы, безобидные как ОРЗ, но которые часто рецидивируют.

составляет свыше **50%** от общего количества встречающихся хронических очагов инфекции организма. Это чаще всего верхушечные периодонтиты, маргинальные периодонтиты, не прорезавшиеся (ретинированные) зубы, фолликулярные кисты, гингивиты, пародонтиты и другие заболевания.

Взаимосвязь очага инфекции и организма в целом имеет весьма сложный характер, но сущность ее сводится к следующему: вялотекущий воспалительный процесс в полости рта способствует возникновению активных рецепторных полей раздражения, что приводит к изменениям функционального состоя-

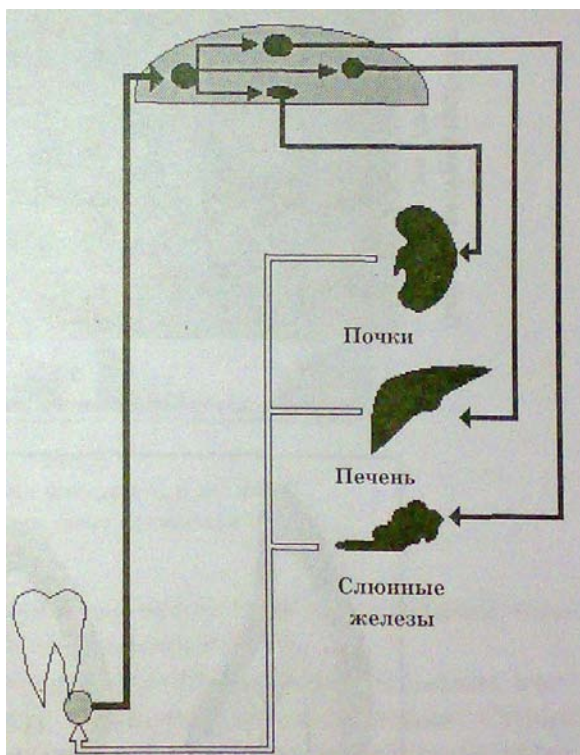
АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ, ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ВРЕМЕННЫХ И ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ, КОТОРЫЕ ИМЕЮТ ЗНАЧЕНИЕ В КЛИНИКЕ

Высокая распространенность кариеса зубов у детей обусловлена, прежде всего, особенностями строения зуба и его формированием. К особенностям следует отнести:

- неполную минерализацию твердых тканей зубов, особенно временных;
- значительно более тонкие эмаль (величина которой не превышает 0,5-0,8 мм) и дентин (1,0-1,7 мм) временных зубов, по сравнению с постоянными, где эмаль достигает 1,5-2,0мм, а дентин до 2,5-3,0мм;
- большую выраженность органической матрицы эмали;
- выраженность конфигурации рогов пульповой камеры, чем создается еще большая выраженность истонченности эмали и дентина в этих участках;
- строение дентина отличается тем, что в нем более широкие дентинные каналцы, по которым кариозный процесс значительно быстрее распространяется, по сравнению с постоянными зубами;

• во временных зубах слабее выражена способность пульпы образовывать заместительный дентин, а в возрасте 1,5-3 года он и вовсе не образуется, однако, с другой стороны за счет быстрого развития кариозного процесса он порой не успевает образовываться.

Очаги возбуждения в ЦНС



Очаг хронической инфекции

Рис. 2.

Схема развития очаговозбудительного заболевания
и его влияние на очаг хронической инфекции

• состояние твердых тканей зуба при кариозном процессе обусловлено еще и степенью сформированное™ или резорбции корней временных и постоянных зубов.

С началом резорбции корней заместительный дентин не образуется вовсе, а пульпа сама принимает активное участие в резорбции дентина со стороны пульповой камеры. Поэтому в зубах с резорбирующимися корнями дентин мягкий и отслаивается вплоть до вскрытия пульпы. По этой же причине клиника кариеса с началом резорбции корней как бы «стерта», т.е. не выражена.

Важной особенностью, обуславливающей, например, развитие циркулярного кариеса, является то обстоятельство, что эмаль

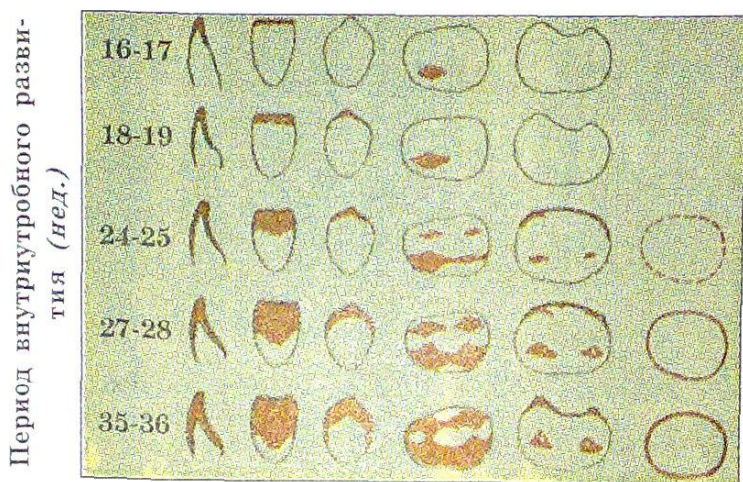


Рис. 3.

Схема последовательности минерализации эмали зубов

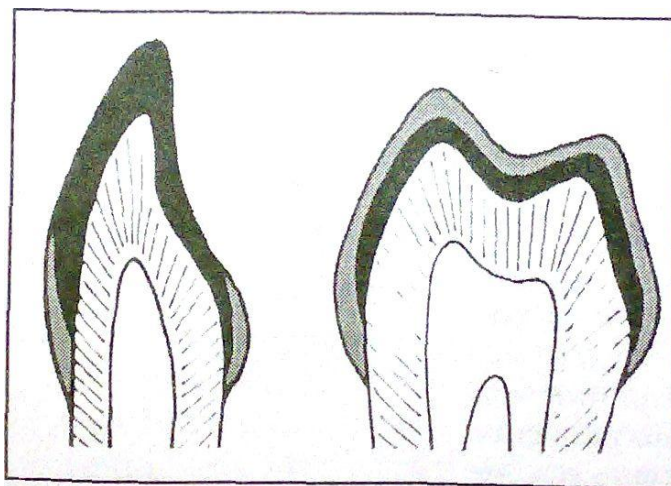


Рис. 4.

Последовательность минерализации эмали резцов и моляров

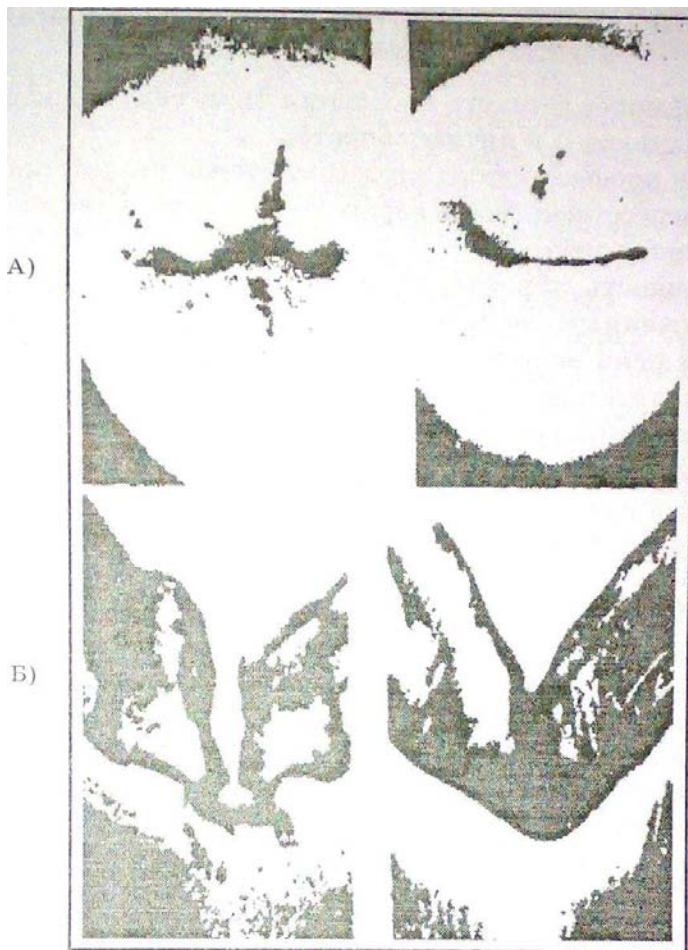


Рис. 5.

**Внешний вид фиссур (А) и их вид
на продольном срезе премоляра (Б)**

зуба минерализуется в пришеечной части зуба в последнюю очередь и очень часто уже после прорезывания зуба.

Аналогично предыдущему пункту объясняется состояние эмали и дентина в области фиссур зубов, когда они широкие. Строение фиссур имеет к тому же и свои собственные особенности строения. Во-первых, они могут иметь различную архитектуру: воронкообразное строение, конусовидное, каплеобразное, полиповидное, иметь несколько рогов. Глубина фиссур может колебаться от 0,25 мм до 3 мм. Ширина в области дна 0,1-1,2 мм, а в области устьев 0,006 до 1,5 мм.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Заболеваемость детского населения кариесом характеризуется распространенностью и интенсивностью.

Из курса профилактики стоматологических заболеваний известно, что распространенность кариеса определяется числом лиц (в %) имеющих кариес зубов.

Интенсивность определяется числом пораженных кариесом зубов, как леченных, не леченных, так и удаленных.

Для этой цели используются индексы КПУ или РОП, предложенные Комитетом экспертов ВОЗ в 1962 году.

Для облегчения сравнительной оценки заболеваемости кариесом ВОЗ предложено выделять 5 степеней пораженности зубов кариесом у детей в возрасте 12 лет, от очень низкой 0,0 1,1 до очень высокой 6,6 и более, с градацией низкая 1,2-2,6, умеренная 2,7-4,4, высокая 4,5-6,5.

В мае 1981 года ассамблея ВОЗ выработала первый показатель здоровья ротовой полости в мировом масштабе, когда к 2000 году у детей в возрасте 12 лет не должно быть более 3-х постоянных зубов пораженных кариесом, у 50% детей в возрасте 5-6 лет кариеса не должно быть *вообще*, а у 85% людей к 18 годам не должно быть ни одного удаленного зуба.

По критериям ВОЗ (1980) распространенность кариеса очень низкая в Туве, Армении, Грузии, низкая в Узбекистане, Таджикистане, Алтайском крае, Чите, умеренная в Азербайджане, Киргизии, Молдове, высокая Хабаровск, Камчатка, Краснодарский край, Ростовская область. На Украине наиболее высокая распространенность и интенсивность кариеса отмечается в Волынской, Закарпатской, Луцкой областях.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА УРОВЕНЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КАРИЕСОМ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ КАРИЕСА

К а р и е с это многофакторный, хронический патологический процесс, при котором в результате деминерализации эмали образуется дефект твердых тканей зуба. В настоящее время эта патология твердых тканей зуба до конца не изучена.

На сегодняшний день мировая теория насчитывает около 400 теорий развития кариеса. Наиболее известные из них теория Миллера (1884), получившая название химико-паразитарная,

физико-химическая теория Д. А. Энтина (1928), трофическая теория И. Г. Лукомского (1948), теория А. Е. Шарпенака (1949), и концепция академика А. И. Рыбакова (1971).

Определенный интерес для стоматологии детского возраста представляет теория (А. И. Рыбаков), которая наиболее полно отражает возрастной аспект развития предрасположенности к кариесу и самого кариозного процесса. Автор рассматривает кариес зубов как патологический полиэтиологический процесс. В основу концепции положены возрастные аспекты развития зубо-челюстной системы, влияние на зубные ткани тех или иных эндогенных и экзогенных факторов в определенные периоды формирования челюстей и зубов. Важная роль отводится взаимосвязи зубо-челюстной системы с внутренними органами и системами организма, подчеркивается ведущее значение пульпы зуба. На каждом этапе развития человека А. И. Рыбаков выделяет основные эндогенные и экзогенные факторы, взаимодействие которых приводит к возникновению кариозного процесса.

1-й — внутриутробный период. Большое значение отводится наследственному фактору, нарушению формирования внутренних органов и систем плода, на развитие которых огромную роль оказывают болезни матери.

2-й возрастной период с 6 месяцев до 6 лет. Большая роль отводится естественному вскармливанию, хроническим и инфекционным заболеваниям. Из экзогенных факторов кариесогенными автор считает несоблюдение правил гигиены полости рта, а также аномалии и деформации прикуса, травмы, нарушение слюноотделения и изменение рН в полости рта.

3-й — период детства и юношества с 6 до 20 лет. Автор выделяет эндогенные и экзогенные факторы, которые способны привести к возникновению кариеса зубов.

4-й — возрастной период с 20 до 40 лет. Основными факторами в этот период являются различного рода заболевания внутренних органов, нарушение гигиены полости рта, нарушения сбалансированности процессов в полости рта.

5-й — возрастной период после 40 лет. В этом периоде еще в большей степени происходит нарушение в состоянии внутренних органов и систем организма, которые неизбежно влияют и на состояние полости рта.

Однако ни одна из теорий до конца не могут объяснить всех аспектов возникновения и развития кариозного процесса.

В настоящее время в достаточной степени доказано, что ные кариесогенные факторы имеют решающее значение в развитии кариеса зубов, в связи с чем, в стоматологическую терминологию введено понятие «кариесогенная ситуация» полости рта. Наибольшей патогенностью обладают следующие к а р и е с о г е н н ы е ф а к т о р ы :

Факторы кариесогенной ситуации полости рта

Зубные отложения и пищевые остатки

Количество лактобацилл

Степень минерализации эмали в области фиссур, пришеечной, апроксимальной областях.

Степень резистентности зубов к кариесу

Продукты питания: ненатуральные (концентраты) или натуральные

Характер пищи: мягкая или жесткая

Способность полости рта к самоочищению

Поступление углеводов с пищей

Содержание в пище и слюне F, Ca ,P и витаминов B и D

Наличие в пище микроэлементов, влияющих на кариозный процесс

Вязкость слюны: увеличенная или сниженная

Буферная емкость слюны

Величина саливации

Положение зубов в зубной дуге

Плотность расположения зубов

Активность кариозного процесса

Наличие перенесенных или сопутствующих заболеваний

В настоящее время эмаль рассматривается как сбалансированная (уравновешенная) или, как иногда говорят, гомеостазированная био-физико-химическая структура, характеризующаяся процессами деминерализации и реминерализации. Если под действием патологических факторов такое равновесие нарушается и, начинают преобладать процессы деминерализации, то эмаль начинает постепенно терять неорганический компонент эмали и изменяется ее кристаллическая структура. Это открывает путь к более глубокому проникновению в глубь эмали кислот и ферментов, продуцируемых микроорганизмами полости рта, что влечет за собой дальнейшую не только деминерализацию, но и разрушение органической матрицы эмали.

Патоморфологические изменения в эмали при кариесе в стадии пятна имеют вид треугольника, основание которого обращено к поверхности эмали.



Рис. 6.
Поперечный срез участка начального кариеса
(объяснения в тексте)

В этом очаге поражения принято выделять 4-е зоны: 1-я — поверхностная, 2-я — тело поражения, 3-я — зона затемнения, 4-я — зона гиперминерализованной эмали или прозрачная.

П о в е р х н о с т н а я зона практически не поражена кариесом, поскольку она гиперминерализована в результате постоянного контакта со слюной, из которой она черпает все необходимые микроэлементы. В дальнейшем при прогрессировании патологического кариозного процесса в поверхностном слое образуются конусообразные дефекты, через которые бактерии могут проникать глубоко в слой эмали.

Т е л о п о р а ж е н и я — наибольшая по объему зона поражения с признаками хорошо выраженной деминерализации. В этой зоне большое содержание бактерий, поскольку объем пор в ней составляет от 5 до 25 процентов. Растворение эмали происходит вдоль линий Ретциуса, поскольку пространства вдоль них относительно мало минерализованы.

З о н а з а т е м н е н и я — получила свое название из-за того, что не пропускает поляризованный свет. В ней большое количество мельчайших пространств заполненных воздухом или

другими газообразными веществами, что и является причиной поглощения поляризованного света. Кроме того, кристаллическая структура эмали в этой зоне полностью нарушается.

Зона гиперминерализации (прозрачная) — располагается в наиболее глубоких слоях пораженной эмали. Эта зона гиперминерализованной эмали имеет поры составляющие всего 1% объема, однако и это в 10 раз больше чем в нормальной эмали.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Классификация кариеса зубов у детей по Т.Ф.Виноградовой (1978), является продуктом многолетнего труда коллектива кафедры стоматологии детского возраста ЦОЛИУВ и сотрудников базовой стоматологической поликлиники этой кафедры. В связи с тем, что классификация прошла апробацию в системе здравоохранения, она может быть рекомендована к практическому использованию. Классификация кариеса зубов у детей по Т.Ф.Виноградовой (1978):

1. По степени активности:

- компенсированный;
- субкомпенсированный;
- декомпенсированный.

Важно знать, что для определения степени активности кариозного процесса необходимо знать среднее значение индекса КПУ (кп) в данной возрастной группе данного климато-географического региона и сравнить это значение с индексом КПУ (кп) обследуемого ребенка. Кроме того, необходимо учитывать наличие и количество кариозных поражений в стадии пятна, особенно если речь идет об определении субкомпенсированной и декомпенсированной форм кариеса.

2. По локализации:

- фиссурный;
- апроксимальный;
- пришеечный.

3. По глубине поражения

- начальный;
- поверхностный;
- средний;
- глубокий.

4. По времени возникновения:

— первичный;

— вторичный;

5. По патоморфологическим признакам.

— стадия пятна, (которое может быть белым, светло-коричневым, коричневым, черным);

— кариес эмали (соответствует поверхностному кариесу);

— средний кариес;

— средний углубленный кариес (соответствует глубокому кариесу);

—! глубокий перфоративный кариес (соответствует пульпиту).

Практическое использование этой классификации заключается в том, что, во-первых она дает возможность диагностировать не только кариес отдельного зуба, но и оценить степень активности кариозного процесса в полости рта в целом. Это обстоятельство имеет крайне важное значение для качественного лечения кариеса у детей, поскольку в зависимости от степени активности кариозного процесса показано применение различных пломбировочных материалов. Во-вторых, исходя из данных обследования ребенка, т.е. совокупности значений индекса КПУ + гигиенического индекса 4- наличия кариеса в стадии пятна и степени его окраски метиленовым синим, планируют кратность проведения осмотров, назначение реминерализующей терапии и плановой санации полости рта данного ребенка. Важно знать, что кратность диспансерного наблюдения при компенсированной форме кариеса составляет: 1 раз в год и 2-а раза в год реминерализующая терапия; при субкомпенсированной форме кариеса 2 раза в год осмотр-санация и 4-е раза ремтерapia, а при декомпенсированной форме плановая санация проводится 3 раза в году и 6-ть раз ремтерапия.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Особенности диагностики кариеса зубов у детей. Ведущим клиническим признаком кариеса зубов является очаговая деминерализация эмали с образованием в дальнейшем кариозной полости. Как следует из классификации, у детей различают начальный, поверхностный, средний и глубокий кариес. При диагностике кариеса у детей следует помнить о некоторых особенностях, характерных для стоматологии детского возраста.

Первое — это то, что сбор анамнеза у детей младшего возраста проводят в присутствии родителей.

Второе — если вопросы задаются ребенку, то необходимо задать ряд взаимоисключающих вопросов с целью дифференциации ответов, особенно если это касается *долевого* симптома, его длительности и локализации. Поскольку иногда дети, испытывая страх и всецело поглощенные своими переживаниями, не адекватно отвечают на поставленный вопрос.

Третье — при проведении зондирования и перкуссии движения должны быть крайне осторожными, чтобы не причинить ребенку преждевременной боли. Напуганный первой болезненной манипуляцией, даже без включения бормашины, он может вообще отказаться от лечения. Если предполагается, что манипуляция будет болезненной, то об этом ребенка надо предупредить, в этом случае детей обманывать нельзя. Если ребенок потеряет доверие к врачу лечение может не состояться.

Четвертое — перкуссия должна быть обязательно сравнительной, причем начинать ее следует обязательно с заведомо здорового зуба, что также помогает дифференцировать болевой симптом и причинный зуб.

Пятое — проведение всех манипуляций должно сопровождаться пояснениями врача, с ребенком должен поддерживаться постоянный контакт, диалог. Все это снижает психоэмоциональное напряжение, способствует правильной постановке диагноза.

Диагностика кариеса зубов у детей. Наиболее доступным и распространенным методом диагностики ранних форм кариеса является визуальное исследование поверхности зубов. Для этого проводят тщательное удаление зубных отложений с поверхности зубов и тщательно обследуют при помощи зеркала и зонда. При наличии начальной формы кариеса отдельные участки выглядят белыми и тусклыми. Для повышения достоверности исследования поверхность зуба дополнительно высушивают, тогда кариозные пятна становятся более яркими. На практике такой метод получил название «метод высушивания».

Диагностика поверхностных и подповерхностных кариозных пятен проводится путем высушивания поверхности зуба с последующим ее смачиванием слюной. Поверхностные кариозные пятна при смачивании слюной исчезают, подповерхностные остаются.

Стоматоскопия в ультрафиолетовом свете. Данный метод основан на оптических явлениях поглощения, отражения и двойного лучепреломления света проходящего или отражающегося от эмали

зубов. В силу деминерализации эмали зуба оптическая характеристика кристаллов гидроксиапатита изменяется, это и приводит к тому, что в силу указанных оптических явлений кариозные поражения выглядят на фоне здоровой эмали более темными пятнами.

Наибольшее распространение для экспресс диагностики и главное дифференциальной диагностики кариеса в стадии пятна и некариозных поражений получила методика витального окрашивания зубов.

Эта методика основана на том, что в результате деминерализации эмали значительно повышается ее проницаемость, в том числе и для органических красителей. Для проведения исследования используют либо 1% раствор метилового красного, либо 2% раствор метиленового синего. На высушенную изолированную от слюны поверхность зуба на 3 мин наносят краситель. Пораженные участки в зависимости от степени деминерализации окрашиваются с различной интенсивностью.



Рис. 7.

Методика витального окрашивания начального кариеса

Одним из точных и прогрессивных методов диагностики начальных форм кариеса является метод определения электропроводности твердых тканей зуба. Однако он, как и метод электроодонтодиагностики не может широко применяться у детей, поскольку, во-первых даже здоровая эмаль в различных участках коронки зуба имеет различное сопротивление, что может исказить

истинную картину ее состояния, а во-вторых степень минерализации зависит и от степени сформированности корня зуба или его резорбции, что также вносит искажения в результаты измерения.

Для диагностики скрытых полостей, которые у детей хотя и редко, но все же встречаются, полезными могут оказаться методы рентгенографии и так называемый «метод шелковой нити». Метод диагностики скрытых полостей с использованием шелковой нити заключается в следующем. Шелковая нить вводится в межзубной промежуток и прижимается к аппроксимальной поверхности зуба на которой предполагают наличие скрытой кариозной полости. Затем нить выводят из межзубного промежутка, продолжая прижимать к исследуемой поверхности зуба. Если нарушается целостность нити, или же нить рвется, то это свидетельствует о наличии острых краев кариозной полости и диагностируют скрытую кариозную полость. Аналогичную манипуляцию, с целью исключения ошибочной диагностики, проводят и в области соседних, заведомо здоровых зубов.

Дифференциальная диагностика кариеса с осложненным кариесом (пульпитом, периодонтитом) проводится методом «пробной препаровки» в области эмалево-дентинной границы. Этот дифференциально-диагностический прием основан на том, что при кариесе, в силу сохраненной жизнеспособности пульпы эмалево-дентинная граница остается чувствительной к химическим и механическим раздражителям, особенно после ее тщательной некрэктомии. В случаях развития пульпитов и периодонтитов, особенно хронических форм, пульпа погибает и соответственно исчезает чувствительность в области эмалево-дентинной границы.

Большая группа методов исследования по определению кариесрезистентности подробно изложено в курсе профилактики стоматологических заболеваний, это такие методы как титр лактобактерий полости рта, клиническая оценка скорости реминерализации, кислотоустойчивость эмали, вязкость слюны, CRT-тест и другие.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Особенности течения кариозного процесса у детей обусловлены строением твердых тканей зубов, отсутствием стабильности в строении корней зубов и пульпы.

Необходимо отметить, что клиническая картина кариеса у детей мало чем отличается от таковой у взрослых, жалобы, как

правило, типичны при поверхностном и среднем кариесе, размеры, кариозной полости, с поправкой на толщину эмали и дентина у детей, такие же, как и в постоянных зубах.

Однако у детей встречаются формы кариеса характерные только для временных зубов, требующие более подробного описания.

Наиболее часто встречается у детей циркулярный кариес.

Ц и р к у л я р н ы й к а р и е с — это вид кариозного поражения, локализующийся в пришеечной области зуба и опоясывающий ее по периметру (рис. 8, 9). Развитие этого вида кариеса, как отмечалось выше, обусловлено более поздней минерализацией эмали в пришеечной области и часто после прорезывания зуба. Ослабленные, недоношенные, часто болеющие дети наиболее подвержены возникновению циркулярного кариеса. В патогенезе развития и формирования этой патологии немаловажную роль играют и сроки прорезывания зубов. Отмечено, что у детей с более поздним прорезыванием зубов циркулярный кариес как правило не встречается.

Кариозный процесс при циркулярном кариесе быстро распространяется в сторону пульповой камеры, однако острые пульпиты в таких зубах встречаются редко. Интересно то, что довольно часто хронический кариозный процесс в области шейки зуба вызывает обильное образование заместительного дентина, который, как известно в норме, образуется в незначительных количествах. При этом может произойти полная obturация корневого канала.

Исходом циркулярного кариеса является, как правило, отлом в области шейки коронки временного зуба. Однако богатое образование заместительного дентина может предотвратить полный отлом коронки зуба. Пульпа в таких зубах функционирует и корень полноценный.

Второй, частой формой кариеса у детей является плоскостной кариес (рис. 10).

П л о с к о с т н о й к а р и е с это вид кариозного процесса локализующийся, как правило в области жевательной поверхности боковых зубов и поражающий всю указанную поверхность. Причины и течение этого вида кариеса считают аналогичными циркулярному, однако не следует исключать возможность того, что в этом случае происходит присоединение этиологического фактора характерного для такого некариозного поражения твердых тканей зуба, как гипоплазия.

Особенностью течения кариеса является и скорость его развития, быстрый переход из поверхностного в средний и глубокий.

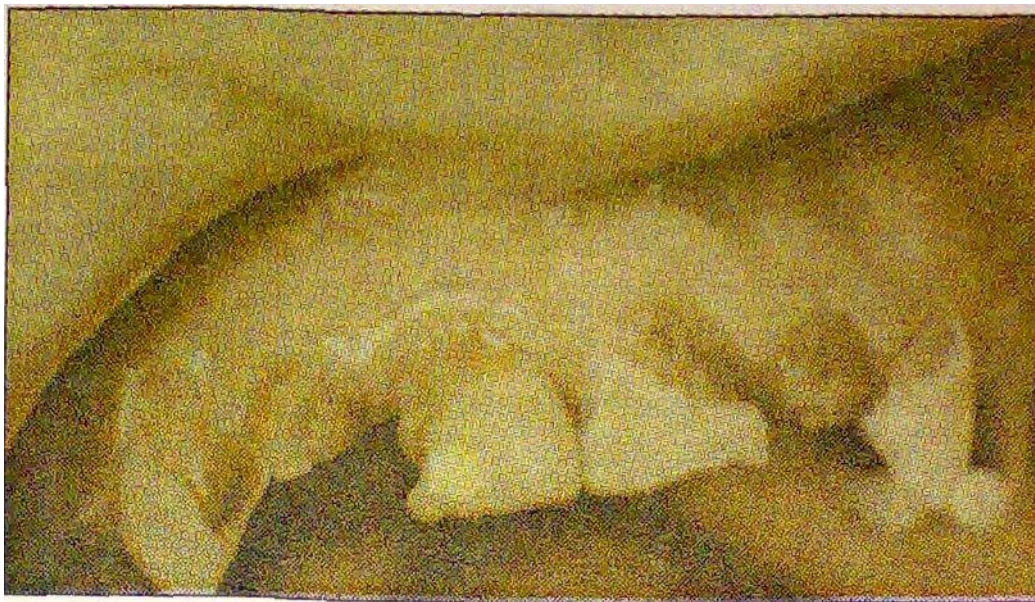


Рис. 8.

Клиническая картина циркулярного кариеса



Рис. 9.

Рентгенологическая картина циркулярного кариеса

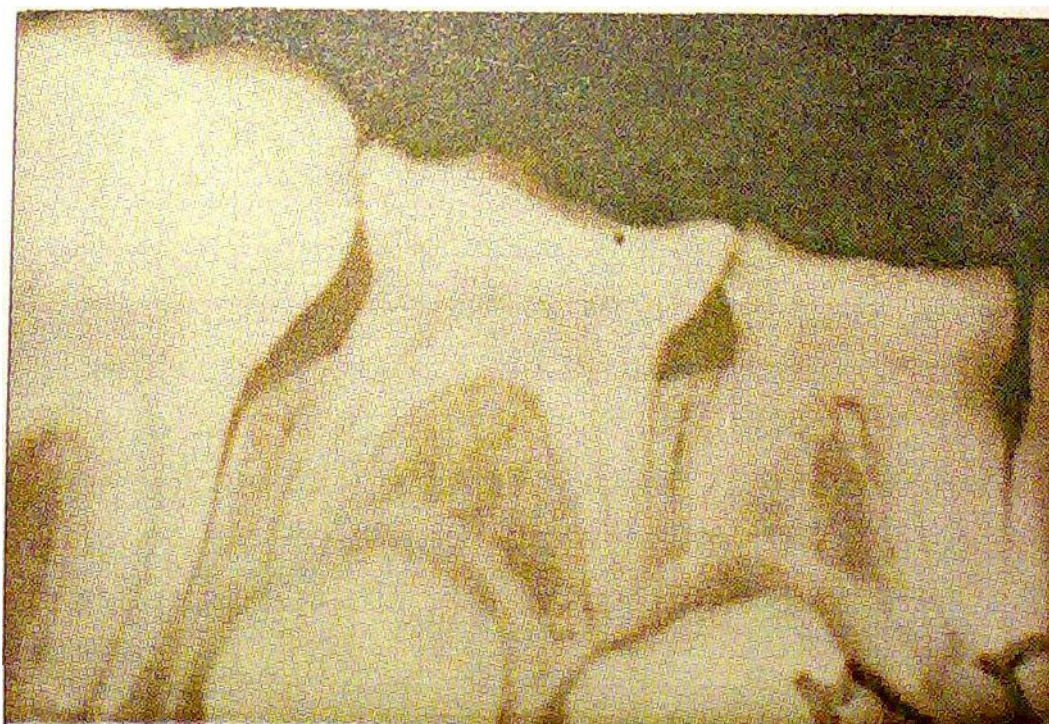


Рис. 10.

Рентгенологическая картина плоскостного кариеса

Для временных зубов не характерны пигментированные пятна и пигментированный дентин, что в свою очередь свидетельствует о быстротекущей деминерализации.

При поверхностном и среднем кариесе определяются деструктивные и реактивные изменения эмали и дентина.

Эмалево-дентинное соединение обладает наименьшей стойкостью к кариозному процессу. Поэтому кариозный процесс в этой области наиболее быстро распространяется вдоль эмалево-дентинного соединения и несколько в меньшей степени в глубь дентина, что придает кариозному поражению вид треугольника с вершиной в глублежащих слоях дентина. Этим фактором некоторые авторы также объясняют развитие кариозного процесса по плоскости, т.е. плоскостного кариеса.

Дентинно-пульпарный комплекс реагирует на кариозное поражение усилением минерализации дентина, что способствует блокированию дентинных канальцев. Эта реакция является результатом усиления функции одонтобластов в ответ на процессы деминерализации. По степени реакции дентина на кариозный процесс различают три типа:

- реакция на длительный, медленно текущий процесс с низким уровнем кислотной деминерализации;
- реакция на умеренно-интенсивный процесс;
- реакция на активный, быстро прогрессирующий кариозный процесс с высоким уровнем кислотной минерализации.

В эмали зубов при поверхностном кариесе различают следующие зоны поражения:

1. Зона полной деструкции и бактериальной инвазии.
2. Зона полной деминерализации.
3. Зона частичной деминерализации.
4. Зона видимо нормальной эмали.

В дентине зубов при среднем и глубоком кариесе можно выделить такие зоны патоморфологических изменений:

1. Зона заместительного дентина и изменений в пульпе.
2. Наиболее глубокий слой — зона нормального дентина. В ней имеются нормальные дентинные канальцы с отростками одонтобластов, в канальцах нет кристаллов и бактерий.

3. Полупрозрачный дентин. Это зона деминерализации интерглобулярного дентина и начала формирования очень тонких кристаллов в просвете канальцев. Заметны повреждения отростков одонтобластов, однако бактерий в канальцах нет.

4. Прозрачный дентин. Этот слой характеризуется дальнейшей уменьшением минеральных веществ в интерглобулярном

дентине и отложением значительного количества больших кристаллов в просветах канальцев. Этот дентин значительно мягче в сравнении с интактным дентином. Бактерий нет. Коллагеновые волокна сохраняют свою структуру, что способствует процессам самовосстановления дентина при нормальной функции пульпы.

5. Зона нарушений гистологического строения дентина. Характеризуется расширением и изменением формы дентинных канальцев, которые заполняются большим количеством микроорганизмов. Количество минеральных веществ минимальное, а коллагеновые волокна полностью разрушены.

6. Инфицированный дентин. Это зона разрушенного дентина с большим количеством бактерий. Структура дентина не определяется поскольку полностью отсутствуют минеральные вещества и коллагеновые волокна.

При среднем кариесе происходят определенные изменения в пульпе зуба. Слой одонтобластов истончается, вакуолизируется. При электронно-микроскопическом исследовании определяется увеличение количества митохондрий и слабо развитая эндоплазматическая сеть.

При глубоком кариесе, особенно в случае его острого течения, отсутствует зона прозрачного дентина и зона интактного дентина. Дентин дна кариозной полости значительно больше деминерализован с различной степенью дегенеративных изменений органических веществ. При этом в пульпе выявляются значительные изменения, которые могут характеризоваться как начальная форма воспаления, а именно — гиперемией пульпы.

Для правильного выбора метода лечения кариеса зачастую необходимо оценить степень активности кариозного процесса, которая характеризуется следующими признаками:

- Кариозная полость — выполнена светлым дентином — высокая степень активности, выполнена темным дентином — низкая степень активности;
- Края полости — хрупкие, острые, легко ломаются — высокая степень активности, закругленные, плотные — низкая степень активности;

- После препарирования — дентин мягкий, светлый, продолжает легко сниматься — высокая степень активности — лечится в 2-а посещения, дентин светлый или пигментированный, но плотный — низкая степень активности — лечится в одно посещение.

Кариозная полость у детей с высокой степенью активности кариеса характеризуется острыми краями, обилием мягкого и светлого дентина, стенки полости, даже после обработки будут оставаться податливыми, плохо высушиваться. Неосторожная обработка такой полости таит в себе опасность вскрытия пульповой камеры. Очень коварны пигментированные фиссуры в зубах с высокой активностью кариозного процесса. После их раскрытия обнаруживается обширная кариозная полость, меловые пятна шероховатые, при обработке бором они легко рассыпаются. Часты рецидивы кариеса.

У детей с низкой степенью активности кариеса кариозные полости пигментированные, края их сглажены, патологически измененный дентин сухой, плотный, пигментированный. После обработки полости дно и стенки хотя и пигментированы, но плотные, болезненные при зондировании. А пигментированная фиссура часто трудно поддается раскрытию.

Дифференциальная диагностика проводится с некариозными поражениями зубов у детей, в первую очередь с такими как гипоплазия и флюороз, а также с наследственными нарушениями развития эмали и дентина. Дифференциальная диагностика проводится на основании сбора анамнеза, характера клинических признаков, таких характерных для гипоплазии, как симметричность поражения определенных групп зубов, гладкая и не окрашивающаяся органическими красителями поверхность дефекта твердых тканей зуба, характерность поражения зубов при флюорозе, высокое содержание фтора в питьевой воде.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ КАРИЕСА ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ

Кариес временных зубов на стадии формирования корня характеризуется тем, что предпосылкой для его формирования в возрасте 1—3 лет являются нарушения процессов образования структур твердых тканей временных зубов. Это может возникнуть в

результате хронических общесоматических заболеваний матери еще до беременности, затем во время беременности (токсикозы беременности). Раннее поражение зубов и их быстрое разрушение часто наблюдается у недоношенных детей, а также у переболевших в первые месяцы жизни инфекционными заболеваниями или рахитом.

Особенностью клинической картины кариеса временных зубов на стадии формирования корня является острое и острейшее течение. Кариозные поражения наиболее часто локализуются в пришеечной области верхних резцов и в фиссурах первых и вторых временных моляров. Кариозный процесс быстро прогрессирует, при этом распространяясь по плоскости, охватывает кариесрезистентные поверхности зубов, такие как, вестибулярные поверхности резцов, бугры моляров). Характерно быстрое поражение дентина временного зуба в силу слабой его минерализации и отсутствия защитных реакций со стороны морфологически и функционально незрелой пульпы.

Характерным для раннего кариеса является и множественное поражение временных зубов и симметричное поражение групп зубов.

Несмотря на активное течение кариеса он протекает как правило практически бессимптомно. Это в значительной степени осложняет дифференциальную диагностику различных стадий кариеса по глубине поражения, а также и с осложненным кариесом, что часто является спутником такого множественного поражения.

Кариес временных зубов на этапе формирования корня характеризуется быстрым переходом в осложненный. Это обусловлено анатомическими особенностями строения дентина и пульпы.

Кариес временных моляров у детей 2-3 лет характеризуется острым течением, локализуется в фиссурах и распространяется за пределы эмалево-дентинной границы. Таким образом преобладает средний и глубокий кариес. Кариозная полость как правило светлая, края эмали истончены легко ломаются, дентин кариозной полости светлый, влажный, снимается пластами. Кариозный процесс носит неограниченный характер.

КАРИЕС ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ В ЗУБАХ СО СФОРМИРОВАННЫМИ КОРНЯМИ

Острый начальный кариес - эта форма является быстротекущим кариозным процессом и из-за этого в клинике диагностируется редко. Кариозные пятна локализуются в типичных местах

- фиссуры, апроксимальные поверхности, пришеечные области. Однако наиболее часто эта форма кариеса в клинике впервые диагностируется на вестибулярной поверхности временных резцов, поскольку эти участки наиболее доступны осмотру. Зачастую эти участки покрыты зубным налетом, а субъективные ощущения отсутствуют, и только после удаления зубного налета открываются участки эмали беловатого цвета, утратившие блеск.

Поверхностный кариес. Эта форма также имеет тенденцию к быстрому и острому течению. В эмали образуется дефект, который не проникает за пределы эмалево-дентинной границы. Локализация кариеса типичная, поскольку является продолжением процесса начального кариеса. При обследовании кариозного поражения отмечается шероховатая, с участком хрупкой эмали в центре. Жалобы как правило отсутствуют, но иногда отмечаются реакция на действие химических раздражителей.

Хроническое течение поверхностного кариеса в зубах со сформированными корнями встречается весьма редко. Выявляется, как правило, во время профилактических осмотров. Кариозный дефект имеет вид темно-коричневого цвета с дефектом эмали, зондирование безболезненное.

Средний кариес. Острый средний кариес временных зубов — одна из наиболее распространенных клинических форм кариеса в зубах со сформированными корнями. Дети жалуются на неприятные ощущения при попадании пищи в межзубные промежутки, чувствительность на химические и термические раздражители. Но иногда жалобы вовсе отсутствуют. При объективном обследовании отмечается кариозная полость с узким входным отверстием. Подрытые края эмали имеют матово-белый цвет. Дентин светло-желтого или желтого цвета, мягкий, легко снимается пластинами. Зондирование дна и стенок кариозной полости безболезненное. Хронический средний кариес локализуется как правило на апроксимальных поверхностях, реже на жевательной поверхности или в пришеечной области. При этой форме кариеса входное отверстие кариозной полости широкое, стенки и дно представлены плотным пигментированным дентином. Зондирование дна и стенок безболезненное.

Глубокий кариес во временных зубах со сформированными корнями также имеет острое течение. При этом дети могут жаловаться на болевые ощущения при действии механических или термических раздражителей. При осмотре необходимо обра-

тратить внимание на состояние кариозной полости, оценить интенсивность кариеса и обще-соматическое состояние ребенка. Кариозная полость при остром глубоком кариесе локализуется в пределах околотрупапульпарного дентина. Глубина кариозной полости во временных зубах меньше, чем в постоянных, что обусловлено соответственно меньшей толщиной твердых тканей зуба. Необходимо учитывать и локализацию кариозной полости, поскольку при локализации ее на апроксимальных поверхностях зубов, где слой твердых тканей тоньше, значительно быстрее кариозный процесс распространяется до полости зуба и влечет за собой развитие осложненного кариеса. Учитывая особенности строения дентина кариозный процесс, даже при неглубоких поражениях, оказывает влияние на пульпу зуба, где происходят вначале функциональные, а затем и органические изменения. Поэтому при обнаружении глубокой кариозной полости во временных зубах следует быть весьма осторожным в отношении постановки окончательного диагноза и в обязательном порядке проводить дифференциально-диагностическое исследование с осложненным кариесом.

Хронический глубокий кариес во временных зубах со сформированными корнями встречается не часто. Он как правило диагностируется только у соматически здоровых детей и при компенсированной форме кариозного процесса. Хронический глубокий кариес характеризуется вялым течением, образованием плотного, склерозированного дентина, образующегося в результате активизации защитных функций морфологически зрелой пульпы. При объективном исследовании обнаруживается кариозная полость с широким входным отверстием. Дентин темно-коричневого цвета, плохо снимается экскаватором, при зондировании зонд легко скользит по поверхности дентина.

Наряду с острыми и хроническими формами кариеса в детском возрасте встречаются так называемые промежуточные формы кариозного поражения. Они несут в себе признаки как острого течения кариеса, так и хронического. При этом наблюдается умеренно выраженная декальцинация и пигментация дентина в кариозной полости. Дентин как правило желто-коричневого цвета, однако его консистенция мягкая и без труда снимается экскаватором. Однако при некрэктомии все же удается добиться тщательного удаления некротизированного дентина и сохранить плотную его прослойку между кариозной полостью и полостью зуба.

КАРИЕС ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ ПРИ РЕЗОРБЦИИ КОРНЕВОЙ СИСТЕМЫ

Развитие кариозного процесса во временных зубах при резорбции корней встречается реже. В клинической практике чаще диагностируют осложненный кариес в виде хронических пульпитов и периодонтитов. Однако у соматически здоровых детей встречается и классическая форма течения хронического кариеса. По глубине поражения чаще всего встречается средний и глубокий кариес, очень редко поверхностный. Наиболее часто кариес во временных зубах с резорбирующимися корнями встречается в клыках.

Острое течение кариеса в зубах с резорбирующимися корнями встречается крайне редко и как правило у детей с общесоматическими заболеваниями и сниженным иммунитетом. Такие формы кариеса протекают у детей с полным отсутствием жалоб.

ОСОБЕННОСТИ КАРИЕСА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Кариес постоянных зубов у детей и подростков также имеет ряд особенностей касающихся клинического течения. Эти особенности прежде всего связаны со стадией формирования корней постоянных зубов и в значительной степени от общего состояния здоровья ребенка.

Частота поражения отдельных зубов постоянного прикуса у детей имеет достаточно четкую закономерность. Чаще всего поражаются первые постоянные моляры нижней челюсти, за ними следуют вторые постоянные моляры нижней челюсти, после чего по частоте поражения следуют одноименные зубы верхней челюсти. На втором месте по частоте поражения находятся верхние резцы и премоляры. Наиболее редко поражаются верхние клыки и нижние премоляры. И наиболее стойкими к поражению кариесом являются нижние резцы и клыки.

У детей преобладают острые формы поражения кариесом постоянных зубов, что обусловлено незавершенностью процессов минерализации и недостаточно выраженной защитной функцией пульпы в период завершения формирования корневой системы и минерализации.

Отмечается определенная закономерность между сроками прорезывания зубов и пораженности их кариесом. Так отмечено, что у детей с задержкой прорезывания зубов значительно реже наблюдается кариозный процесс. Вместе с тем, чем короче срок после

прорезывания зуба и поражения его кариесом, тем глубже и острее протекает кариозный процесс.

В течении кариеса в зубах со сформированными корнями чаще наблюдаются промежуточные формы кариозного процесса, несущие в себе признаки как острого так и хронического процессов. Это объясняется постепенным усилением процессов минерализации и более адекватной реакцией со стороны более сформированной пульпы зуба. Поскольку в этой стадии уже более выражены пластические функции пульпы, в большей степени выражено образование заместительного дентина.

Множественный кариес постоянных зубов в большей степени свидетельствует о иммунодефицитном состоянии организма ребенка. Поэтому необходимо тщательное обследование таких детей у педиатра, консультации смежных специалистов.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ, ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ, ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Лечение кариеса временных зубов является весьма важной и сложной проблемой детской стоматологии. От качества лечения неосложненного кариеса зависит в дальнейшем судьба временного зуба — его анатомическая и функциональная ценность. Поскольку патологический процесс во временных зубах распространяется очень быстро, то только своевременное и качественное врачебное вмешательство может предотвратить дальнейшее разрушение твердых тканей и развитие осложнений. А осложненный кариес, в свою очередь, приводит к нарушению минерализации зачатков постоянных зубов вплоть до гибели его фолликула. Преждевременное удаление временного зуба ведет к нарушению формирования челюстей, развитию зубо-челюстных аномалий и деформаций. В связи с этим методика лечения кариеса временных зубов должна быть такой же тщательной и радикальной, как и постоянных.

Лечение кариеса зубов у детей может проводиться беспрепаровочным методом (метод импрегнации) или методом препарирования зубов с последующим пломбированием.

Лечение кариеса зубов у детей имеет возрастные отличия. Прежде всего, необходимо соблюдать величайшую осторожность при стоматологических манипуляциях у детей любого возраста, поскольку успех лечения ребенка в дальнейшем зависит от безболезненности первого врачебного вмешательства. За рубежом этому

вопросу посвящены целые монографии, объем которых составляет не одну сотню страниц. Поэтому любое лечение детей должно начинаться с применения средств снижающих психоэмоциональное напряжение и саливацию. Крайне важно применение обезболивающих средств.

Лечение поверхностных и средних кариозных полостей фронтальных временных зубов очень часто производится путем шлифования пораженных апроксимальных или пришеечных поверхностей зубов с последующим покрытием их реминерализующими препаратами, например фторлаком, или импрегнирующими препаратами, например нитратом серебра. Последний метод получил широкое распространение, особенно при плоскостном кариесе. Для этого используется от 4% до 30% раствор нитрата серебра и 4% раствор гидрохинона для восстановления (осаждения) нерастворимых солей серебра в кариозной полости. Нерастворимые соли серебра соединяются с декальцинированным поверхностным слоем твердых тканей зуба. Нитрат серебра в комплексе с органическими соединениями образует альбуминаты, которые и образуют защитную пленку на поверхности твердых тканей зубов. Осажденное серебро выполняет также и бактерицидную роль за счет денатурации белков бактериальных клеток. При импрегнации нитрата серебра оно проникает в дентинные каналы на глубину до 0,5 мм (олигодинамическое действие), блокирует их и это обеспечивает стабилизацию кариозного процесса. Этот метод приостанавливает развитие кариозного процесса весьма эффективно и на достаточно длительный срок, как правило, не менее чем на пол года. Необходимость в проведении повторного серебрения определяется по степени интенсивности окраски кариозной полости восстановленным нитратом серебра, которая непосредственно после импрегнации имеет черную окраску. По мере появления участков светлого дентина на фоне импрегнированной поверхности, серебрение кариозного поражения повторяют.

В случае необходимости пломбирования таких кариозных полостей применяют ряд приемов, при которых создаются дополнительные площадки для лучшей фиксации пломбировочного материала, как показано на рисунках.

Препарирование кариозных полостей производится с большой осторожностью. При этом, если в первое посещение не удастся провести полноценную некрэктомию, то лечение проводят в два посещения.

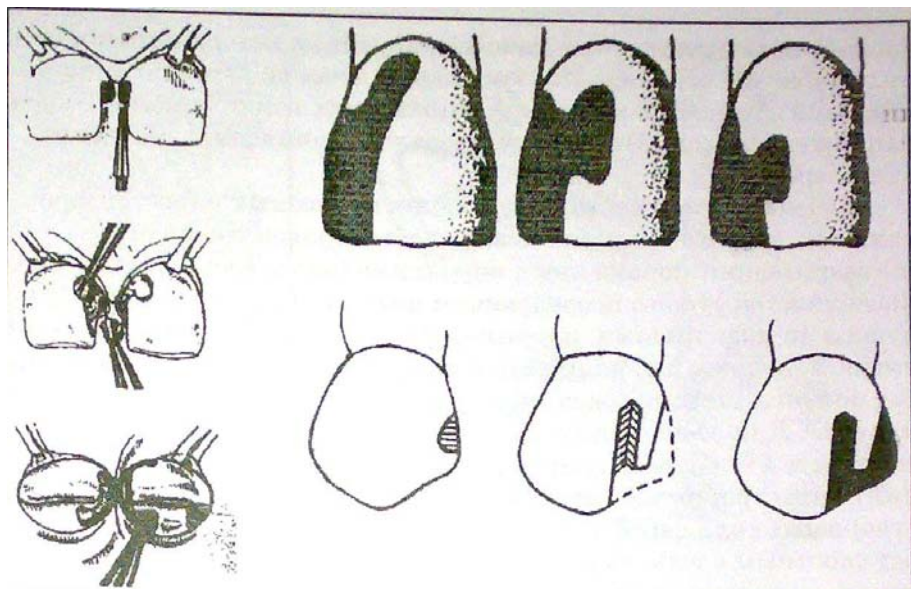


Рис. 11.

Варианты создания дополнительных площадок во фронтальных зубах

В таких случаях на дно полости накладывают лечебную прокладку, состоящую из окиси цинка, эугенола и иногда с добавлением нескольких кристалликов тимола. Широкое распространение получила методика при которой перед пломбированием кариозной полости вначале проводят аппликации реминерализирующих препаратов. Такая методика дает хороший эффект при лечении кариеса с высокой степенью активности кариозного процесса. Однако эта методика применима только при среднем кариесе и заключается в следующем: проводится препарирование кариозной полости по общепринятой методике, затем проводится медикаментозная обработка слабыми антисептиками (фурациллин 0,1%, 3% раствор H_2O_2) и высушивание теплым воздухом. В кариозную полость на ватном шарике вносится 3% раствор ремодента или 10% раствор глюконата кальция на 15 минут. В течение этих 15-и минут производится трехкратная смена ватного шарика. Затем в кариозную полость вносится шарик с 3% раствором ремодента или 10% р-р глюконата кальция под искусственный дентин на 1-2 дня. Такая методика повторяется с интервалом 1-2 дня трижды.

После третьего сеанса производится высушивание кариозной полости и пломбирование материалом для постоянных пломб по общепринятой методике с изолирующей прокладкой.

Во время лечения острого или хронического поверхностного и среднего кариеса во временных зубах тщательно удаляют измененный дентин на стенках и дне кариозной полости до неизменно-го в цвете плотного дентина.

При формировании кариозной полости I

класса во временных молярах нижней челюсти, в особенности при пломбировании амальгамой, для предотвращения прогрессирования кариозного процесса препарируют все фиссуры и объединяют их в одну полость. При этом получается единая полость, часто неправильной формы, которая повторяет рисунок фиссур и способствует фиксации пломбы. Дно кариозной полости может быть неодинаковой глубины, но в всех случаях оно расположено в дентине.

Во втором временном моляре на верхней челюсти фиссуры жевательной поверхности отделены одна от другой довольно толстым слоем эмали. Если кариес поражает фиссуры изолированно и после препарирования между кариозными полостями остается неповрежденный пласт твердых тканей, то соединять такие полости в одну необязательно.

Лечение апроксимального кариеса временных моляров относится к сложным оперативным вмешательствам.

Формирование кариозной полости II класса при лечении апроксимального кариеса временных зубов направлено на создание условий для фиксации пломбы. При формировании полости II класса часто необходимо создание дополнительной площадки на окклюзионной поверхности.

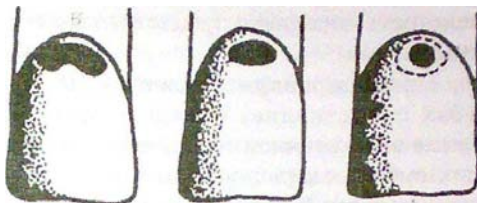
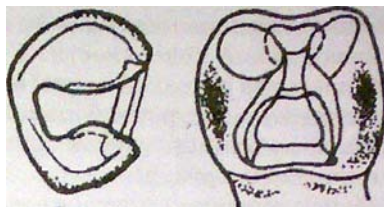


Рис. 12.

Варианты препарирования кариозных полостей и создания дополнительных площадок

Дно такой полости должно быть расположено под эмалево-дентинным соединением, а ее длина должна переходить за середину жевательной поверхности. Уступ, который образовывается в месте *перехода* основной полости в дополнительную площадку следует сгладить фиссурным бором. Это необходимо для предупреждения разлома пломбы в месте, где на нее приходится значительная жевательная нагрузка.

При завершении препарирования апроксимальной полости во временном зубе необходимо тщательно осмотреть контактную поверхность соседнего зуба и выяснить; не пораженная ли она кариесом.

Препарирование полостей III, IV и V классов во временных зубах представляет определенные сложности, принимая во внимание анатомические особенности строения фронтальных временных зубов, их раскрытие и препарирование *следует* проводить с вестибулярной поверхности. Это создает условия для лучшего обзора кариозной полости и способствует более надежной фиксации пломбы.

Перед пломбированием следует провести антисептическую обработку кариозной полости. При этом необходимо помнить, что дентинные каналцы во временном зубе широкие, слой дентина относительно тонкий, поэтому использование спирта, эфира и холодной струи воздуха нежелательны. С целью антисептической обработки предпочтительно применять антисептики, которые имеют широкий спектр антимикробного действия, но не оказывают цитотоксического действия — фурацилин, ектерицид, микроцид и пр.

Вариантом лечения кариеса временных зубов может быть а т р а в м а т и ч е с к о е в о с с т а н о в и т е л ь н о е л е ч е н и е (ART-методика), предложенное профессором Тасо Pilot (Нидерланды). Эта методика предусматривает обработку полости без препарирования (только некрэктомия экскаватором) и пломбирование материалами с противокариозным действием (стеклоиномерные цементы, компомери). Техника выполнения такая: кариозная полость очищается экскаватором, высушивается и пломбируется стеклоиномерным цементом. Если лечение проведено на начальных стадиях кариеса, то оно позволяет полностью остановить прогрессирования кариеса. Атравматическое восстановительное лечение обеспечивает минимум болевых ощущений, практически не вызывает у пациентов психоэмоционального напряжения. Эту методику можно использовать на всех этапах развития временных зубов у детей с повышенной нервной возбудимостью.

Выбор пломбировочного материала при лечении среднего кариеса временных зубов зависит от локализации кариозной полости и стадии развития зуба.

Для пломбирования полости I класса у детей раннего возраста могут быть использованы стеклоиономерные цементы и специальные силико-фосфатные цементы для временных зубов (инфантид, лактодонт), которые не требуют прокладки. У детей старшего возраста (в период стабилизации корня), когда является условия для формирования кариозной полости, для пломбирования полости I класса можно применить серебряную амальгаму с изолирующей прокладкой из фосфат-цемента. Не исключается также применение стеклоиономерных, композиционных материалов, компомеров или силико-фосфатных цемента.

Для пломбирования полостей II класса преимущество следует отдавать серебряной амальгаме, композиционным материалам, стеклоиономерным цементам, компомерам. На пломбу в полостях II класса приходится значительная жевательная нагрузка, поэтому материал для нее должен быть, прежде всего, устойчивым к механически нагрузкам. Цементные пломбы в большинстве случаев не выдерживают нагрузки и отламываются в месте перехода основной полости в дополнительную площадку. При пломбировании кариозных полостей III, IV, V классов во временных зубах используются стеклоиономерные цементы, компомеры и композиционные материалы.

При пломбировании кариозных полостей во временных зубах, корни которых находятся на стадии резорбции, наряду с перечисленными пломбировочными материалами могут применяться цинк-фосфатные цементы (фосфат-цемент, Адгезор), цинк-фосфатные цементы с бактерицидными компонентами (фосфат-цемент, содержащий серебро, Аргил, диоксифосфат-цемент) и поликарбоксилатные цементы (Poly F Plus; Adgesor Carbofine и пр.).

ЛЕЧЕНИЕ ГЛУБОКОГО КАРИЕСА ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ

Во временных зубах глубину кариеса нельзя определить как абсолютную величину. О нем можно говорить только лишь применительно к объему пульповой камеры или исходя из расстояния до нее. Так, например, кариес в моляре глубиной свыше 2 мм у трехлетнего ребенка следует считать глубоким, учитывая объем пульповой камеры в данном возрасте, тогда как кариозную по-

лость такой же глубины у ребенка 7 лет можно расценивать как средний кариес, так как пульповая камера уже несколько уменьшилась вследствие образования вторичного дентина. Точная оценка глубины кариеса возможна лишь с помощью рентгеновского снимка (Я. Ф. Коминек, 1968).

Диагноз *острого* глубокого кариеса, как уже упоминалось выше, во временных зубах должен ставиться с определенной осторожностью. Учитывается как стадия развития временного зуба, так и состояние соматического здоровья ребенка и связанная с этим степень активности кариозного процесса. Некоторые авторы отрицают существование *острого* глубокого кариеса во временных зубах (Т. Ф. Виноградова и соавт., 1987). Другие авторы менее категоричны в отношении этого диагноза. Они указывают, что в период стабилизации временного зуба у соматически здорового ребенка, в особенности при локализации кариозной полости на жевательной поверхности такой диагноз вполне оправдан (Я. Ф. Коминек, 1968; А. А. Колесов и соавт., 1991).

Лечение *острого* глубокого кариеса проводят в одно-два посещения. Во время лечения *острого* глубокого кариеса временных зубов необходимо придерживаться всех принципов препарирования кариозной полости так же тщательно, как и во время лечения кариеса постоянных зубов.

Необходимо тщательно удалять размягченный дентин со стенок кариозной полости. Только в местах проекции рогов пульпы разрешается оставлять небольшой слой размягченного дентина. По окончании препарирования дна кариозной полости нужно тщательно, но осторожно прозондировать все дно, чтобы не оставить незамеченным место, где может случайно быть вскрыта пульпа. Если это все же произошло, то чаще всего это является признаком хронического бессимптомного течения пульпита во временном зубе. Поэтому дальнейшее лечение такого зуба следует продолжить по схеме лечения хронического пульпита.

Если по окончании препарирования дно кариозной полости временного зуба относительно плотное, вскрытия пульпы во время препарирования не произошло, можно продолжить лечение зуба по схеме *острого* глубокого кариеса.

Следующим этапом лечения *острого* глубокого кариеса является антисептическая обработка кариозной полости. С этой целью используют нераздражающие антимикробные средства широкого спектра действия, такие как фурацилин, эктерицид, этоний, микрорцид, грамицидин, полимиксина М сульфат.

Раствор антисептика необходимо предварительно подогреть до температуры тела (36-37 °С), чтобы не вызвать дополнительного термического раздражения пульпы. После антисептической обработки кариозную полость высушивают струей теплого воздуха или ватными шариками и на дно накладывают лечебную пасту. Наибольшего распространения получили одонтотропные пасты, которые содержат гидроксид кальция, а также цинк-евгеноловая паста или цементы, изготовленные на ее основе. Достаточный уровень функциональной активности пульпы в период стабилизации корня временного зуба позволяет использовать эти пасты с целью стимуляции дентиногенеза. Следует учитывать, что в период резорбции корня временного зуба использование способов, стимулирующих дентиногенез нецелесообразно.

При использовании самотвердеющих *лечебных композиций*, которые содержат гидроксид кальция, таких как «Life», «Dysal», «Resal» и пр., завершить лечение острого глубокого кариеса можно в одно посещение. Для пломбирования кариозной полости в таких случаях следует выбрать материалы с высокими адгезивными свойствами (стеклоиономерные цементы, композиты, компомеры). Это обеспечит необходимую герметичность пломбы и предотвратит преждевременное рассасывание лечебной прокладки, а следовательно и развитие осложнений.

При применении цинк-евгеноловой пасты лечение острого глубокого кариеса следует проводить в два посещения. Это обусловлено тем, что постоянные пломбировочные материалы несовместимы с основой свежеприготовленной пасты. Поэтому в первое посещение на дно кариозной полости накладывается густо замешанная цинк-евгеноловая паста и ставится временная пломба. Во второе посещение, когда цинк-евгеноловая паста полностью затвердела на дне кариозной полости, можно ставить постоянную цементную или композитную пломбу.

В случае, если после препарирования остается значительное количество размягченного дентина на стенках и дне кариозной полости, ее всю заполняют цинк-евгеноловой пастой (временное пломбирование). Во второе посещение (через 2-6 недель) временную пломбу из цинк-евгенола полностью удаляют, проводят окончательное препарирование кариозной полости и ставят постоянную пломбу.

Для постоянной пломбы при лечении глубокого кариеса временных зубов следует использовать стеклоиономерные цементы, компомеры, амальгаму, композиты, силидонт. Хронический глу-

бокий кариес временных зубов встречается в клинике редко. Его можно диагностировать в конце периода стабилизации и иногда в период резорбции корня временного зуба. После препарирования открывается глубокая кариозная полость, но ее дно пигментированное и плотное по всей поверхности. Лечение такого кариеса проводится в одно посещение путем препарирования кариозной полости и пломбирования. Использовать специальные лечебные прокладки на дно полости в данном случае нет необходимости.

Как изолирующая прокладка может быть использован фосфат-цемент или фосфат-цемент с бактерицидными добавками («Диоксифосфат», «Фосфат-цемент с серебром», «Аргил»), Выбор пломбировочного материала проводится с учетом стадии развития временного зуба (стабилизация, резорбция).

ЛЕЧЕНИЕ КАРИЕСА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Лечение кариеса постоянных зубов является чрезвычайно ответственной задачей, поскольку его качество определяет дальнейшую судьбу существования постоянного зуба.

Постоянные зубы с незавершенным формированием корня отличаются от зубов, развитие которых уже закончено. Слой твердых тканей в них относительно тоньше, они содержат меньшее количество минеральных солей, поэтому считаются «незрелыми». Кариес в таких зубах развивается быстрее, бактериальные токсины легче проникают вглубь тканей, быстрее достигают пульпы. Пульпа большого объема, как в коронковой, так и в корневой частях. Это также способствует ее быстрому инфицированию. Глубина кариеса в таких зубах не является величиной абсолютной. Иногда кариозная полость, расположенная в пределах плащевого дентина может быть глубокой, так как рога пульпы в несформированных зубах значительно выступают и могут доходить почти до эмалево-дентинного соединения. Поэтому во время определения глубины кариеса следует обязательно учитывать стадию формирования корня постоянного зуба. Чем младше ребенок, тем сопоставимо глубокий и опасный кариес в постоянном несформированном зубе.

Что касается биологических свойств «молодой» пульпы, то их можно считать благоприятными для лечения. Пульпа богата кровеносными и лимфатическими сосудами, содержит большое количество одонтобластов, которые обеспечивают ее пластическую

функцию. Пульпа несформированных зубов у соматически здоровых детей представляет собой ткань с достаточным регенеративным потенциалом, что способствует лечению кариеса.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Лечение острого начального кариеса постоянных зубов у детей проводится путем реминерализирующей терапии. Успешно проведенная реминерализация кариозного пятна предотвращает образованию кариозной полости.

Реминерализирующая терапия проводится способами, основными компонентами которых является кальций, фосфор, фтор и прочие микроэлементы. Они применяются местно в виде аппликаций, втираний и электрофореза. Введение макро- и микроэлементов в деминерализованный участок эмали уплотняет ее, создает искусственный барьер на пути действия кариесогенных факторов.

С этой целью используются 0,01-0,1% раствор натрия фторида для полоскания полости рта и аппликаций, 1-2% раствор для электрофореза в твердые ткани зубов, фторлаки, 3% раствор ремодента, 10% раствор кальция глюконата или кальция хлорида, 2,5%) раствор глицерофосфата кальция для аппликаций или электрофореза. Большой эффект оказывает комбинированное применение раствора ремодента, препаратов кальция и фосфора с препаратами фтора.

Реминерализирующая терапия проводится следующим образом: поверхность зуба тщательно очищается от зубного налета экскаватором и раствором перекиси водорода и высушивается струей воздуха. Потом на участок измененной эмали на 15-20 мин накладывают ватный тампон или марлевую полоску, увлажненную реминерализирующим раствором (тампон меняют через 4-5 мин). После третьей аппликации реминерализирующего раствора поверхность зуба высушивают и накладывают на нее на 2-3 мин ватный тампон, увлажненный 0,01-0,1% раствором фторида натрия.

Вместо фторида натрия можно использовать также фторлаки, такие как «Fluor Protektor», «Duraphat», «Bifluorid 12», которые наносятся на тщательно высушенную поверхность. После завершения процедуры не следует принимать пищу или полоскать рот 2 часа.

Курс реминерализирующей терапии состоит из 15-20 сеансов, которые проводятся каждый день или через день.

Препараты кальция и фтора могут водиться в твердые ткани зубов с помощью электрофореза. В этом случае на курс лечения назначается 6-7 сеансов с препаратами кальция и 3-4 сеанса электрофореза фторида натрия.

Эффективность реминерализующей терапии определяется исчезновением или уменьшением размера очага деминерализации. Для объективной оценки эффективности лечения применяют витальное окрашивание пораженного участка 2% водным раствором метиленового синего до начала курса реминерализующей терапии и после ее завершения. Интенсивность окраски оценивают по 10-балльной шкале синего цвета.

Вследствие проведенного лечения кариозное пятно может полностью исчезнуть и восстановиться природный блеск эмали, могут уменьшиться ее размер и степень деминерализации эмали. Характер восстановления эмали под действием реминерализующей терапии полностью зависит от глубины изменений в участке деминерализации. При начальных изменениях в эмали, которые клинически характеризуются небольшим по площади участком поражения, может произойти полная ее реминерализация. При более глубоких изменениях в эмали полной реминерализации достичь не удастся, однако несколько уменьшается размер очага деминерализации, оно слабее окрашивается красителями.

Важной составной частью лечения очаговой деминерализации является строгое соблюдение правил ухода за полостью рта, цель которой — не допустить образования и продолжительного действия зубного налета на месте ликвидированного очага деминерализации.

Дети с очаговой деминерализацией эмали в постоянных зубах должны быть взяты на диспансерный учет у стоматолога и отнесены к III диспансерной группе, им рекомендуют обследование у педиатра с целью выявления общесоматической патологии, в особенности тогда, когда имеются множественные поражения зубов.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА

Коричневые и черные кариозные пятна характерны для хронического течения начального кариеса. Такие поражения характеризуются прогрессивным течением с образованием кариозной полости. Учитывая это, в случае выявления значительного по площади участка поражения, можно проводить препарирование и пломбирование, не ожидая углубления кариозной полости. При

незначительных по площади дефектах эмали можно проводить динамическое наблюдение без вмешательства или провести сошлифовывание пораженного участка с последующей флюоризацией.

ЛЕЧЕНИЕ ПОВЕРХНОСТНОГО И СРЕДНЕГО КАРИЕСА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Это лечение не представляет сложностей, если правильно определить характер и глубину поражения. Однако при лечении такого кариеса в постоянных зубах с несформированными корнями не следует забывать об их особенностях, которые упоминались выше. Нужно чрезвычайно осторожно относиться к тканям зуба во время препарирования, а именно: не допускать перегревания зуба бором, исключить применение антисептиков, которые имеют цитотоксическое действие, а также пломбировочных материалов, которые способны неблагоприятно влиять на пульпу.

Поверхностный и средний кариес постоянных зубов у детей лечат путем препарирования и пломбирования. Во время препарирования обязательным условием является тщательное удаление размягченного или пигментированного дентина со стенок и дна кариозной полости до плотных, не измененных в цвете тканей.

Во время формирования кариозных полостей следует учитывать как расположение самой полости, так и пломбировочный материал, которым эта полость будет запломбирована.

Во время формирования полости II класса по Блеку предусматривается вовлечение всех, даже не пораженных кариесом фиссур жевательной поверхности в единую полость, в особенности в постоянных зубах с незавершенным формированием корня. Это направлено как на предотвращение развития вторичного кариеса, так и на создание условий для надежной фиксации пломбы, в особенности амальгам. В верхних постоянных молярах, если пораженные фиссуры разделены значительным слоем здоровых тканей, их можно препарировать в отдельности, не объединяя в одну. Это как раз касается и кариеса, который расположен в ямках на вестибулярной поверхности нижних моляров.

Во время формирования полости II класса в постоянных молярах, и в особенности в премолярах обязательным является формирование дополнительной полости на жевательной поверхности, благодаря чему обеспечивается надежная фиксация пломбы

и благоприятствует равномерному распределению жевательной нагрузки на пломбу.

Если кариесом пораженные обе апроксимальные поверхности, что в особенности часто наблюдается в премолярах, целесообразно формирование единой, так называемой медиально-окклюзионно-дистальной (МОД) полости, которая охватывает обе апроксимальные полости и фиссуру или фиссуры на жевательной поверхности.

Полость III класса, как правило, не требует формирования вспомогательных ретенционных пунктов, так как для пломбирования зачастую используются композитные материалы, которые имеют высокую адгезию к тканям зуба благодаря использованию современных адгезивных систем. Основным условием, которое обеспечивает высокую косметичность пломб во фронтальных зубах, является чрезвычайно тщательное удаление измененного, в особенности пигментированного, дентина со стенок кариозной полости.

Особую сложность для формирования представляют полости IV класса. В таких случаях обязательно формируется дополнительная полость на небной поверхности верхних или вестибулярной (оральной) поверхности нижних резцов. По длине она занимает не меньше, чем половину небной или оральной поверхности и может быть сформирована в виде «ласточкиного хвоста».

Тем не менее, даже такое формирование зачастую не обеспечивает надежной фиксации в связи с повышенной нагрузкой на пломбу в силу отсутствия части режущего края и угла коронки. В таком случае приходится применять парапульпарные штифты для фиксации постоянной пломбы. Сделать это в период несформированного корня довольно тяжело, так как при применении парапульпарных штифтов существует угроза травмирования пульпы. Поэтому косметическое восстановление дефекта можно отложить до периода полного формирования корня, а кариозную полость после препарирования запломбировать стеклоиномерным цементом.

Формирование кариозных полостей V класса затруднений не вызывает. Обычно их формируют в виде овала. Особое внимание уделяют обработке придесневой стенки полости. Если формированию придесневой стенки мешает нависающий край десны, который нередко кровоточит, его следует прижечь с помощью прижигающих средств (ваготила, фerezола и пр.) или под аппликацион-

ным обезболиванием сделать диатермокоагуляцию. Возможно использование рртракционных нитей.

Для лечения кариеса жевательных поверхностей все чаще используется метод «профилактического» пломбирования. Он был разработан с появлением композитов, стеклоиономерных цемента и герметиков — материалов с высокой прочностью и значительными адгезивными свойствами.

При «профилактическом» пломбировании придерживаются такого подхода: если при обследовании выявлено, что кариесом поражен только ограниченный участок фиссуры, то после ее препарирования полость пломбируется композитом или стеклоиономерным цементом, а на другие участки фиссур наносится герметик.

Выбор пломбировочного материала для пломбирования поверхностного и среднего кариеса постоянных зубов определяется групповой принадлежностью зуба. Для зубов жевательной группы, в особенности для полостей II класса, незаменимой является серебряная амальгама, которой присуща необходимая в этих участках механическая прочность и надежное сохранение контактного пункта.

При соблюдении эстетичных требований для пломбирования полостей I и II классов могут быть применены композитные материалы для боковых реставраций как химического отверждения, так и фотополимерные (Evicrol Posterior, P-30, P-50 и пр.).

Для пломбирования кариозных полостей III, IV и V классов в постоянных зубах должны применяться современные композитные материалы светового отверждения — «Herculite-XRV»(Kerr), «Spectrum» (Dent Splay), «Prisma T.P.H" (Dent Splay), «Charisma» (Kulzer) и пр. Значительная цветовая гамма этих материалов и их высокие физико-химические свойства позволяют получить максимальный косметический эффект. В качестве изолирующей прокладки, в особенности в зубах с незавершенным формированием корня, целесообразно применять стеклоиономерные цементы («Masterdent», «Fuji-Ionomer-II», «Ceramlite», «Chemfill-II» и пр.) или компомеры. При использовании композитов следует чрезвычайно осторожно проводить протравливание эмали, в особенности в зубах с несформированным корнем. Нарушение этого этапа может стать причиной токсического пульпита.

Во время пломбирования кариозных полостей V класса наряду с перечисленными выше материалами можно применять жидкие композитные материалы Tetric Flow (Vivadent) Revolution (Kerr), Aeliteflo (Bisco) и компомеры.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГЛУБОКОГО КАРИЕСА ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Успешное лечение глубокого кариеса не только обеспечивает сохранение функции зуба, но и предотвращает развитие осложнений кариеса. Неудачное лечение этой формы кариеса является причиной гибели пульпы и развития разнообразных осложнений.

Особенностью препарирования кариозной полости при лечении острого глубокого кариеса является неполное удаление размягченного дентина со дна кариозной полости. Однако это не означает, что дно полости совсем не следует препарировать. Препарирование дна следует проводить осторожно экскаватором и шаровидным бором соответствующего размера при небольшом оборотах бормашины, что предотвращает случайное вскрытие рога пульпы.

Стенки кариозной полости должны быть тщательно отпрепарированными до плотного, неизмененного по цвету дентина.

После препарирования кариозную полость следует изолировать от слюны и произвести антисептическую обработку. С этой целью используют препараты, которые имеют широкий спектр антимикробного действия, противовоспалительный и обезболивающий эффект, но не оказывают цитотоксического действия на клетки пульпы. К ним принадлежат 0,02% раствор фурациллина (1:5000), 0,5% раствор этония, эктерицид, микроцид, 0,2% раствор мефенамина натриевой соли, 2% раствор грамицидина, раствор полимиксина М сульфата.

После антисептической обработки кариозной полости на ее дно *следует* наложить лечебную прокладку, которая оказывает одонтотропное действие. Зачастую с этой целью применяют препараты, которые содержат гидроксид кальция. Действие одонтотропных паст основано на стимуляции защитных свойств пульпы зуба, которые проявляются образованием вторичного (заместительного) дентина.

Кроме одонтотропного действия гидроксид кальция оказывает противовоспалительное действие вследствие нейтрализации кислой среды. Высокая концентрация гидроксильных ионов обеспечивает в определенной мере бактерицидное действие. При непосредственном контакте с пульпой зуба гидроксид кальция обеспечивает поверхностную коагуляцию белка, вследствие чего ткань пульпы не повреждается, а стимулируется и формирует защитный барьер из заместительного дентина.

К препаратам, которые содержат гидроксид кальция, относится целый ряд зарубежных патентованных препаратов - Calxyl (Германия), Dycal (Dent Splay), Life (Kerr), Recal (Великобритания), Biopulp, Vitapulp, Reogan и пр.

После внесения кальцийсодержащей прокладки при значительной глубине кариозной полости можно дополнительно поставить изолирующую прокладку из фосфат-цемента или стеклоиономерного цемента. Лечение кариеса завершается наложением постоянной пломбы из соответствующего пломбировочного материала.

Одонтотропное действие оказывает также цинк-евгеноловая паста или созданные на ее основе цинкоксид-евгеноловые цементы. Первое посещение завершается наложением цинк-евгеноловой пасты, твердение которой происходит в условиях ротовой полости на протяжении 6-8 часов. Во время второго посещения частично удаляют верхний слой временной пломбы из цинк-евгенола, оставляя ее на дне кариозной полости. Ставят изолирующую прокладку из фосфат-цемента и постоянную пломбу из соответствующего пломбировочного материала.

Применение цинкоксид-евгеноловых цементов как лечебной прокладки при лечении острого глубокого кариеса позволяет провести лечение в одно посещение. Однако следует помнить о несовместимости композиционных материалов с евгенолом.

Лечение хронического глубокого кариеса постоянных зубов у детей не вызывает особых затруднений, поскольку пульпа в этом случае надежно защищена слоем вторичного дентина. Во время препарирования допускается оставлять пигментированный плотный дентин на дне кариозной полости. Специальных лечебных прокладок в этом случае не нужно. На дно полости накладывают изолирующую прокладку из фосфат-цемента или из фосфат-цемента с бактерицидными добавками. Завершается лечение в одно посещение наложением постоянной пломбы из соответствующего пломбировочного материала.

ЛЕЧЕНИЕ ДЕКОМПЕНСОВАННОЙ ФОРМЫ КАРИЕСА

Лечение кариеса зубов у детей является проблемой не только медицинской, но и социальной. Своевременное и рациональное лечение обеспечивает полноценную функцию жевания, предотвращает развитие одонтогенных воспалительных процессов, поэтому является мероприятием по профилактике многих болезней.

По данным литературы, около 15% детей имеют декомпенсированную форму кариеса. Она характеризуется большим количеством

не только пораженных зубов, а и кариозных полостей, удаленных зубов и зубов с осложненными формами кариеса. У таких детей чаще выпадают пломбы, быстрее образуются новые кариозные полости, независимо от качества гигиенического ухода за ротовой полостью, сохраняется высокий гигиеничный индекс,

В случае декомпенсированной формы кариеса во временных, а особенно в постоянных зубах нужно обследовать ребенка у педиатра, выявить сопутствующие соматические заболевания и провести лечение у соответствующих специалистов, а также рекомендовать исследование состояния иммунологической реактивности ребенка и проведение соответствующей коррекции выявленных нарушений. Важным условием эффективности лечения является коррекция питания, направленного на поступление в организм достаточного количества белков, минеральных веществ, витаминов, жиров, ограничение углеводов, достаточная функциональная нагрузка жевательного аппарата.

Назначают препараты кальция, фосфора, микроэлементы и витамины внутрь. Схемы назначения лекарственных средств описаны в соответствующем разделе профилактики стоматологических заболеваний.

Обязательным является обучение таких детей рациональному уходу за ротовой полостью с использованием лечебно-профилактических зубных паст, которые содержат микро- и макроэлементы. С этой целью чистку зубов несколько раз проводят в условиях стоматологического кабинета под контролем врача.

Детей с декомпенсированной формой кариеса относят к III группе диспансерного наблюдения. Они должны быть осмотрены стоматологом 3-4 раза в год с проведением соответствующих санационно-профилактических мероприятий. Для экзогенной профилактики кариеса целесообразно *провести аппликацию здоровых зубов «Фторлаком» или «Ремодентом»*. Неминерализованные фиссуры следует обязательно покрыть герметиком для профилактики фиссурного кариеса.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПЛОМБИРОВОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ДЕТСКОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

По своему назначению пломбировочные материалы делят на 5 групп (*М. М. Гернер и соавт., 1985*): постоянные, которые применяются для восстановления анатомической формы и функции зуба; временные, которые используются для временного закрытия кариозной полости в процессе лечения осложненного или не осложнен-

ного кариеса; лечебные, которые применяются для прокладок под постоянные пломбировочные материалы зачастую с целью лечения глубокого кариеса; пломбировочные материалы для заполнения корневых каналов зубов; герметики (силанты), которые применяются для закрытия неминерализованных фиссур с целью профилактики кариеса.

В клинике детской терапевтической стоматологии выбор пломбировочного материала должен проводиться с учетом возрастных особенностей строения зубов (временных или постоянных), групповой принадлежности зуба, состояния пульпы, а также степени активности кариозного процесса. С позиций материаловедения пломбировочные материалы для постоянных пломб целесообразно разделить на 4 группы в зависимости от их природы: цементы; композиционные пломбировочные материалы; адгезивы; стоматологические амальгамы.

Пломбировочные материалы должны отвечать технологическим, функциональным, биологическим и эстетичным требованиям, а именно:

- не растворяться в воде и ротовой жидкости, быть химически стойкими;
- после смешивания быть пригодными для работы определенный промежуток времени, на протяжении которого должны сохранять пластичность и способность к моделированию;
- иметь высокую адгезию к тканям зуба во влажной среде;
- иметь коэффициент теплового расширения, приближающийся к таковому тканей зуба;
- отверждаться в присутствии воды и слюны на протяжении 5-10 минут;
- иметь малую теплопроводность, чтобы термические раздражители в меньшей степени воздействовали на пульпу зуба;
- иметь минимальное водопоглощение;
- быть индифферентными к тканям зуба и слизистой оболочке ротовой полости;
- иметь стабильный цвет.
- максимально имитировать ткани зуба после отверждения;
- не давать усадки после отверждения, что позволяет добиться идеального краевого прилегания;
- иметь рН, приближающийся к 7, как во время, так и после отверждения;
- иметь твердость, приближающуюся к твердости эмали;

- хорошо противостоять истиранию и не иметь абразивных свойств;
- иметь антисептические и противовоспалительные свойства;
- быть рентгеноконтрастными.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЦЕМЕНТЫ

Стоматологические цементы широко используются в детской терапевтической стоматологии, в особенности при пломбировании временных зубов, а также как прокладки для защиты пульпы.

Согласно современной классификации (*D. S. Smitn, 1995*), выделяют 4 типа стоматологических цемента:

1. Фосфатные: цинк-фосфатные, силикофосфатные, силикатные.
2. Фенолятные: цинк-евгеноловые, Са(ОН)₂-салицилатные.
3. Поликарбоксилатные: цинк-поликарбоксилатные, стеклоиномерные.
4. Акрилатные: полиметилакрилатные, диметилакрилатные.

Цинк-фосфатные цементы («Фосфат-цемент», «Adhesor»; «Фосфат-цемент, содержащий серебро»; «Диоксифосфат»).

Положительными свойствами этих цемента являются хорошие термоизолирующие свойства, малая токсичность и соответствие материала коэффициенту теплового расширения твердых тканей зубов. Тем не менее они имеют и некоторые недостатки: порозность, значительная усадка и растворимость, небольшая механическая и химическая устойчивость сравнительно с силикатными, силико-фосфатными и другими видами цемента. В последнее время в состав цинк-фосфатных цемента добавляют соли серебра и прочие вещества, которые придают цементам антимикробные и противокариозные свойства.

Ф о с ф а т - ц е м е н т. В детской стоматологической практике фосфат-цемент используется часто для изолирующих прокладок, а иногда и как постоянный пломбировочный материал — для временных зубов на стадии резорбции корня.

Бактерицидный фосфат-цемент, содержащий серебро. В состав обычного цинк-фосфатного цемента добавлена соль серебра, что придает ему бактерицидные свойства.

В детской терапевтической стоматологии бактерицидный фосфат-цемент применяют как постоянный пломбировочный материал для временных зубов на стадии резорбции корня, а также как изолирующую прокладку.

Выпускаются бактерицидные цинк-фосфатные цементы, которые содержат другие бактерицидные вещества (Си, Си₂О и пр.).

В последнее время в состав цинк-фосфатных цементах предложено добавлять фторид олова (SnF_2) в количества 1-3 %, что безусловно повышает их кариесстатический эффект.

Порошок фосфат-цемента на 75-90% состоит из оксида цинка, остальное составляют оксиды магния, кремния, кальция и алюминия. Жидкость представляет собой водный раствор ортофосфорной кислоты, частично нейтрализованной гидратами оксида алюминия и цинка.

Цементная масса для прокладок или пломб готовится путем смешивания жидкости с порошком на протяжении 1-1,5 мин. Критерием готовности является такая консистенция полученной массы, когда она не тянется за шпателем, а отрывается, образуя зубцы не выше чем 1 мм. Не следует прибавлять жидкость к густо замешанной массе.

С и л и к а т н ы е цементы («Силиции, «Силицин-2», «Fritex») отличаются от фосфатных цементах своим составом. Порошок силикатного цемента — это измельченное стекло, состоящее из алюмосиликатов, компонентов фтора и красителей. Жидкость аналогична, как и в фосфат-цементах, однако отличается пропорциональным составом компонентов. Силикатные цементы имеют лучшие физико-механические свойства в сравнении с фосфатными цементами: они устойчивы к условиям ротовой полости, имеют цвет и блеск, приближенный к эмали. Однако они являются довольно хрупкими, плохо выдерживают жевательную нагрузку, могут отрицательно влиять на пульпу зуба. Силикатные цементы используют преимущественно для пломбирования кариозных полостей I, III, V классов, их не рекомендуется использовать для контактных пломб и для пломбирования кариозных полостей IV класса.

В детской терапевтической стоматологии силикатные цементы с соответствующей изолирующей прокладкой могут применяться в постоянных зубах со сформированными корнями. Во временных зубах силикатные цементы рекомендуется использовать для пломбирования депульпированных зубов.

Силикатные цементы замешивают в течение 1 мин. Масса считается приготовленной правильно, если при легком нажиме шпателем ее поверхность становится влажной (блестящей) и не тянется за шпателем. При работе с силикатными цементами не желательно пользоваться металлическим шпателем и металлическими матрицами.

С и л и к о ф о с ф а т н ы й цемент («Силидонт») — является смесью порошков фосфатного (20%) и силикатного (80%) цементах.

С и л и д о н т имеет хорошую адгезию, пластичный, менее выражены токсичные свойства, он довольно твердый и стойкий в полости, тем не менее отличается по цвету от тканей зубов, что ограничивает его применение.

Силидонт довольно широко используется в детской терапевтической стоматологии для пломбирования кариозных полостей I, II и V классов во временных молярах, I, II и V классов в постоянных молярах и премолярах. Изолирующая прокладка при работе с силидонтом обязательна.

Методика приготовления цементной массы из силидонта аналогична силицину.

Силикофосфатные цементы предназначены исключительно для временных зубов («Лактодонт», «Infantid»). Они отличаются низкой токсичностью за счет повышенного содержания оксида цинка в порошке и меньшего количества ортофосфорной кислоты в жидкости. Это позволяет использовать их без изолирующих прокладок, что особенно удобно при пломбировании неглубоких кариозных полостей во временных зубах у детей раннего возраста. Однако эти цементы имеют меньшую механическую устойчивость, поэтому в случае пломбирования контактных кариозных полостей использование их ограничено. В постоянных зубах могут использоваться для изолирующих прокладок.

Цементы на основе фенолята, содержат в своем составе оксид цинка и очищенный евгенол или гвоздичное масло (85% евгенола). Между оксидом цинка и евгенолом в присутствии воды происходит химическая реакция с образованием евгенолята цинка. Реакция твердения происходит очень медленно, поэтому в состав цементов добавляют вещества, способные ее ускорять (например, соли цинка). Цементы промышленного производства отвердевают на протяжении 2-10 мин, приобретая через 10 мин достаточную прочность, что позволяет ставить на прокладку из такого цемента постоянную пломбу из любого постоянного материала.

Преимуществом цинк-евгенольных цементов является, бесспорно, их благоприятное влияние на пульпу. Они имеют одонтотропное и противовоспалительное свойство. Однако, высокая растворимость в ротовой жидкости и низкая механическая прочность позволяют применять такие цементы только для прокладок и временного пломбирования. Не следует применять цинк-оксид-евгенольные цементы для прямого покрытия пульпы, так как евгенол является сильным раздражителем. Он *является* также потенциальным аллергеном. Кроме того, следует помнить о несовместимо-

сти композитных материалов с прокладками, которые содержат евгенол.

Х е л а т н ы е цементы с гидроксидом кальция «Dycal» (Dent Splay), «Life* и пр. Появились в начале 60-х годов. Это цементы фенолятного типа, основанные на реакции твердения гидроксида кальция с другими оксидами и эфирами салициловой кислоты. Эти цементы состоят из двух паст, одна из которых содержит гидроксид кальция, а другая — химические соединения, которые обеспечивают быстрое твердение.

Цементы, которые содержат гидроксид кальция, широко применяются при лечении острого глубокого кариеса и для прямого покрытия вскрытого рога пульпы, их преимуществами является легкость использования, быстрое твердение, благоприятное влияние на пульпу. Недостатки: недостаточная твердость, возможность пластической деформации, растворимость при наличии краевой проницаемости при негерметичном пломбировании.

П о л и к а р б о к с и л а т н ы е цементы (Poly-F-Plus; Carboceament; Adgesor-Carbofine). Порошок содержит оксид цинка с добавками магния и солей кальция, жидкость — это 30-50% водный раствор полиакриловой кислоты. Значительными преимуществами этих цементах является почти полная безопасность для твердых тканей и пульпы зуба и способность химически связываться с эмалью и дентином. Они идеально подходят для пломбирования временных зубов, так как не требуют изолирующей прокладки и имеют выраженную адгезию к твердым тканям зуба.

В постоянных зубах поликарбосилатные цементы применяются как подкладочные материалы и для временного пломбирования. Продолжительность смешивания порошка с жидкостью не должна превышать 20-30 с, с целью максимального использования адгезивных свойств его следует использовать на протяжении 2 мин. Если поверхность цементной массы становится тусклой и в ней появляются тонкие нити, то эта порция цемента неприемлема для дальнейшего использования.

С т е к л о и о н о м е р н ы е цементы — это современные пломбировочные материалы, которые объединяют в себе свойства силикатных и полиакриловых систем.

Стеклоиономерные цементы состоят из порошка (фторсиликата тонко помола, кальция и алюминия) и жидкости (50% водный раствор кополимера полиакрил - полиитакановой или полиакрил-полималеиновой кислоты). В некоторых материалах кополимер

прибавляется к порошку, а в качестве жидкости для замешивания используется вода.

По общепринятой классификации (*K. W. Phillips, 1991*), выделяют несколько типов стеклоиономерных цемента:

I тип — цементы для фиксации коронок, протезов, ортодонтических аппаратов (Aqua Cem, Fuji I, Ketac-Cem);

II тип — восстановительные (для реставраций) (Fuji II, Ketac-fil, Chemfil).

1-й подтип — для эстетичных реставраций;

2-й подтип — для нагруженных реставраций (Fuji IX).

III тип — цементы для подкладок (Baseline, Aqua Ionobond).

Стеклоиономерные цементы имеют значительную адгезию к твердым тканям зубов, они прочно связываются с дентином и композитными пломбирочными материалами без предварительного протравливания, имеют высокую биологическую совместимость с тканями зуба. Связь пломбирочного материала с эмалью и дентином происходит за счет хелатного соединения карбоксилатных групп полимерной молекулы кислоты с кальцием твердых тканей зубов. Кроме того, из массы стеклоиономера на протяжении определенного времени выделяется фтор, который диссоциирует в ткани зуба, повышая их кариесрезистентность и предотвращая развитие вторичного кариеса.

Стеклоиономерные цементы используются для пломбирования кариозных полостей III, V классов в постоянных зубах и для временных реставраций в постоянных зубах с несформированным корнем.

Стеклоиономерные цементы являются идеальным пломбирочным материалом для пломбирования кариозных полостей всех классов во временных зубах, их можно использовать как подкладочный материал, особенно при работе с композитными материалами.

Замешивают цементную массу на протяжении 30-40 сек. Рабочее время составляет 1 мин по истечении замешивания. Высыхание поверхности цементной массы и появление тонких нитей свидетельствуют о начале твердения и непригодности этой порции для пломбирования.

Недостатками стеклоиономерных цемента является медленное твердение, относительно низкая прочность, чувствительность к влаге, рентгенопрозрачность и возможное негативное влияние на пульпу. Поэтому в случае острого глубокого кариеса рекомендуется дно кариозной полости покрыть кальцийсодержащей прокладкой, а потом слоем стеклоиономерного цемента на толщину

1,5 мм. В последнее время появились стеклоиономерные цементы светового отверждения (Fuji Lining LG (GC), Vitrimer (ЗМ)), которые более удобны и экономны в работе. Они содержат в своем составе элементы композитной основы и потому считаются гибридными.

Изоляционные лаки — это тонкие прокладки (лайнеры). В состав лаков входят: наполнитель (оксид цинка), растворитель (ацетон или хлороформ), полимерная смола (полиуретан) и лекарственное вещество (фторид натрия, гидроксид кальция). Изоляционный лак вносят в кариозную полость кисточкой, равномерно распределяют его по стенкам и дну, высушивают струей воздуха. Рекомендуется вносить последовательно 2-3 слоя лака. Основное назначение изоляционного лака — защитить пульпу от токсичного действия пломбировочного материала.

Известнейшие изоляционные лаки: Dentin-Protector (Vivadent); Amalgam Liner (VOCO); Thermoline (VOCO); Evicrol-Varnish (Spofa Dental).

Положительными качествами лаков является их высокая химическая устойчивость, влагостойкость, уменьшенная краевая проницаемость, бактериостатические и одонтотропные свойства. Основным недостатком является слабый термоизолирующий эффект, который ограничивает использование лаков в глубоких кариозных полостях.

Композиционные пломбировочные материалы. Композиционные материалы — это современный класс стоматологических пломбировочных материалов, высокие физико-механические и эстетические свойства которых способствуют их широкому применению на практике.

Композиционные пломбировочные материалы состоят из трех основных компонентов: органической матрицы (полимерная матрица), неорганического наполнителя, поверхностно-активных веществ (силанов).

Органическая матрица. В любом композиционном пломбировочном материале органическая матрица представлена мономером. Она содержит также ингибитор, катализатор и светопоглощающий агент (в фотополимерных).

Мономер — это BIS-GMA, или бисфенолглицидилметакрилат, который имеет высокую молекулярную массу и служит основой композиционных материалов. Впервые этот состав был использованный Dr. Rafael L. Bowen в 1962 году и в литературе иногда описывается как «смола Бовена». Могут использоваться и

другие мономеры, такие как UDMA-уретандиметилметакрилат TEGDMA-триэтиленгликольдиметакрилат и пр.

Ингибитор полимеризации (монометилэфир гидрохинон) добавляется к полимерной матрице с целью обеспечения срока сохранности и рабочего времени пломбирочного материала.

К а т а л и з а т о р — это вещество, которое используется для запуска, ускорения и активизации процесса полимеризации. Дегидроэтил толуидин ускоряет полимеризацию композитов химического отверждения, метилэфир бензоил является активатором фотополимеризации и входит в состав фотополимерных композитов.

Вещество, поглощающее ультрафиолетовый свет, добавляется с целью уменьшения зависимости композитов от солнечного света.

Н е о р г а н и ч е с к и й н а п о л н и т е л ь . В качестве наполнителя в состав композитов могут входить кварц, бариевое стекло, диоксид кремния, фарфоровая мука и прочие вещества. Именно наполнитель и определяет механическую прочность, консистенцию, рентгенконтрастность, усадку и термическое расширение композита.

Конфигурация, размеры и форма частиц наполнителя могут быть разнообразными, тем не менее как раз они и определяют свойства материала и потому в основу классификации композитов заложены размеры частиц наполнителя.

Таблица 1.
Классификация композиционных пломбирочных материалов (*no R. W. Phillips, 1991*)

Категория пломбирочных материалов	Средний размер частиц наполнителя, мкм
Обычные	8—12
С малыми частичками	1—5
Микронаполненные	0,04—0,4
Гибридные	1

П о в е р х н о с т н о - а к т и в н ы е в е щ е с т в а . Это силаны, которые добавляются в состав композиционных материалов с целью улучшения связи неорганических частиц с органической основой и образования химически связанного монолита.

Композиционный материал приобретает благодаря этому повышенную механическую и химическую устойчивость и прочность, снижается водопоглощение материала, повышается устойчивость к стиранию и адгезия к твердым тканям зуба.

Макронаполненные композиционные материалы (макрофилы) — это материалы с размером частиц наполнителя 1-100 мк (чаще 20-50 мк). К ним относится первое поколение материалов Evicrol (Spofa Dental), Consize (3М), Adaptic (Dent Splay), Visio-Fill, Visio Molar и пр.

Эти материалы имеют высокую механическую прочность, химическую устойчивость, хорошее краевое прилегание, однако они почти не полируются и быстро изменяют цвет. Как выяснилось, это происходит потому, что в процессе эксплуатации разрушается органическая основа, она частично растворяется, что ведет к выпадению частичек наполнителя из органической матрицы. Это ведет к дальнейшему увеличению шероховатости пломб. На такую поверхность быстро оседают красители, остатки пищи, бактерии, пломба окрашивается, становится эстетически непригодной. Пломба теряет форму, нарушаются межзубные контакты.

В связи с этим макронаполненные композитные материалы использовались преимущественно для пломбирования кариозных полостей I и II класса, V класса в боковых участках, т.е. там, где необходимо иметь механически прочную пломбу и не важна эстетичность.

Микронаполненные композиционные материалы (микрофилы) — материалы с размером частичек наполнителя 0,04-0,4 мк. Это такие материалы, как Isopast (Vivadent), Degufill-SC, Degufill M (Degussa), Durafili (Kulzer), Helio Progress (Vivadent), Helio-Molar (Vivadent), Silux Plus (3М).

Пломбы из этих материалов имеют высокие эстетические свойства, в совершенстве имитируют ткани зуба, хорошо полируются и долго сохраняют цвет. Однако, микрофилы имеют недостаточную механическую прочность, что связано с низким содержанием наполнителя (до 50% массы и только 25% объема). Поэтому они используются преимущественно для пломбирования кариозных полостей III, V классов и дефектов эмали некариозного происхождения и в местах, где жевательная нагрузка минимальна.

Гибридные композиционные материалы — это материалы, размер частиц которых составляет от 0,04 до 100 мк. Появились они в конце 70-х годов и объединяют в себе качества макро- и микрофилов. Гибридные композиты содержат частицы наполнителя различных размеров и качества. Изменение соотношения больших и малых частиц позволяет целенаправленно изменять свойства композитов. Самыми распространенными на сегодняшний день являются такие гибридные композиционные материалы: Valux Plus (3М),

Prisma (Dent Splay), Herculite XPV (Kerr), Charisma (Kulzer), Tetric (Vivadent), Arabesc (VOCO). Большинство гибридов содержат 80-85% наполнителя.

Эти композиты не без основания считаются универсальными, поэтому могут применяться для пломбирования кариозных полостей всех классов, а также для полной реставрации коронковой части зуба и реконструкции зубного ряда. Пломбы из данных материалов имеют много преимуществ, таких как: максимальная механическая прочность, химическая устойчивость, высокая эстетичность и цветостойкость, минимальная усадка и высокая адгезия.

В зависимости от механизма полимеризации все композиционные и полимерные материалы делятся на: полимеризующиеся химическим путем (или самоотвердеющие); полимеризующиеся под действием тепла (используются для изготовления вкладок лабораторным путем); полимеризующиеся под действием света.

Самоотвердеющие композиты выпускаются в виде двух паст или порошка и жидкости. В их состав входит иницирующая система из перекиси бензоила и ароматических аминов. Преимуществом композитов химического отверждения является равномерная полимеризация независимо от глубины полости и толщины пломбы. Тем не менее имеется ряд недостатков. Это — негомогенность массы для пломбирования после смешивания компонентов, ограниченное рабочее время, неэкономность в работе.

Композиционные материалы, которые полимеризуются под действием света, находят все большее применение. Они полимеризуются за счет световой энергии галогеновой лампы, которая дает высокоинтенсивный голубой свет с длиной волны 450-550 нм, который проникает на *глубину* 2-3 мм.

Интенсивность излучения всех галогеновых ламп необходимо проверять специальными радиометрами. Известно, что сила светового потока в 450-500 мВт/см² (милливатт на сантиметр квадратный) обеспечивает эффективную полимеризацию материала на глубине до 3 мм за 20 с, а при силе светового потока 300 мВт/см² полноценной полимеризации не происходит.

Известно, что недостатком всех композитов является полимеризационная усадка, которая составляет приблизительно от 2 до 5 объемных процентов. Причиной усадки является уменьшение расстояния между молекулами мономера в процессе образования полимерной цепи. Межмолекулярное расстояние до полимеризации составляет 3-4 Å (ангстрем), а после полимеризации - прибли-

зительно 1,54 А. Именно поэтому следующим этапом в усовершенствовании композиционных материалов было создание адгезивных систем для эмали и дентина.

Во время работы с фотополимерными материалами, чтобы уменьшить полимеризационную усадку материала, следует придерживаться следующих рекомендаций: вносить в кариозную полость небольшие порции материала, чтобы толщина его слоя составляла 1,5- 2,0 мм., использовать адекватный источник полимеризационного света с длиной волны 450-500 мм; направлять источник света с противоположной пломбировочному материалу стороны, проводить стартовое засвечивание через эмаль; придерживаться времени полимеризации каждого слоя соответственно рекомендациям в инструкции.

Таблица 2.

Физические свойства пломбировочных материалов
в сравнении с твердыми тканями зуба

Материал	Устойчивость на изгиб, МПа	Модуль эластичности, гПа	Твердость по Викерсу, МПа	Коэффициент сжатия, МПа	Коэффициент теплового расширения, рРга
Композиты: — микронаполненные	60-110	2,5-6	200-500	300-400	50-70
— макронаполненные	60-110	9-20	600-1200	250-400	40-60
Амальгама	65-100	40-50	1300-1600	360-600	22-28
Золото	1300-1500	45-55	2200-2800		12,5-14,5
Керамика	80-120	50-70	5000-6000	120-200	12-14
Плексиглас	115-125	1,3-1,9	215-250	—	80-100
Эмаль		20-100	2000-4500	200-400	11-12
Дентин		12-20	600-800	250-350	8-9

При этом следует помнить, что темные цвета полимеризуются дольше, светлые - быстрее; источник света необходимо устанавливать максимально близко к поверхности пломбировочного

материала; во время работы с галогеновой лампой следует придерживаться правил техники безопасности: работать в защитных очках и с защитным экраном; после завершения пломбирования следует провести окончательное (финишное) засвечивание материала. В частности, в полостях I и V классов соответственно с жевательной и вестибулярной поверхностей, в полостях II, III, IV классов — с вестибулярной, оральной, жевательной поверхностей.

Методика применения фотополимерных композиционных материалов предусматривает ряд этапов:

1. Обезболивание.

2. Профессиональная гигиена всех поверхностей зубов.

3. Выбор оттенков пломбировочного материала, которая осуществляется с помощью цветовой шкалы "Vita". При этом поверхность зуба и шкалы должны быть слегка увлажнены, подбор цвета следует проводить при дневном естественном освещении.

4. Препарирование кариозной полости.

Основным принципом препарирования зубов для проведения реставрации является щадящее препарирование. Высокие адгезивные свойства композиционных материалов обеспечивают возможность менее радикального препарирования кариозных полостей, чем это определено принципами Блека. Основным требованием препарирования под композиционные материалы является тщательное удаление некротизированного, размягченного или пигментированного дентина.

Во время препарирования эмали следует полностью удалить нежизнеспособную, измененную в цвете эмаль. Кроме того, по эмалевому краю формируется скос эмали под углом 45° — так называемый фальц. Он формируется для вертикального раскрытия эмалевых призм, что необходимо для увеличения площади контакта эмали с адгезивом и композитом, а также для маскировки переходной зоны эмаль- композит. Во время препарирования полости I и II класса формирование фальца не обязательно.

5. Протравливание эмали и дентина является чрезвычайно ответственным этапом, поскольку ошибки, допущенные в процессе протравливания твердых тканей зуба, могут привести к развитию осложнений. Согласно с последними исследованиями, время для протравливания составляет 30 с, из них 15 с протравливается дентин. Травильный гель сначала наносят на эмаль, а через 15 с — на дентин.

6. Смывают травильный гель обычной водой в течение 45-60 с.

7. Высушивание кариозной полости проводят очень осторожно, чтобы не повредить поверхность протравленного дентина. Струю воздуха направляют под углом к поверхности эмали, во избежание пересушивания дентина.

8. Внесение праймера. Первую порцию праймера вносят в кариозную полость специальной кисточкой с небольшим излишком и оставляют на 30 сек. За это время праймер проникает в глубь дентина и пропитывает коллагеновые структуры. После этого наносят второй слой праймера, слегка подсушивают его струей воздуха и полимеризуют под действием света 20 сек.

9. Нанесение адгезива. Адгезив также наносится кисточкой на поверхность эмали и обработанного праймером дентина и с особой тщательностью в участке эмалевого фальца. Адгезив также слегка подсушивают струей воздуха и полимеризуют 30 сек.

10. Внесение композита. Пломбировочный материал вносится в кариозную полость с помощью тефлоновых или покрытых титаном гладилок и штопферов. Толщина каждого слоя композита не должна превышать 1,5-2 мм. Послойная техника внесения композита позволяет достичь максимальной полимеризации и уменьшения усадки. Во время облучения композита следует по возможности полимеризовать его через эмаль или через ранее нанесенные слои для максимального «приваривания» композита к эмали и предыдущим слоям. Второе облучение проводят перпендикулярно к поверхности композита. Следует помнить, что усадка материала направлена к источнику света.

11. Ребондинг. Это нанесение эмалевого адгезива на сформированную и полимеризованную пломбу с целью ликвидации микропор между пломбой и эмалью, а также возможных микротрещин на поверхности композита.

12. Шлифование и полирование композитной пломбы проводится с целью придания ей окончательной формы и блеска. Для этого применяются мелкодисперсные алмазные боры, карборундовые финишные боры, а для апроксимальных поверхностей используют штрипсы и флосы.

Конечным этапом является полирование, которое проводится с применением специальных полировочных головок различной формы и полировочных паст.

Во время работы с композиционными материалами могут возникнуть ряд осложнений. Могут возникнуть боли в зубе после проведения методики тотального протравливания. Зачастую это происходит при неправильной диагностике хронического пульпи-

та. В этом случае тотальное протравливание вызывает его обострение. Поэтому в сомнительных случаях целесообразно провести ЕОД.

Другим, довольно частым осложнением после восстановления зуба композиционным материалом, является послеоперационная чувствительность дентина, микроподтекание жидкости из дентинных канальцев и разгерметизация пломб.

Под чувствительностью дентина понимают острую, продолжительную, локализованную боль, возникающую в ответ на тактильные, температурные или осмотические раздражители. Эта боль не носит самопроизвольный характер и прекращается после устранения раздражителя. Иногда причиной возникновения болей может быть и жевательная нагрузка.

Причинами возникновения гиперчувствительности дентина могут быть нарушения методики тотального протравливания, недостаточное вымывание кислоты из кариозной полости после ее протравливания, пересушивание дентина, глубокое проникновение адгезива в дентинные канальцы и его недостаточная полимеризация. Для предотвращения микроподтекания и разгерметизации пломб следует использовать праймеры, которые надежно «запечатывают» дентинные канальцы, а также технику направленной полимеризации, чтобы уменьшить полимеризационную усадку композита.

Компомеры — это новый класс пломбировочных композиционных материалов, которые объединяют в себе качества композитив и стеклоиономерных цементов. Они отличаются прежде всего высокой адгезией к твердым тканям зуба, в особенности к дентину, за счет использования адгезивных систем, а также положительным действием на твердые ткани зуба пролонгированным выделением фтора. Они не требуют предварительного протравливания твердых тканей зуба, что уменьшает риск развития осложнений и упрощает методику работы с ними. Известнейшими представителями этого класса материалов является «Dyreet» (Dent Splay), «Dyreet AP» (Dent Splay), F-2000(3M), «Elan» (Kerr), Hytac (ESPE), Compaglass (Vivadent). Они применяются для пломбирования полостей всех классов во временных зубах и полостей III, V классов в постоянных.

Компомеры, как и стеклоиономерные цементы, могут использоваться как подкладочный материал или как постоянный пломбировочный материал при лечении кариозных полостей в несформированных постоянных зубах у детей и подростков, поскольку они не требуют протравливания дентина.

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КАРИЕСА ВРЕМЕННЫХ И ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ, ИХ ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ И УСТРАНЕНИЕ

Ошибки и осложнения при лечении кариеса зубов у детей могут возникать как в процессе, так и после окончания лечения.

Наибольший процент осложнений возникает в результате ошибок врача, незнания особенностей строения детской зубо-челюстной системы и топографии зубов в частности.

Наиболее распространенными осложнениями являются:

— вскрытие рога пульпы при препарировании и наложение пломбировочного материала без изолирующей или лечебной прокладки;

— возникновение вторичного кариеса, который развивается через некоторое время после пломбирования зуба и свидетельствует о несоблюдении правил подготовки кариозной полости, правил работы с пломбировочным материалом, техники пломбирования зубов;

— развитие пульпита в результате пломбирования кариозной полости токсичными пломбировочными материалами без наложения изолирующей прокладки;

— выпадение пломбы в результате неправильного наложения изолирующей прокладки, когда она накладывается выше эмалево-дентинной границы и ухудшает адгезию пломбировочного материала к стенкам кариозной полости, выпадение пломбы может быть обусловлено также попаданием влаги в кариозную полость во время пломбирования;

— возникновение папиллита (воспаление межзубного сосочка), в результате неправильной техники пломбирования без наложения контурных матриц или разделительных пластинок, хроническое травмирование межзубного сосочка наложенным на него пломбировочным материалом вызывает воспаление, которое затем распространяется вглубь, вызывая гингивит и пародонтит;

— изменение цвета пломбировочного материала связано с неправильной техникой его приготовления или попадания посторонних примесей в пломбировочный материал.

Такое осложнение, как вскрытие пульпы во время препарирования кариозной полости во временных и постоянных зубах. Оно обусловлено особенностями топографии пульповой камеры во временных и постоянных зубах, и особенно с несформированными корнями. Зачастую это осложнение возникает во время препарирования глубоких кариозных полостей и формирования дополнительных площадок.

Дальнейшая тактика лечения такого зуба зависит от изменений дентина, в пределах которого произошло вскрытие пульпы. Если рог пульпы вскрыт в пределах размягченного кариозного дентина, в особенности во временных и постоянных зубах с несформированными корнями, то это зачастую является признаком хронического фиброзного пульпита. При этом лечение следует проводить, как при хроническом фиброзном пульпите с учетом стадий развития зуба. Если вскрытие рога пульпы произошло в пределах здорового дентина, например, во время формирования дополнительной полости, пульпу следует сохранить путем закрытия травмированного участка кальцийсодержащей твердеющей прокладкой. Во временных зубах на стадии резорбции корня при случайном вскрытии пульпы проводится ее девитальная ампутация.

В т о р и ч н ы й кариес — это процесс распространения кариозного процесса рядом с поставленной ранее пломбой. Зачастую причиной развития вторичного кариеса является недостаточное или неполное удаление кариозного дентина со стенок кариозной полости. Поэтому всегда во время препарирования кариозной полости любой глубины ее стенки должны быть отпрепарированными до здоровых тканей, которые определяются путем осмотра и зондирования. Особого внимания требует так называемая придесневая стенка кариозных полости II и V классов. Препарирование этой стенки связано с опасностью травмирования десневого сосочка, что сопровождается нежелательным кровотечением, усложняет дальнейшее препарирование и пломбирование. Недостаточное препарирование придесневой стенки часто является причиной вторичного кариеса.

Другой ошибкой, приводящей к развитию вторичного кариеса, является неправильное наложение изолирующей прокладки, которая ни в коем случае не должна покрывать эмалевый край кариозной полости и придесневую стенку. Материалы, которые используются для изолирующих прокладок, спустя некоторое время рассасываются и образуется щель между пломбой и стенкой кариозной полости, что и приводит к развитию вторичного кариеса.

В случае вторичного кариеса старую пломбу нужно удалить, провести полную некрэктомию и формирование кариозной полости: а затем заново ее запломбировать.

Воспаление межзубного сосочка и резорбция костной ткани межзубной перегородки является результатом нависания края пломбы или неправильного формирования контактного пункта. Поэто-

му во время пломбирования кариозных полостей II-IV классов использование матрицы является обязательным. Чрезвычайно важным моментом является правильное введение матрицы (край ее должен располагаться в зубо-десневой борозде) и прочно фиксироваться, что достигается путем использования специальных держателей. Если их нет, можно применить небольшие деревянные или пластмассовые клинья или тугие ватные тампоны, которые следует ввести в межзубной треугольник и таким образом зафиксировать матрицу. Несоблюдение этих требований приводит к тому, что во время конденсирования пломбировочного материала, особенно амальгамы, матрица отклоняется и пломбировочного материал заполняет межзубной промежуток. Исправление такой ошибки заключается в замене пломбы с соблюдением всех требований к контактному пункту.

Выпадение пломбы сразу или спустя некоторое время после ее наложения зачастую обусловлено попаданием слюны в подготовленную к пломбированию кариозную полость. Иногда выпадение пломбы связано с недостаточно сформированной кариозной полостью или неадекватным выбором пломбировочного материала.

Изменение цвета пломбы через некоторое время после пломбирования обусловлено свойствами пломбировочного материала, реже — нарушением методики использования композитов. Устранение этого недостатка заключается в замене пломбы новой, из более качественного пломбировочного материала, цветовая гамма которого позволяет достичь нужного эффекта.

Кариозный процесс у детей имеет ряд особенностей, незнание которых приводит к осложнениям кариозного процесса, развитию ряда заболеваний организма в целом. В настоящее время изучение этиологии, патогенеза кариеса зубов у детей нельзя считать в научном плане законченным. Поэтому еще предстоит большая работа как в плане поиска новых форм лечения, так и в плане профилактики кариеса зубов у детей.

НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Помимо кариеса, наиболее распространенного заболевания зубов, имеется и другая разнообразная патология твердых тканей — некариозные поражения зубов.

По предложению В. К. Патрикеева (1968), многообразные некариозные поражения зубов, соответственно времени их возникновения, следует подразделять на две основные группы:

1. Поражения зубов, возникающие в период фолликулярного развития их тканей, т. е. до прорезывания зубов:

- а) гипоплазия зубов;
- б) гиперплазия эмали;
- в) эндемический флюороз зубов;
- г) аномалии развития и прорезывания зубов, изменения их цвета;
- д) наследственные нарушения развития зубов.

2. Поражения зубов, возникающие после их прорезывания:

- а) пигментация зубов и налёты;
- б) стирание твёрдых тканей;
- в) клиновидный дефект;
- г) эрозия зубов;
- д) некроз твёрдых тканей зубов;
- е) травма зубов;
- ж) гиперестезия зубов.

ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В ПЕРИОД ИХ ФОЛЛИКУЛЯРНОГО РАЗВИТИЯ

Гипоплазия эмали

Гипоплазия эмали расценивается как порок её развития, наступающий в результате нарушения метаболических процессов в развивающихся зубах и проявляющийся в количественном и качественном нарушении эмали зубов.

Системная гипоплазия тканей зуба возникает при нарушении метаболических процессов в зачатках зубов под влиянием нарушения минерального и белкового обменов в организме плода или ребёнка (токсикозы беременности у матери, инфекционные болезни, перенесённые ребёнком в период формирования и минерализации зубов и др.).

Местная гипоплазия развивается в результате локального негативного воздействия на зачаток зуба (хронический воспалительный процесс, травма и др.). Недоразвитие эмали при гипоплазии необратимо, т. е, гипопластические дефекты не претерпевают обратного развития и остаются на эмали зубов на весь период жизни.

Классификацию гипоплазии эмали следует основывать на этиологическом признаке.

В зависимости от причины возникает гипоплазия твёрдых тканей группы зубов, формирующихся в один и тот же промежуток времени (системная гипоплазия), или нескольких рядом стоящих зубов одного, а чаще разного периода развития (очаговая одонтодисплазия). Наблюдается и гипоплазия одиночного зуба (местная гипоплазия).

Системная гипоплазия тканей зуба характеризуется нарушением строения эмали всех или только той группы зубов, которая формируется в один и тот же промежуток времени. По данным разных авторов, эта форма встречается у 2-14% детей. Возникает она в результате глубокого расстройства процессов ассимиляции и диссимиляции в организме плода под влиянием нарушенного обмена у беременной женщины или в организме ребёнка под влиянием перенесённых заболеваний или нарушения питания. К системной гипоплазии могут также приводить некоторые лекарственные препараты (тетрациклины), принимаемые будущей матерью во второй половине беременности или вводимые в организм ребёнка.

Гипоплазия на временных резцах отмечена у детей, матери которых в период беременности перенесли такие заболевания, как краснуха, токсоплазмоз, токсокоз, или получали недостаточное по количеству и некачественное по составу питание. Гипоплазия наблюдалась у недоношенных, у детей с врождённой аллергией, перенёвших гемолитическую желтуху, возникшую в результате несовместимости крови матери и плода по резус-фактору, перенёвших родовую травму, родившихся в асфиксии. При аллергических заболеваниях отмечаются неустойчивое содержания кальция в крови, ацидотический сдвиг и нарушение водно-минерального



Рис. 13.
Системная гипоплазия

обмена, что и приводит к гипоплазии тканей зуба. При гемолитической болезни новорождённых гипоплазия эмали в большинстве случаев развивается внутриутробно (на V - VIII месяцах беременности), а иногда в течение 1-го месяца жизни ребёнка.

На постоянных зубах гипоплазия развивается под влиянием различных заболеваний, возникших у детей в период формирования и минерализации этих зубов. Гипоплазию находят у детей, перенёсших рахит, тетанию, острые инфекционные заболевания, болезни желудочно-кишечного тракта, токсическую диспепсию, алиментарную дистрофию, гипоплазию постоянных зубов — у детей с заболеваниями эндокринной системы, врождённым сифилисом, мозговыми нарушениями. Элементы гипоплазии чаще определяются в области режущего края резцов, режущего бугра клыка и

бугров первых постоянных моляров. При повторных или продолжающихся у детей до 3-4 лет соматических заболеваниях системной гипоплазией поражаются все остальные зубы, однако локализация элементов различна.

Из сказанного выше следует, что гипоплазию эмали следует рассматривать как заболевание полиэтиологическое, по патогенезу строго специфичное. Закономерность локализации участков поражения эмали свидетельствует о том, что, независимо от вызвавшей системную гипоплазию причины, механизм этого процесса одинаков. Гипоплазия эмали не отражает вида основного заболевания, перенесённого ребёнком, но позволяет судить о его тяжести и длительности.

Клинически гипоплазия эмали проявляется в виде пятен, чашеобразных углублений (единичных или множественных) различной величины и формы, или линейных бороздок той или иной глубины и ширины, опоясывающих зуб и расположенных параллельно режущему краю или жевательной поверхности. С учётом количества гипопластических участков иногда удаётся уточнить, сколько раз возникало подобное нарушение обмена. Иногда наблюдается сочетание бороздок с углублениями округлой формы. В некото-

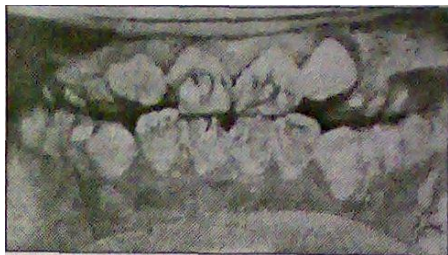


Рис. 14.

Гладкая гипоплазия эмали

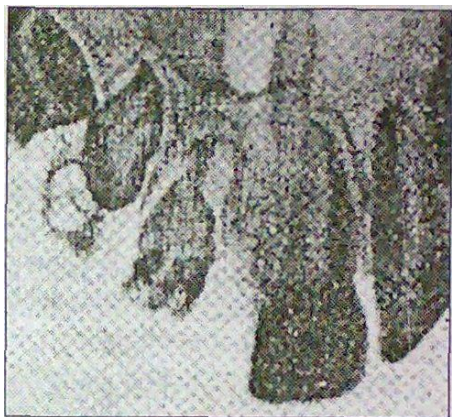


Рис. 15.

Пятнистая гипоплазия

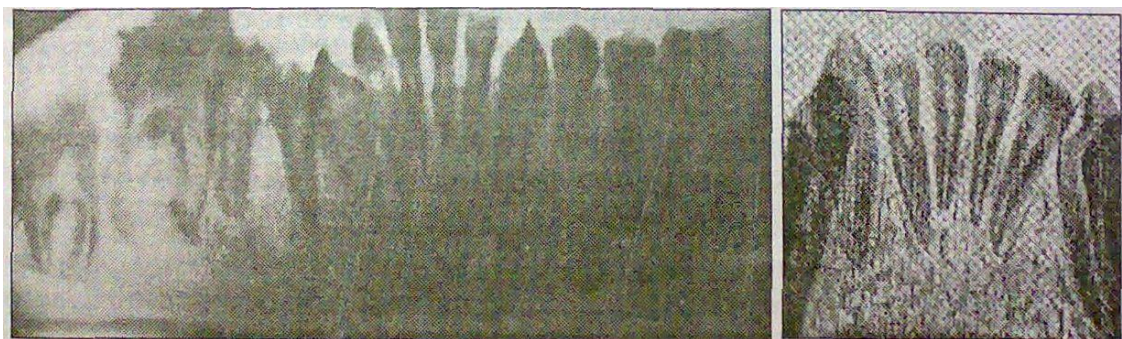


Рис. 16.

Шероховатая гипоплазия эмали

Рис. 17.

Эрозивная гипоплазия

рых случаях на дне углублений или на буграх премоляров и моляров эмаль отсутствует.

Слабая степень недоразвития эмали может проявиться в виде пятен чаще белого, реже желтоватого цвета, с чёткими границами и одинаковой величины на одноимённых зубах. Поверхность пятна гладкая, блестящая или тусклая, что зависит от того, в каком периоде образования эмали была нарушена её минерализация. Если поверхность пятна гладкая и блестящая, это свидетельствует о кратковременном и незначительном нарушении структуры эмали в виде очаговой деминерализации в подповерхностном слое. В данном случае создаётся впечатление, что пятно как бы просвечивает через неизменённый слой эмали. Если пятно тусклое, с изменённой окраской и шероховатое, то поверхностный слой эмали изменён в результате нарушения процесса эмалеобразования в тот период, когда развитие эмали уже заканчивалось. Толщина эмали в области пятна такая же, как и на участке интактной эмали рядом с ним. На рентгеновском снимке эта форма гипоплазии обычно не выявляется.

Нередко гипоплазия эмали проявляется в виде чашеобразных углублений округлой или овальной формы. Размер и глубина таких *дефектов* различны, их количество неодинаково. На дне углублений эмаль истончена, и через неё может просвечивать желтоватого оттенка дентин. Иногда же эмаль отсутствует (аплазия). Дно, стенки и края углублений гладкие.

Если элементы подобной формы гипоплазии локализуются по режущему краю коронки зуба, то на нём образуется полулунная выемка. На рентгеновском снимке гипоплазия в виде чашеобразных углублений чётко проявляется в виде тёмных округлых пятен.

Бороздчатая форма системной гипоплазии проявляется бороздками той или иной глубины, локализующимися на некотором расстоянии от режущего края и параллельно ему или жевательной поверхности. Иногда этих бороздок несколько. На дне бороздок слой эмали тоньше или отсутствует. Если эмаль сохранилась, то дно и стенки бороздок гладкие. Цвет эмали на дне углублений может быть жёлтым или даже коричневым, что зависит от толщины слоя эмали в этом участке. Окраска самой эмали может измениться под действием тетрациклина, которым, возможно, лечили общесоматическое заболевание, приведшее к развитию гипоплазии зубов. У отдельных детей режущий край коронки зуба истончается настолько, что создаётся впечатление, как будто из одного зуба выступает другой, но меньшей величины.

У моляров и премоляров отмечается недоразвитие бугров, которые имеют меньшую величину и могут быть лишены эмали, что свидетельствует о нарушении функции энамелобластов с исходного момента формирования этой ткани зуба.

Бороздчатая форма гипоплазии может сочетаться с дефектами в виде чашеобразных углублений. В этих случаях на рентгенограмме (негатив) такая форма гипоплазии проявляется в виде горизонтально расположенных темных полосок, на фоне которых видны ещё более тёмные пятнышки округлой или овальной формы.

Перечисленные клинические проявления системной гипоплазии эмали, как сказано выше, не отражают характера перенесённого заболевания. В связи с тем, что гипоплазия эмали является хронологическим отображением расстройств метаболических процессов в организме ребёнка, по времени совпавших с энемелогенезом, гипопластические дефекты имеют одинаковое клиническое проявление и одинаковую локализацию на зубах, формирующихся в одно и то же время. Все разновидности гипоплазии более выражены на вестибулярной поверхности коронок фронтальной группы зубов. У меньшего числа детей она более чётко проявляется на язычной поверхности.

По расположению гипоплазированного участка судят о возрасте, в котором происходило нарушение обмена в фолликуле развивающегося зуба. Ширина участка поражённой эмали указывает на длительность периода нарушения метаболических процессов, а количество гипоплазированных полос, располагающихся параллельно режущему краю, свидетельствует о том, сколько раз возникало подобное нарушение обмена. Если очаги гипоплазии локализуются на режущем крае всех центральных резцов, клыках и буграх первых моляров, а также боковых резцах нижней челюсти, то это свидетельствует о нарушении минерализации в возрасте с 6 месяцев до 1 года. Если гипоплазией поражены и боковые резцы верхней челюсти, то нарушение обмена продолжалось и после года с момента рождения. При подобных нарушениях кальцификации, затянувшихся до 3-4 года жизни, гипоплазией поражаются также жевательные поверхности премоляров и вторых моляров.

Одной из разновидностей системной гипоплазии являются зубы *Гетчинсона*, *Цфлюгера* и *Фурнье*, имеющие своеобразную форму коронок. По общему внешнему виду коронки резцов *Гетчинсона* и *Фурнье* сходны (те и другие бочкообразные). Помимо этого общего

признака, на зубах *Гетчинсона* имеются полулунные вырезки на режущем крае центральных резцов верхней и центральных и боковых резцов нижней челюстей. Авторы, чьим именем названы данные разновидности системной гипоплазии, считали причиной развития таких зубов наследственный сифилис.

Действием сифилитической инфекции объясняют и развитие зубов *Пфлюгера*. Своеобразие строения этих зубов заключается в том, что жевательная поверхность коронок первых постоянных моляров имеет недоразвитые конвергирующие бугры, в результате чего коронка такого моляра приобретает конусовидную форму.

Термин «гипоплазия эмали» условен. Правильнее говорить о гипоплазии тканей зуба.

При микроскопическом исследовании шлифов гипоплазированных зубов на участках поражения эмали и вблизи них более часто выявляются полосы *Ретциуса*, что свидетельствует о нарушении минерализации эмали. Изменена ширина, нарушено направление эмалевых призм.

Нарушения минерального обмена, вызвавшие гипоплазию тканей зуба, приводят и к изменениям в структуре дентина, о чём свидетельствует нарушение хода трубочек (преимущественно на границе с эмалью) и большее количество интерглобулярного дентина по сравнению с нормой. Это лишний раз подтверждает факт нарушения процесса обызвествления дентина. Позднее интерглобулярный дентин может сорбировать минеральные соли, в результате чего его минерализация восстанавливается до нормальной.

Дентинные трубочки расположены менее правильно, часто изгибаются под некоторым углом или дугообразно. Ширина их неодинакова на различных участках, просвет часто расширен, местами видны перетяжки или колбовидные вздутия, зона гиперминерализации вокруг дентинных трубочек выражена умеренно. Как величина, так и количество коллагеновых волокон в дентине возрастает, особенно на участках колбовидных вздутий дентинных трубочек. В дентине отмечено более рыхлое и беспорядочное расположение кристаллов гидроксипатита. Самих кристаллов меньше, чем в норме. Увеличена зона предрентина.

Пульпа при гипоплазии эмали усиленно продуцирует заместительный (третичный) дентин. При гистологическом исследовании в ней определяется уменьшенное количество клеточных элементов. В слое одонтобластов выявляются вакуоли, а в центральной части пульпы наблюдается сетчатая атрофия. В нервных элементах пульпы определяются дегенеративные изменения. Неблагоп-

приятные факторы, приводящие к гипоплазии тканей зуба, очевидно, влияют и на развитие корня, о чём свидетельствует усиленное образование клеточного цемента на всех его поверхностях, а в дентине корня - изменение направленности дентинных трубочек и увеличение площади зернистого слоя.

В нервных элементах периодонта изменения выражены незначительно, что следует объяснить его более поздним формированием.

Истончённый при гипоплазии режущий край зуба нередко отламывается. При полном отсутствии эмали на режущем крае передних зубов и на буграх премоляров и моляров эти участки коронки зуба легко стираются. На гипоплазированных участках иногда может развиваться и кариозный процесс. Кариес возникает, как правило, на тех участках, где полностью отсутствует эмаль.

Профилактика системной гипоплазии

Для предотвращения развития гипоплазии важны следующие профилактические мероприятия:

- 1) Забота о здоровье беременной, а затем новорождённого;
- 2) Профилактика инфекционных и неинфекционных заболеваний у детей раннего возраста;
- 3) Своевременное и эффективное комплексное лечение возникшего соматического заболевания (острые инфекционные заболевания, алиментарные дистрофии, токсические диспепсии, гипо- и авитаминозы и т. д.);
- 4) Усиление стоматологической санитарно-просветительской работы в женских и детских консультациях.

Местная гипоплазия

Местная гипоплазия характеризуется нарушением развития тканей одного и крайне редко двух зубов. Причиной её возникновения является либо механическая травма развивающегося фолликула, либо воспалительный процесс в нём под влиянием биогенных аминов и инфекций, поступающих в фолликул при хроническом периодонтите молочного зуба. На временных зубах местная гипоплазия не наблюдается.

Механическая травма зачатка любого зуба возможна при переломе челюсти, когда линия перелома проходит непосредственно через фолликул зуба. Фолликул постоянного зуба иногда повреждается при вколоченном и неполном вывихе временного зуба со смещением его корня в язычном направлении. При этом разруша-

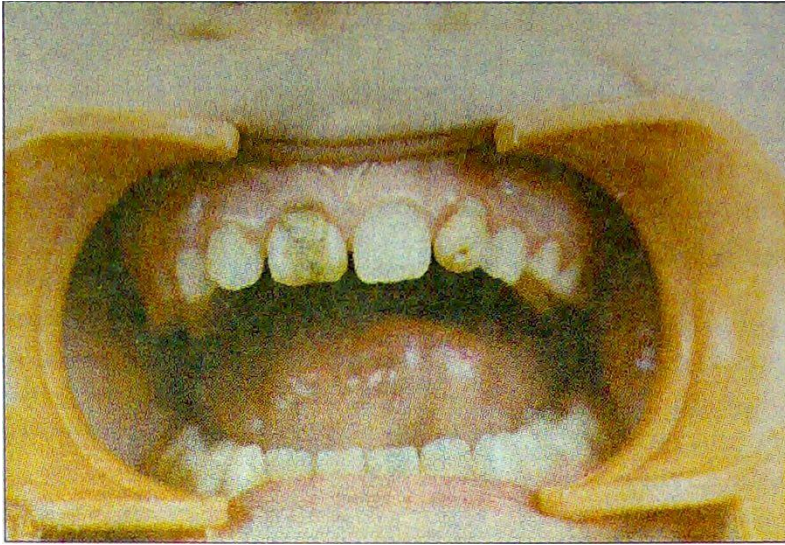


Рис. 18.
Местная гипоплазия

ется стенка фолликула и повреждается зачаток постоянного зуба, что проявляется нарушением его формы, величины, цвета, структуры тканей на том или ином протяжении. Более часто причиной местной гипоплазии является воспалительный процесс, распространяющийся из области верхушки корня временного зуба или из остеомиелитического очага челюсти. Зачаток любого постоянного зуба может оказаться вовлечённым в воспалительный процесс, но чаще всего страдают именно зачатки премоляров, располагающиеся между корнями временных моляров. Как известно, временные моляры наиболее часто поражаются кариесом, а, следовательно, и верхушечным периодонтитом.

Механическая травма и воспаление нарушают функцию энамелобластов, а в отдельных случаях и одонтобластов, в результате чего на эмали появляются пятна различной окраски (от белой до желтовато-коричневой) с чёткими или размытыми контурами. Эмаль коронки зуба может частично или полностью отсутствовать. Такие зубы по имени описавшего их автора получили название зубов *Турнера*.

Дифференциальная диагностика местной и системной гипоплазии обычно не вызывает трудностей.

Что касается лечения местной гипоплазии, то при значительной деформации коронки зуба показано изготовление искусственной коронки. При диагностировании кариеса или его осложнении в зубе *Турнера* рекомендуется его лечение. При клиническом де-

фекте эмали, не распространяющемся на всю вестибулярную поверхность коронки зуба, следует отдавать предпочтение пломбе из силантов (консайз, адаптик, эвикрол, и др.) с минимальным препарированием твёрдых тканей или вкладкам.

Гиперплазия зубов

Г и п е р п л а з и я эмали, или «эмалевые капли» («жемчужины»), — это избыточное образование ткани зуба при его развитии. «Эмалевые капли» наблюдаются у 1,5% пациентов. Возможно, что это несколько уменьшенная цифра, так как небольшую гиперплазию зуба не всегда легко обнаружить, особенно на контактной поверхности зуба. Диаметр «эмалевых капель» от 1 до 2-4 мм. Обычно они расположены в области шейки зуба на границе эмали и цемента, а иногда и в области бифуркации (трифуркации) корней. В отдельных случаях образование представлено в виде бугорка, но чаще «эмалевая капля» имеет округлую форму, отграничена от зуба шейкой и по форме действительно напоминает каплю.

Эмаль, покрывающая каплю, обычно отграничена от основной эмали зуба участком цемента. Некоторые «эмалевые капли» построены из дентина, покрытого эмалью, но чаще внутри них имеются небольшие полости, заполненные пульпой.

Клинически гиперплазия обычно ничем не проявляется и не вызывает каких-либо функциональных нарушений. По существу, эти образования ближе к другой форме аномалии - срастанию коронок или корней хорошо сформированных зубов. Предполагают, что это связано с близким расположением зачатков зубов в зубообразовательной пластинке. Чаще наблюдается срастание центральных резцов с боковыми, реже - слияние нормального и сверхкомплектного зубов.

Эндемический флюороз

В 1900 г. итальянский врач *Чийя* обнаружил у жителей окрестностей Неаполя неизвестные до *этого* времени изменения зубов и назвал такие зубы крашеными, или чёрными. Это явление *Чийя* связывал с воздействием на зубы питьевой воды, загрязнённой вулканическими выбросами. Спустя год подобное поражение зубов у итальянских эмигрантов наблюдал в США *Эггер*.

Впоследствии изменение цвета зубов было обнаружено у отдельных людей во многих странах, и *подобные* зубы стали назы-

вать «испещрёнными», «рябая эмаль», «пятнистая эмаль». Последнее название, данное *Блэком* в 1916 году, нашло наиболее широкое распространение в специальной литературе.

Почти три десятилетия причина подобного поражения зубов была неизвестна. Высказывались различные мнения. В частности, предполагалось, что этиологическим фактором является содержание в водосточниках некоторых редких элементов. Лишь в 1931 году было установлено, что в питьевой воде населённых пунктов, где наблюдается пятнистость эмали, было повышенное содержание микроэлемента фтора. Учитывая латинское название фтора (fluor), данное заболевание зубов стали именовать **ф л ю о р о з о м**, точнее **э н д е м и ч е с к и м ф л ю о р о з о м**.

Флюорозом поражаются зубы детей, проживающих в эндемических очагах с момента рождения или поселившихся там в раннем детстве (в возрасте 3-4 года), когда их зубы ещё находились в стадии неполного формирования. Данное заболевание не возникает у взрослых людей, приехавших в очаг эндемического флюороза после прорезывания зубов. Считают, что в районах с высокой концентрацией фтора в воде (20 мг/л и выше) флюорозом могут поражаться также зубы взрослых людей, особенно занятых тяжёлым физическим трудом и употребляющих много воды.

Тяжесть поражения зубов человека флюорозом в эндемическом очаге зависит, в основном, от количества фтора, содержащегося в питьевой воде. В климатических условиях средних широт начальные формы флюороза зубов можно наблюдать даже при концентрациях фтора 0,5 - 0,7 мг/л.

В странах с жарким климатом даже меньшие концентрации фтора в воде могут вызывать ярко выраженные формы этого заболевания, что связано с повышенным потреблением воды, в результате чего в организм систематически вводится большое количество фтора.

Из приведенных данных следует, что в одной и той же местности при одинаковой концентрации фтора в воде и идентичных условиях жизни организм людей по-разному реагирует на введение избытка фтора. У определённого процента людей, проживающих в очаге эндемического флюороза, зубы остаются интактными. У остальных наблюдаются более или менее выраженные формы флюороза. Таким образом, тяжесть флюороза зубов обуславливается степенью чувствительности организма к фтористой интоксикации и его способностью противостоять этому воздействию. Это можно видеть на таком примере: в очаге эндемии дети, перенёвшие одно или несколько сомати-

ческих заболеваний, чаще поражались более выраженными формами флюороза по сравнению с неболевшими детьми.

Помимо концентрации фтора в питьевой воде и потребляемых продуктах, на частоту поражения зубов детей флюорозом влияет и возраст, в котором дети начинают пользоваться водой с избыточным содержанием фтора.

По данным *И. В. Бабеля* (1968), среди школьников от 7 до 17 лет, проживавших в очаге эндемического флюороза с концентрацией фтора в воде 4 мг/л, флюороз постоянных зубов выявлен у 91,8%, а при концентрации 1-2 мг/л - лишь у 80,4% обследованных. Что касается тяжести поражения постоянных зубов (степень флюороза), то, по данным *И. В. Бабеля* этот показатель зависит не только от концентрации фтора в водоисточнике, но и от возраста, в котором вода с повышенной концентрацией фтора начинает поступать в организм школьника.

Наименьшее количество зубов с тяжёлыми формами флюороза определяется у приезжих школьников по сравнению с родившимися и длительно проживающими в очаге эндемии.

Представление о том, что временные зубы у детей не поражаются флюорозом, устарело. Доказано, что в очагах эндемического флюороза среди дошкольников 3-5 лет частота начальных форм флюороза временных зубов может достигать 50%. Из зубов молочного прикуса чаще всех поражаются вторые временные моляры, затем первые временные моляры и клыки, ибо их минерализация продолжается до 11-12 мес. после рождения. Временные резцы флюорозом, как правило, не поражаются. Это можно объяснить тем обстоятельством, что полная минерализация временных резцов завершается уже к 3-му месяцу жизни, когда ещё не вводится прикорм.

Фтористые соединения, действующие на зубы экзогенно, не способны вызвать флюороза.

Клиническая картина. У детей, потреблявших с раннего детства воду, содержащую повышенное количество фтора, наиболее часто на постоянных и очень редко на временных зубах имеются мелоподобные пятна. Эмаль зубов в поражённых участках теряет блеск и прозрачность, становится тусклой и приобретает как бы «неживой» белесоватый фон, что объясняется особенностями светопреломления эмали, структура которой нарушена из-за хронической фтористой интоксикации.

У больных с лёгкими формами флюороза одиночные мелкие пятна выявляются на ограниченных участках губной поверхности коронок зубов. Такие изменения нередко возникают при невысо-



Рис. 19.
Эндемический флюороз

ких концентрациях фтора в воде (до 1 мг/л). При той же концентрации фтора у других детей пятна множественные, захватывают значительную часть эмали и видны при осмотре невооружённым глазом. При концентрации фтора 1,5 мг/л могут наблюдаться пятна светло-жёлтого цвета. Если содержание фтора составляет 1,5-2 мг/л, то поражения могут иметь вид волнистости или множественных точечных эрозий (крапинки).

Пятна тёмно-коричневого цвета, расположенные вблизи режущего края резцов, создают картину «подгорелых» коронок. При более высоких концентрациях фтора точечные эрозии «сливаются» между собой и вместе с пигментными и мелоподобными пятнами придают эмали изъеденный, «рябой» вид.

По наблюдениям *Г. Д. Овруцкого* (1976), та или иная форма флюороза сохраняется на всю жизнь и одна форма пятнистости не переходит в другую, независимо от насыщенности фтором нового водоисточника.

Типичной особенностью выраженных стадий заболевания является поражение разных групп зубов одного и того же больного флюорозом разных степеней (форм). Местоположение флюорозных изменений эмали зубов находится в полном соответствии со сроками нарушения её минерализации. Даже значительные концентрации фтора в воде (до 6 мг/л) не способны вызвать флюороза зубов после того, как завершилась кальцификация эмали. Более редко

поражение постоянных премоляров и вторых постоянных моляров следует объяснить их более поздней минерализацией (с 2-2,5 лет) по сравнению с постоянными резцами и первыми постоянными молярами детей.

Характер питания, потребление молока, климатические условия и т. д. могут до некоторой степени нейтрализовать неблагоприятное влияние избытка фтора на эмаль развивающихся зубов детей.

Классификация. В. К. Патрикеев различает пять степеней флюороза зубов.

Штриховая форма. Характерно появление слабозаметных меловидных полосок, которые локализуются в области пережимат эмали. Этой формой флюороза поражаются чаще центральные и боковые резцы верхней челюсти, несколько реже - нижней. Процесс захватывает преимущественно вестибулярную поверхность зуба.

Пятнистая форма - изменение эмали резцов, клыков, реже премоляров и моляров более выражено проявляется в виде меловидных пятен, расположенных на различных участках коронки зуба. Интенсивность окраски пятна обычно более выражена в центральной его части; к периферии пятно постепенно, без резких границ, переходит в нормальную эмаль. Поверхность эмали в области меловидного пятна гладкая, блестящая. Иногда не резко выражена светло-жёлтая пигментация отдельных участков коронки зуба.

Меловидно-крупчатая форма. Как правило, поражаются зубы всех групп. Клиническая картина поражения разнообразна. Иногда вся поверхность коронок зубов депигментирована, имеет меловидный оттенок, но сохраняет блеск, однако чаще она приобретает матовый оттенок. И в том, и в другом случае нередко имеются отдельные участки пигментации эмали светло-коричневого или тёмно-коричневого цвета. Пятна располагаются на вестибулярной поверхности фронтальных зубов. В тех случаях, когда поверхность эмали утратила блеск и приобрела матовый оттенок, на ней могут наблюдаться небольшие, округлой формы дефекты эмали - крупинки диаметром до 1,5 мм и глубиной 0,1-0,3 мм. Дно их светло-жёлтого или тёмного цвета.

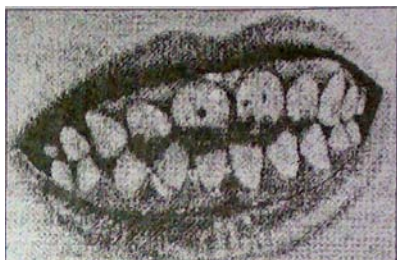


Рис. 20.
Флюороз.
«Подгоревшие резцы»

Эрозивная форма - более тяжёлое поражение тканей зуба, при котором более резко выражена дистрофия (мелоподобное изменение эмалевого слоя) и пигментация эмали. Вместо небольших крапинок возникают более обширные и глубокие дефекты - эрозии. В отличие от крапинок, эрозии могут иметь различную форму. Выявляется стирание эмали вплоть до обнажения дентина.

Деструктивная форма встречается в эндемических очагах флюороза с большим содержанием фтора в воде (10-20 мг/л). Помимо характерных, но более резко выраженных проявлений флюороза, наблюдается изменение формы коронок за счёт эрозий, стирания и отлома отдельных участков зуба. При этой форме возникает поражение не только эмали, но и дентина.

Ценно в классификации то, что наряду с клиническими проявлениями описываются патоморфологические изменения. Однако гистохимических изменений в зубах при различных степенях флюороза автор не изучал.

П. Т. Максименко, А. К. Николишин (1976) выделяют: а) *ограниченный* и б) *распространенный (генерализованный)* флюороз зубов.

При ограниченном флюорозе поражаются лишь отдельные зубы, чаще всего верхние центральные резцы и первые постоянные моляры. В некоторых случаях поражаются только премоляры и моляры. Это связано со временем поступления фтора в организм, возрастом ребёнка и общим состоянием организма. При употреблении питьевой воды, содержащей фтор в концентрации, незначительно превышающей допустимую норму, детьми первого года жизни (период минерализации зубов) развивается ограниченный флюороз резцов и первых моляров.

Если же в организм ребёнка начал поступать фтор в тех же концентрациях на 2-3 году жизни — развивается ограниченный флюороз премоляров и вторых моляров (период их минерализации). Как правило, при ограниченном флюорозе наблюдаются едва заметные одиночные или множественные меловые пятна, волнистости, штрихи на поверхности зуба, отличающиеся от нормальной эмали лишь несколько белесоватой меловой окраской. Окрашивание эмали зубов не наблюдается.

Распространённый (генерализованный) флюороз зубов наблюдается у детей, длительно проживающих в эндемическом очаге при употреблении питьевой воды с высоким содержанием фтора (1,6 мг/л и более).

При распространённом (генерализованном) флюорозе зубов поражается большинство или все зубы. В этом случае, как правило,

наблюдается различная картина поражения зубов пятнистостью. Лишь в редких случаях зубы поражаются одной и той же степенью флюороза. Эмаль зубов при распространённом флюорозе в отдельных местах окрашивается в жёлтый или коричневый цвет. В некоторых случаях отмечается деструкция эмали, в то время как другая группа зубов имеет едва заметные следы флюороза.

При массовых эпидемиологических обследованиях населения ВОЗ рекомендует использовать классификацию И. Мюллера (1965), согласно которой различают пять разновидностей флюороза зубов:

1 форма — сомнительный (вопросительный) флюороз — на эмали появляются едва заметные белые крапинки или пятна;

2 форма — очень слабый флюороз, характеризуется наличием белых непрозрачных пятен, которые занимают менее 25% поверхности эмали;

3 форма — слабый флюороз — белые непрозрачные пятна в эмали зуба более обширные, но более 50% поверхности эмали не поражено;

4 форма — умеренный флюороз, характеризуется наличием коричневых пятен, истёртости эмали, обезображивающих её поверхность;

5 Форма — тяжёлый флюороз — все поверхности зуба поражены, отмечаются обширные участки коричневого окрашивания и деструкции эмали.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что классификации флюороза зубов весьма многообразны, порой громоздки и не позволяют практическим врачам дать чёткие рекомендации, что, вероятно, связано с определёнными затруднениями в дифференциальной диагностике различных проявлений флюороза.

Классификация флюороза (Л. К. Николишин, 1989)

Согласно этой классификации следует различать три степени тяжести; лёгкую, среднюю и тяжёлую. В основе разделения на степени тяжести лежит изучение объективных показателей - измерение флюоресценции эмали в УФ-лучах и определение показателей омического электрического сопротивления твёрдых тканей зуба, так как эти показатели взаимосвязаны. И только во вторую очередь следует оценивать клинические проявления на эмали в виде наличия меловых пятен, мелового перерождения эмали, её фрагментарного или тотального коричневого окрашивания (по опти-

ческому клину); наличия или отсутствия микротрещин, сколов, отломов, деструкции эмали.

Иными словами в основе дифференциальной диагностики различных степеней тяжести флюороза зубов должно лежать определение толщины образования на поверхности поражённой эмали нового соединения — фторида кальция, которое можно определить по объективным критериям диагностики.

При *лёгкой степени* флюороза зубов эмаль представляет собой гидроксифторапатит. Это соединение стойкое и поэтому лёгкая степень флюороза практически не меняет свои клинические проявления на протяжении жизни больного.

При *средней степени* тяжести флюороза зубов, при которой процесс минерализации эмали зуба нарушался по мере её обызвествления, происходит процесс фрагментарного образования фторида кальция. Зубы при этой степени тяжести заболевания, как правило, прорезываются неокрашенными, и фрагментарное (по зонам минерализации) окрашивание эмали от светлого до тёмно-коричневого цвета образуется спустя некоторое время. Средняя степень тяжести отражает какой-то период жизни ребёнка, когда избыток фтора привёл к нарушению процесса минерализации ограниченного участка эмали.

И, наконец, при *тяжёлых проявлениях флюороза* зубов на поверхности коронковой части зуба (эмали) образуется слабо или хорошо выраженный слой фторида кальция. Такая эмаль, как показали наши исследования, резко отличается по своим характеристикам от гидроксифторапатита. Особенно разительно это заметно на основании изучения проницаемости эмали.

Таким образом, представленная классификация различных проявлений флюороза зубов в полной мере охватывает всё многообразие клинических форм проявления заболевания в динамике своего развития и построена на основе объективных критериев диагностики, отражающих в известной степени изменение состава, структуры и свойств поражённой эмали.

ИЗМЕНЕНИЕ ЦВЕТА ЗУБОВ

Изменение цвета временных зубов (жёлтый, серо-жёлтый, тёмно-коричневый, жёлто-зелёный, коричнево-зелёный, чёрно-коричневый, серый, зелёный, голубой, лиловый, чёрный) наблюдается у детей, перенёвших гемолитическую болезнь новорождённых. Образующийся при гемолизе эритроцитов непрямой билирубин, откладываясь в тканях зуба, приводит

к окрашиванию зубов в различные цвета и может влиять на процесс гистогенеза, приводя к недоразвитию эмали - системной гипоплазии. В отличие от системной гипоплазии, вызванной другими заболеваниями, гипоплазия после гемолитической желтухи, вызванной несовместимостью крови матери и ребёнка по резус-фактору, обязательно сочетается с изменением окраски коронок молочных зубов. Отсутствие гипоплазии при изменённой окраске коронок следует объяснить невысоким титром антител в организме матери и лечением новорожденного небольшими переливаниями крови.

Такие зубы следует дифференцировать от «тетрациклиновых» зубов, дисплазии *Кандепона*. Уточнению причины изменения окраски зубов способствует анамнез, осмотр зубов под ультрафиолетовыми лучами и гистохимические тесты на желчные пигменты.

«Тетрациклиновые» зубы. «Тетрациклиновыми» называют зубы с изменённой окраской, что вызвано отложением тетрациклина в тканях зуба. Он откладывается в эмали и дентине развивающихся зубов, а также в костях плода или ребёнка при введении в организм беременной женщины или ребёнка тетрациклина при лечении различных заболеваний. Тетрациклин может вызвать не только окрашивание зубов, но и гипоплазию эмали [*Патрикеев В. К. и др., 1965; Neymann, Porteous, 1962; Nitkop et al., 1963*]. Это доказано экспериментально. Опыты на молодых крысах [*Голинская М. С., 1965; Larson, Zipkin, 1961, и др.*] показали, что этот препарат отрицательно влияет на минеральный обмен в тканях зуба и костях скелета.

При введении в организм даже небольших доз тетрациклина формирующиеся в этот период зубы окрашиваются в жёлтый цвет. Интенсивность окраски от светло-жёлтой до тёмно-жёлтой, что зависит от вида тетрациклина и его количества. Более интенсивная окраска наблюдается при приёме диметилхлортетрациклина, менее интенсивная — при употреблении окситетрациклина.

Локализация окрашенных участков зуба связана с периодом одонтогенеза во время приёма тетрациклина. Лечение беременной тетрациклином приводит к изменению окраски у ребёнка передних зубов, а именно трети коронок резцов, начиная от режущего края, и жевательной поверхности моляров. Полагают, что тетрациклин проникает через плацентарный барьер.

Введение тетрациклина ребёнку в первые месяцы жизни также приводит к окрашиванию коронок временных зубов - пришеечной части резцов и бугров у моляров и клыков. Применение тетра-

циклина, начиная с 6-месячного возраста ребёнка, вызывает окрашивание не только временных моляров, но и постоянных зубов, формирующихся в эти сроки. Окрашивается, как правило, не вся коронка зуба, а только та её часть, которая формируется в этот период.

Зубы, окрашенные тетрациклином в желтоватый цвет, обладают способностью флюоресцировать под влиянием ультрафиолетовых лучей. Это свойство можно использовать для дифференциации от окраски зубов, вызванной другими причинами, например билирубином при гемолитической болезни новорожденного.

Со временем окраска зубов под влиянием света изменяется: из жёлтой превращается в серую, грязно-жёлтую или буровато-коричневую. Изменение окраски наблюдается преимущественно на вестибулярной поверхности передних зубов. На язычной поверхности этих зубов и на всех поверхностях коронок моляров окраска остаётся прежней. С ослаблением окраски коронки зуба утрачивается способность её к флюоресценции.

В связи с тем, что окрашивание эмали зуба тетрациклином стойкое, и в дальнейшем ткани зуба невозможно отбелить, тетрациклин детям следует назначать только по жизненным показаниям и в том случае, если невозможно заменить его другим препаратом.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ

Некариозные поражения зубов возникают не только под влиянием эндогенных и экзогенных факторов, но могут быть следствием нарушения развития тканей зуба и наследственного характера.

В результате патологических изменений эктодермальных клеточных образований нарушается развитие эмали, а следствием патологии мезодермальных клеточных образований является неправильное формирование дентина. Одновременно подобное нарушение развития обеих тканей зуба наблюдается при некоторых наследственных заболеваниях организма, таких как мраморная болезнь, болезнь *Лобштейна-Фролика*, но чаще всего обнаруживается у лиц, в семейном анамнезе которых нет этих заболеваний, и сами они практически здоровы (дисплазия *Кандепона*).

Н е с о в е р ш е н н ы й а м е л о г е н е з (*amelogenesis imperfecta*). Наследственно обусловленное нарушение развития только эмали известно и под другими названиями: наследственная

гипоплазия эмали, аплазия эмали, коричневая эмаль, коричневая гипоплазия эмали, коричневая дистрофия, рифлёные зубы. Клиническая картина зависит от количественных и качественных нарушений в эмали и проявляется в нескольких вариантах.

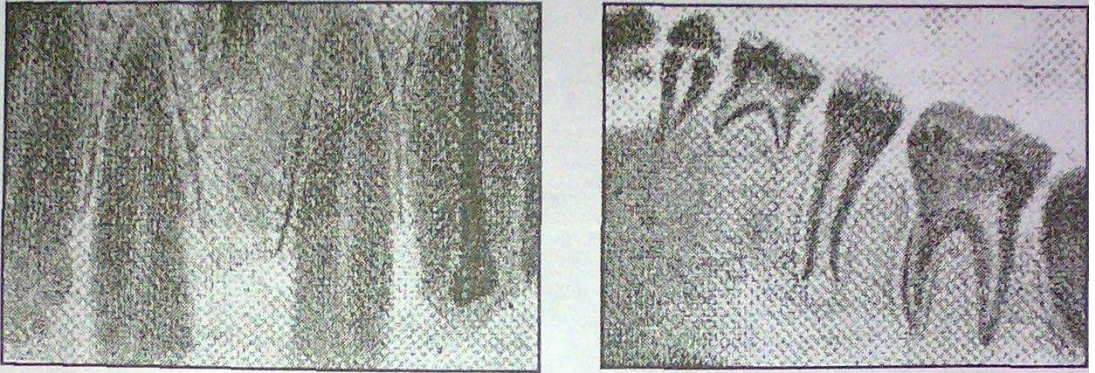


Рис. 21.

Несовершенный амелогенез

Первый вариант наследственного нарушения строения эмали - это небольшие количественные и качественные нарушения. Встречается у мужчин и у женщин. Люди с такими зубами практически здоровы. Зубы у них прорезываются в средние сроки, но иногда имеют несколько меньшие размеры. При уменьшении ширины коронок между зубами возникают промежутки (тремы). Эмаль таких зубов гладкая, блестящая, но имеет коричневый или жёлтый цвет. На одном и том же зубе и на разных зубах одного и того же больного цветовые оттенки могут быть различными. Корень зуба нормальной длины и формы. Коронковая часть полости зубов и каналы хорошо видны на рентгенограмме.

На срезах недекальцированных зубов отмечается нормальное строение эмали. Дентин, пульпа и цемент не отличаются от нормальных.

При второй разновидности наследственного нарушения строения эмали обнаруживаются значительные количественные и деструктивные изменения. Такая патология наблюдается как у мужчин, так и у женщин. Зубы у них прорезываются в срок, но коронки имеют больший размер в области шейки или одинаковый на всех участках, что в первом случае придаёт им коническую, а во втором - цилиндрическую (в виде столбиков) форму. В литературе такие зубы известны как зубы с коричневой гипоплазией эмали. Поверхность их коронок шероховатая, так как эмаль на них сохраняется только отдельными островками. Больше всего её в при-

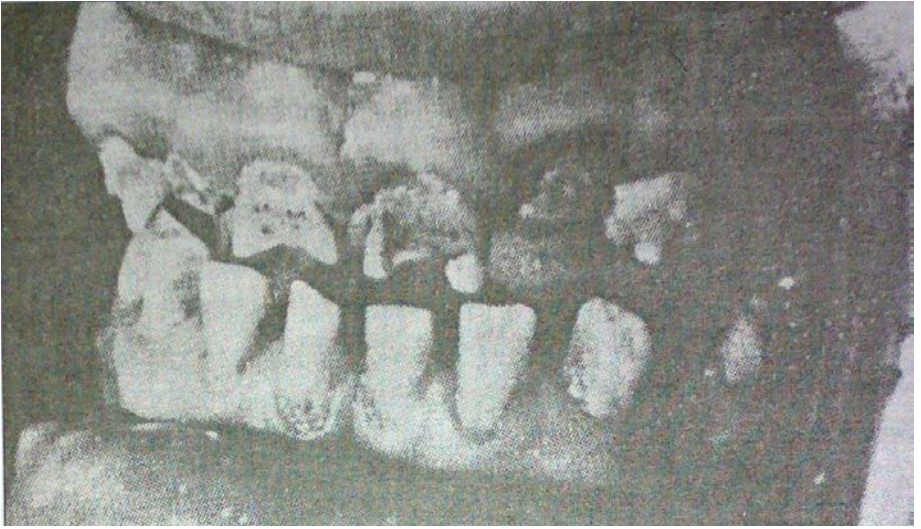


Рис. 22.
Гипокальцификация эмали

шеечной области. Цвет этих зубов различный: от жёлтого до тёмно-коричневого. Губная поверхность поражена больше, чем Язычная. Одни авторы считают, что в эмали имеется коричневый пигмент, поэтому зубы прорезываются коричневыми, и цвет их со временем не меняется. По мнению других, окраска таких зубов с возрастом темнеет за счёт поглощения извне обнажённым дентином красящих веществ. В основе этой патологии лежит нарушение структуры эмали и её недостаточная минерализация. Дентин нормальный по строению и твёрдости, стирается так же, как обычный дентин после его обнажения. Корни зубов имеют правильное строение, полость зуба и каналы на рентгенограмме чётко проецируются. У некоторых детей отмечается повышенная чувствительность зубов к механическим и температурным воздействиям. На рентгеновском снимке коронки зубов имеют неровные контуры, что объясняется отсутствием эмали в некоторых участках. Эмаль чётко проецируется только в пришеечной области.

При третьем варианте наследственного нарушения развития эмали зубы могут быть нормальной величины, формы и цвета; в других случаях эмаль более тонкая и изменена в цвете. В обоих случаях на её поверхности расположены бороздки, придающие эмали рифлёный вид. В отличие от системной гипоплазии бороздки

на поверхности направлены не горизонтально, а чаще вертикально. Поражены не отдельные группы зубов, формирующиеся в одно и то же время, а все зубы, как временные, так и постоянные. Бороздки локализуются не на каком-либо одном участке, а по всей коронке от режущего края до шейки зуба.

На рентгеновском снимке формы корней, полости зуба и каналов проецируются неизменёнными. На коронках зубов видны неодинаковой плотности полоски различной длины и ширины, идущие в направлении от режущего края к шейке зуба. Эти полоски соответствуют расположению и величине борозд, имеющих на этих коронках.

При четвёртом варианте коронки зубов имеют нормальную величину и правильную форму, но эмаль меловидная, лишена блеска. По мнению некоторых авторов, это объясняется отсутствием защитных органических оболочек кутикулы и пелликулы. Эмаль плохо противостоит механическому воздействию и легко отделяется от дентина при малейшей травме. Обнажающийся дентин имеет вначале жёлтый, а затем приобретает коричневый или чёрно-коричневый цвет вследствие проникающего в него извне пигмента. Отмечается повышенная чувствительность обнажённого дентина к температурным раздражителям.

Возможны и другие проявления. Временные, реже постоянные зубы вначале имеют эмаль меловидной окраски, но постепенно на отдельных участках она начинает окрашиваться, вероятно, за счёт экзогенных факторов. Возможно прорезывание зубов с уже изменённой окраской эмали, чаще на отдельных участках коронок. С возрастом увеличиваются протяжённость и интенсивность окрашивания. В дальнейшем в результате скола и стирания эмали изменяются величина и форма коронок.

Электровозбудимость пульпы не изменена. Корни, полость зуба и каналы в таких зубах в пределах нормы, но на боковых поверхностях коронок проецируются просветления, аналогичные кариозной полости. Они соответствуют участкам, в которых отломился кусочек эмали.

Несовершенный дентиногенез (*dentinogenesis imperfecta*). Наследственное нарушение развития только дентина впервые описано в 1920 году Ballschmide. Позднее о них сообщили и другие авторы. Встречается у людей обоего пола. Эта патология клинически не проявляется, так как коронки зубов имеют нормальную величину, цвет и правильную форму. Кариозный процесс в таких зубах, как и при других нарушениях наследственного порядка,

возникает редко, а если развивается, то в постоянных зубах в более позднем возрасте. Однако и при отсутствии кариеса дети с подобным и нарушениями жалуются иногда на боль от холодного и горячего. Такие больные обращаются к врачу по поводу заболевания пародонта, проявляющегося катаральным гингивитом, подвижностью зубов (чаще передних) без наличия пародонтальных карманов, или в связи с обострением хронического периодонтита и периостита. С возрастом количество подвижных зубов увеличивается, некоторые зубы выпадают. У единичных зубов наблюдается отлом коронки по линии атипичной полости зуба.

Электровозбудимость пульпы в зубах с нормальным периодонтом всегда в пределах нормы. В области верхушек корней тех зубов, где она отсутствовала, обнаружены очаги разрежения костной ткани той или иной величины.

Рентгенологическое исследование показывает, что в период формирования постоянных зубов ростковая зона на разных этапах развития проецируется резко уменьшенной в размере. Край формирующейся коронки на границе с ростковой зоной определяется в виде прямой линии, в то время как у лиц, не страдающих этим заболеванием, — в виде дуги, заканчивающейся по краям заостренными выступами. Такие выступы проецируются на рентгеновском снимке в результате того, что на пути луча в боковых участках коронки слой эмали толще, чем в центре, где расположена полость зуба.

Полость зуба в формирующемся зубе проецируется в виде дугообразной щели, соединяющейся с ростковой зоной только по

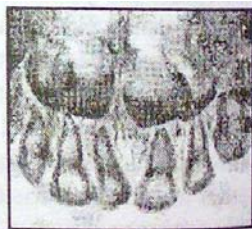
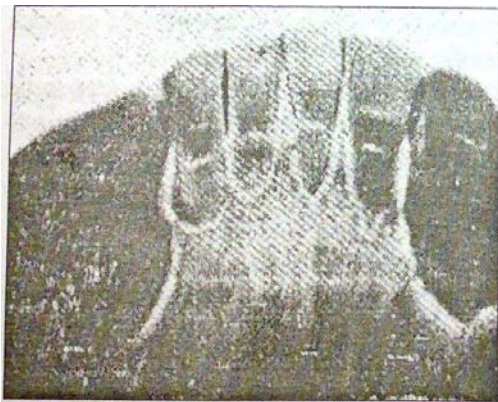


Рис. 23.

Несовершенный дентиногенез

периферии. Позднее это соединение исчезает. Нижней границе, полости зуба является ткань чечевицеобразной формы, более прозрачная, чем остальная часть зуба. После окончания формирования зубов полость зуба в некоторых зубах не определяется. У некоторых в середине коронки или в пришеечной области обнаруживаются просветления в виде дугообразных полосок; иногда две полоски расположены параллельно. Края полосок близко подходят к боковым поверхностям коронок.

Корни у всех зубов значительно укороченные (рудиментарные), с заостренными верхушками, особенно у резцов нижней челюсти. В многокорневых зубах отклонения от нормального строения наиболее выражены: корень один, бифуркация расположена далеко от шейки зуба, верхушка корня имеет несколько заостренных выступов. Создаётся впечатление увеличения массы коронок зубов. Каналы чаще не проецируются, а если и проецируются, то в основном в передних зубах и только в верхушечной части корня. Сужение каналов и полости зуба — не вторичное явление, а порок развития тканей зуба, возникающий в процессе развития зуба. У верхушек корней некоторых зубов отмечается разрежение костной ткани с чёткими или нечёткими контурами. С возрастом появляются новые очаги разрежения около зубов с ранее нормальным периодонтом и нормальной электровозбудимостью пульпы.

Вершины межальвеолярных перегородок расположены значительно ниже эмалево-цементной границы. Очаги разрежения костной ткани у верхушек корней зубов возникают не как следствие порочного костеобразования [Schubel,1969], или инфицирования кости через зубодесневой карман [Guimesic,1970], или через участок слабо минерализованных твёрдых тканей в области шейки зуба [Szpringer,1974], а вследствие влияния продуктов распада пульпы зуба, погибшего в результате разрыва сосудисто-нервного пучка у апикального отверстия [Чупрынина Н. М.,1982]. Этот разрыв является следствием функциональной нагрузки на зубы, имеющие коронки нормальной величины и корни резко уменьшенной длины.

Подвижность зубов при дисплазии дентина связана с пониженным уровнем вершин межальвеолярных перегородок по отношению к эмалево-цементной границе, которое характерно для этой патологии, особенно в области передних зубов, а также с постепенным увеличением в размере воспалительного очага у верхушек корней зубов.

Дисплазия Капдепона. Синдром Стентона — Капдепона. В 1892 году Стентон впервые описал своеобразную патологию зубов, характеризующуюся изменением цвета коронки, рано начинающимся и быстро прогрессирующим стиранием зубов. В 1905 г. Капдепон опубликовал более подробное сообщение об этом заболевании. В последующие годы об аналогичных изменениях зубов сообщали многие авторы, дававшие этой патологии разные названия: бескоронковые зубы, зубы, лишённые эмали, коричневые или прозрачные зубы, гипоплазия эмали, неполноценный дентиногенез, гипоплазия дентина, опалесцирующий дентин, наследственное потемнение зубов, болезнь Капдепона, синдром Стентона, мезоэктодермальная одонтопатия (рис. 24).

По мнению одних авторов, в основе этой структурной аномалии лежит наследственная направленная функция мезодермальной, а по мнению других — и эктодермальной зародышевой ткани. Это доминанта, которая передаётся только половине детей. Мужчины и женщины страдают одинаково часто. Поражение проявляется на временных и постоянных зубах. Иногда на временных (молочных) зубах патология выражена значительно, а на постоянных очень слабо [Kockapan et al., 1975].

Зубы нормальной величины и формы, но с изменённой окраской, прорезываются в средние сроки. Интенсивность окраски временных и постоянных зубов у одного и того же больного может быть различной, так же, как различные группы зубов могут иметь неодинаковую окраску. Чаще окраска водянисто-серая, иногда с перламутровым блеском или коричневым оттенком. Если источник света расположить сзади зубного ряда, то зубы как бы просвечивают.

Вскоре после прорезывания эмаль скалывается. У оставшейся эмали края острые. Обнажившийся дентин подвергается усиленному стиранию. Интенсивность стирания у детей различная, что отчасти зависит от прикуса, но главным образом от выраженности структурных нарушений. Исследование микротвёрдости таких зубов показало, что дентин 1,5 раза мягче, чем в норме. Поверхность стирающегося дентина блестящая, плоская и гладкая, как бы отполированная, различной окраски от светло- до тёмно-коричневой. Дентин кажется прозрачным, через него иногда просвечивают контуры полости зуба, также заполненной дентином.

Зубы мало реагируют на механические, химические и температурные раздражители. Жалоба на боль во время еды обычно обус-

ловлена травмой десневых сосочков, выступающих между значительно стёртыми зубами. Кариес таких зубов встречается редко. Электровозбудимость пульпы у большинства зубов резко понижена или отсутствует и только в отдельных зубах определяется нормальной.

Длина и форма корней большей частью обычные. Но всё же наблюдаются зубы с укороченными тонкими или, наоборот, утолщёнными корнями. Последнее происходит за счёт толстого слоя цемента.

Коронковая полость и каналы в таких зубах очень узкие, а иногда не проецируются на рентгенограмме. Облитерация полости зуба и каналов начинается, по-видимому, ещё в процессе формирования зуба, а не с момента начала стирания коронок. В области верхушек корней при отсутствии кариозного процесса в зубе нередко наблюдаются очаги разрежения костной ткани с чёткими или нечёткими контурами. Альвеолярные отростки имеют обычное для данного возраста строение.

Лечение наследственного нарушения строения эмали заключается в покрытии зубов коронками из различного материала (фарфор, пластмасса, металл), выбор которого в основном определяется групповой принадлежностью зуба.

При наследственном нарушении строения дентина после потери отдельных зубов рекомендуются только съёмные протезы.

При *синдроме Стентона - Капдепона* можно применять все виды протезирования в зависимости от показаний. При частичном стирании естественных коронок их следует покрыть искусственными коронками, а при полном стирании изготавливают съёмные протезы. При: утрате ряда зубов показаны мостовидные протезы.

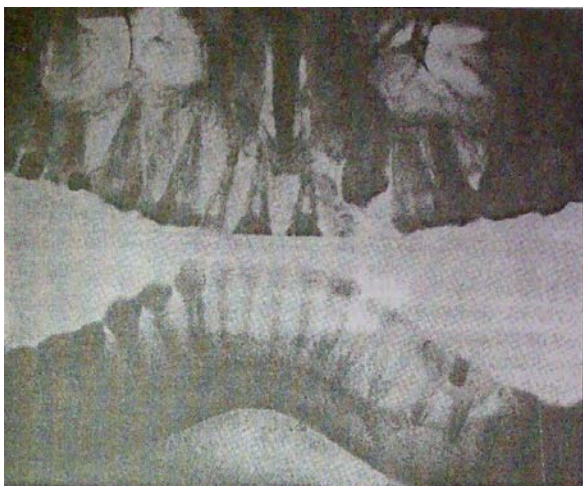


рис. 24.

Дисплазия Капдепона (опалесцирующий дентин)

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ, ВОЗНИКШИХ В ПЕРИОД ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБОВ

Подобные поражения встречаются чаще всего у детей. В большинстве случаев системного поражения зубов основной причиной его развития являются принесенные и сопутствующие заболевания, экология окружающей среды в первые два года жизни ребенка или наследственные факторы. Именно это повлияло на формирование эмали и дентина, которые существенно отличаются от минерализованных тканей зуба. Так, Т. Ф. Виноградова с соавт. (1996) считают, что при неспецифической системной гипоплазии порочно развиваются все ткани зуба. При синдроме Стентона-Капдепона поражаются все ткани зуба, включая цемент и периодонт, при гипоплазии изменения ультраструктуры эмали обнаруживаются не только в очаге поражения, но и по всей эмали, прилегающей к участку порока развития.

Авторы считают, что кислотное травление этих участков зубов перед реставрационным пломбированием композитами неэффективно, так как наличие большого количества белкового вещества, нарушение структуры эмалевых призм приводят к ухудшению условий ретенции пломбировочного материала, а, следовательно, - к выпадению пломбы.

Изучение ультраструктуры эмали при синдроме Стентона-Капдепона, проведенное этими же авторами, также свидетельствует о значительных изменениях в минерализованных тканях зуба. В связи с этим Т. Ф. Виноградова с соавт. (1996) сделали вывод о том, что изменения, наблюдавшиеся в эмали зубов при указанных некариозных поражениях, не способствуют соединению композитов с тканями зуба, не позволяют надеяться на хорошие отдаленные результаты фиксации пломбировочного материала. Также изменения наблюдались в тканях зуба при наследственных нарушениях эмали и дентина.

На основании вышеприведенных данных и с учетом перенесенных заболеваний в период развития и минерализации зубов основой лечебных мероприятий должна быть общая и местная реминерализирующая терапия.

При клинической картине, где некариозные поражения зубов не связаны со значительным дефектом тканей зуба, например, при пятнистой форме гипоплазии и флюороза, можно добиться хороших результатов без других вмешательств. При наличии дефектов (бороздок, эрозий, крапинок и т.п.) общая и местная реминерализирующая терапия также необходима в течении месяца, предше-

ствующего реставрационному восстановлению зубов. В противном случае ожидать хороших результатов не следует.

Таким образом, в основе любых проводимых врачами мероприятий должна присутствовать определенная комплексность и последовательность в лечении некариозных поражений, возникших до прорезывания зубов: на первом этапе местная и **общая** реминерализирующая терапия, а затем в зависимости от формы и вида поражения - продолжение реминерализирующей терапии и реставрационное пломбирование зубов. При этом с учетом вышеприведенных факторов целесообразно использование стеклоиономерных цементов для постоянных пломб или сочетание их с композиционными материалами. Это позволит добиться более стойких отдаленных результатов лечения.

Что касается реминерализирующей терапии, то она включает назначение фосфорно-кальциевых и некоторых других препаратов для принятия внутрь и использования фосфорно-кальциевых препаратов для местной аппликации на зубы. Такое комплексное их назначение обеспечивает эффективную реминерализацию эмали и дентина, подтвержденную электронной микроскопией и электронным микрозондированием (Федоров Ю. А., Дрожжина В. А., 1994; Федоров Ю. А. с соавт., 1996, Федоров Ю. А., Дрожжина В. А., Рыбальченко О. В., 1997). Так, общую реминерализирующую терапию назначают курсами, в среднем в течении года. Курс включает прием глицерофосфата кальция в течении месяца в дозах, зависящих от возраста:

7-9 лет — по 0,5 г в сутки 30 дней;

10-13 лет — по 1,0 г в сутки 30 дней;

14-16 лет — по 1,5 г в сутки 30 дней.

Начиная с 10 лет и старше, эти назначения дополняют приемом препарат содержащего биологически активные вещества (БАВ), в том числе активные антиоксиданты и микроэлементы, необходимые для минерализации зубов, — "Кламин" по 1 таблетке в день за 15 минут до еды — 30 дней.

Курс включает также назначение поливитаминных комплексов, таких как "Комплевит" или "Квадевит" с 7-9 лет по одному драже в день, с 10 лет и старше — по два драже в день в течении месяца.

В зависимости от нозологической формы и клинического проявления поражения зубов таких курсов может быть 3 раза в год с равными сроками перерывов между ними, но может быть и один-два.

Местная реминерализующая терапия основана на активном проникании микро- и макроэлементов в эмаль и дентин зубов в процессе местного воздействия в виде аппликаций. В связи с тем, что реминерализующие аппликации больной должен делать ежедневно и, как правило, длительный срок, то наиболее целесообразно, чтобы осуществлял их сам пациент или его родители, если ребенок мал и не может еще этого делать. С этой целью назначаются ежедневные аппликации фосфатосодержащих зубных паст "Жемчуг", "Чебурашка", "Бемби". Эти зубные пасты содержат глицерофосфат кальция, некоторые микроэлементы, активно проникающие в эмаль и дентин и способствующие их минерализации (Барон Л. Х., Леус П. А., 1971; Федоров Ю. А., 1979, 1984; Федоров Ю. А. с соавт., 1997).

Подобные аппликации следует проводить постоянно в течении всего периода лечения. Кальций и фосфат проникают в ткани зуба из пасты в количестве 0,8-0,9%. Важным фактором успешного лечения является регулярный и тщательный уход за зубами также с использованием фосфатосодержащих зубных паст.

Процедура аппликации зубной пасты может проводиться после чистки зубов двумя путями:

Первый — ватными валиками изолируют зубы от щек, губ и языка, а затем, сидя перед зеркалом, больной наносит зубную пасту тонким слоем на зубы, покрывая их со всех сторон, а не только в участке поражения.

Второй заключается в использовании для аппликации стандартных поролоновых капп, на которые наносят зубную пасту и вводят в *полость* рта. Процедура продолжается 10-15 минут. У маленьких детей время процедуры может быть сокращено до 5-7 минут, но в таком случае ее следует проводить два раза в день.

После истечения времени аппликации рот необходимо прополоскать водой и в течении 45-60 минут не рекомендуется принимать пищу.

В качестве еще одного местного фактора воздействия для детей старше 10 лет может быть рекомендован электрофорез 2,5% раствором глицерофосфата кальция, 10 сеансов по 15 мин. через день. При этом следует учесть следующее:

— глицерофосфат кальция лучше растворяется в холодной дистиллированной воде и получается насыщенный раствор, который необходимо взбалтывать перед процедурой электрофореза;

— смоченные раствором глицерофосфата кальция салфетки и тем более электроды не должны касаться десны и слизистой обо-

лочки губ и щек, т.к. в противном случае эффекта от процедур не будет;

— после процедуры электрофореза целесообразно обработать зубы 1% раствором натрия флуората в течении 10-15 сек., чтобы зафиксировать кальций и фосфат в тканях зуб;

— электрофорез следует проводить в перерывах между общим реминерализующим лечением 2-3 раза в год.

Лечение системной гипоплазии следует проводить в зависимости от ее клинической формы и в соответствии с вышеуказанной схемой. Например, при пятнистой форме системной гипоплазии эффективны мероприятия, способствующие минерализации участков эмали. Приступая к лечению данной формы следует в амбулаторной карте пациента зафиксировать очаги поражения, зарисовав их схематично и измерив по вертикали и горизонтали в мм. Это необходимо для контроля результатов проводимой реминерализующей терапии, которую при наличии белых пятен размером 4x5 мм необходимо будет проводить в течении 8-16 месяцев по определенной схеме. Практические наблюдения указывают на то, что площадь пятна под действием проводимого лечения уменьшается в течении 2-3 месяцев в среднем на 1-1,5 мм. С учетом психологии больных, ожидающих немедленных результатов или хотя бы после нескольких дней лечебных мероприятий, они должны быть предупреждены на длительный курс лечения, но без каких-либо оперативных вмешательств.

При лечении пятнистой формы гипоплазии лечение назначают на весь год, контролируя его результаты и добросовестность проведения больным лечебных мероприятий в среднем 1,5-2 месяца. Больной должен пройти 3 месячных курса приема глицерофосфата кальция, поливитаминов, антиоксидантов с перерывами в течении 3 месяцев.

Местное лечение: электрофорез 2,5% раствором глицерофосфата кальция — 10 сеансов в области зубов с участками гипоплазии, 3 раза в год между курсами общего лечения, учитывая все положения, приведенные выше. Больного обучают гигиене полости рта и назначают фосфат содержащие зубные пасты для двукратной чистки зубов и аппликаций на участки гипоплазии по 15 мин ежедневно в течении всего времени лечения. Для правильного выполнения процедур больного следует обучить в течении одного-двух посещений.

При наличии дефекта эмали (эрозивная или штриховая формы) необходимо провести разовый одномесячный курс комплекс-

ной реминерализирующей терапии, а затем восстановить ткани зуба пломбой. При этом у детей 14-16 лет композиционные материалы с протравливанием эмали использовать не следует, необходимо применение других пломбировочных материалов, в частности, стеклоиономерных цементов. Курс общего лечения надо повторить через 4-5 месяцев, а аппликации фосфат содержащие зубных паст продолжить в течении 5-6 месяцев. Это позволит предупредить развитие кариеса в местах наложения пломб на других участках зуба.

Во время проведения местного лечения следует периодически при контрольных осмотрах определять индекс гигиены полости рта, т.к. тщательная очистка зубов от мягкого налета является обязательным условием успешного лечения. Не удаленный налет препятствует прониканию фосфата и кальция в эмаль зуба, ухудшая процесс реминерализации зубов. Одновременно в амбулаторной карте отмечаются изменения, происходящие с пятнами — уменьшение и изменение цвета.

ЛЕЧЕНИЕ ФЛЮОРОЗА ЗУБОВ

Лечение флюороза зависит от стадии поражения зубов и его распространенности в полости рта. Так, согласно рекомендациям И. О. Новика 1951 и Г. Д. Овруцкого 1962, первая стадия, характеризующаяся появлением малозаметных белых пятен, полосок, волнистости, не нуждается в специальном лечении и считается обратимой. Вторая и третья стадии характеризуются необратимыми поражениями эмали и дентина, которые требуют врачебного вмешательства. Согласно с этим мнением и П. Т. Максименко и А. К. Николишин 1976, которые при оценке поражения зубов при флюорозе учитывали его распространенность. По их данным, при генерализованной форме требуется проведение лечебных мероприятий, в том числе и отбеливание зубов, при наличие пигментации. При ограниченной форме флюороза в этом нет необходимости.

Электронно-микроскопические исследования пораженных флюорозом зубов показали, что в области пятен в эмали расширены межпризменные пространства, снижена связь между структурными образованиями эмали, что свидетельствует об уменьшении ее прочности. При более тяжелых формах поражения зубов отмечено снижение контуров и структурных единиц эмали, смазанность границ эмалевых призм и даже бчаги их распада, что является

свидетельствами нарушения прочности и резистентности эмали зубов.

Во-первых, терапия при флюорозе должна быть направлена на реминерализацию тканей зуба и носить местный и общий характер.

Во-вторых, она должна быть реставрационной — восстанавливать форму и цвет зуба.

Следуя этим положениям, многие авторы рекомендуют для непосредственного лечения флюороза проведение общего лечения: назначение фосфорно-кальциевых препаратов и витаминов, устранение избыточного количества фтора из пищи и питьевой воды.

Большинство рекомендаций о местном лечении флюороза сводится к отбеливанию пигментной эмали разными кислотами, перекисями и другими веществами с последующей нейтрализацией их действия щелочными препаратами, 10% раствором глюконата кальция и хлорида кальция. Для этих же целей предложены специальные зубные пасты, содержащие цитрат натрия, лимонную кислоту, протеолитические ферменты, окись алюминия в качестве полирующего агента, а также монофосфат кальция и дикальций фосфат. Эффект от применения подобных паст особенно выражен после проведения профессиональной чистки зубов.

В настоящее время в свободной продаже имеется много различных средств, предназначенных для эффективной очистки и отбеливания зубов в домашних условиях. Эти препараты содержат сильные перекисные соединения, вызывающие необратимые изменения в эмали.

Отбеливания зубов в домашних условиях может быть проведено современными и безопасными методами, но только под контролем врача. Для этой цели используются индивидуальные прозрачные пластмассовые каппы и отбеливающие гели, в том числе 10% перекись карбамида и некоторые другие патентованные составы.

В начале 90-х годов появилась новая концепция и технология удаления пигментированной эмали с помощью набора материалов "Према". В его состав входят соляная кислота слабой концентрации, мелкодисперсный карборунд-абразив и кремниевый гель. Технология предусматривает удаление пятен этой смесью при помощи низкооборотного углового наконечника (чтобы избежать разбрызгивания кислотного материала) и специальных полирующих чашек. Обработка эмали производится в течении 10-15 сек. с последующим смыванием абразивного состава струей воды в течении 30 сек. После процедуры абразии зубы покрываются фторсодержащим составом.

Также устранения пятен и слабой пигментации можно добиться комплексной реминерализирующей терапией, указанной выше.

Штриховая, пятнистая, меловидно-крапчатая формы генерализованного флюороза зубов следует лечить комплексами реминерализирующей терапии в среднем в течении 6 мес-2 лет. Более сложные формы требуют пломбирования дефектов эмали после предварительного месячного курса общей и местной реминерализирующей терапии. При этом пломбирование зубов у детей в этих случаях следует проводить с использованием стеклоиономерных цементов. Затем они частично могут быть заменены на композитные пломбировочные материалы.

ПУЛЬПИТЫ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПУЛЬПЫ ЗУБОВ

Пульпа зуба — обильно васкуляризованная и иннервированная специализированная рыхлая волокнистая соединительная ткань, заполняющая пульпарную камеру коронки и канал корня (коронковая и корневая пульпа) (рис. 25).

Рыхлая волокнистая соединительная ткань, составляющая основу пульпы, образована клетками и межклеточным веществом. Клетки пульпы включают одонтобласты и фибробласты, в меньшем числе — макрофаги, дендритные клетки, лимфоциты, плазматические и тучные клетки, малодифференцированные клетки.

Межклеточное вещество пульпы включает коллагеновые волокна, погруженные в основное вещество. Коллаген составляет 25—30% сухой массы пульпы человека, причем его содержание с возрастом увеличивается. Собственно коллагеновые волокна пульпы располагаются в коронке без особой ориентации, формируя сети. Ретикулярные волокна (образованные коллагеном III типа) располагаются в виде сеточки по всей пульпе. Эластичные волокна имеются только в стенке сосудов. Окситалановые волокна не имеют строгой ориентации, более многочисленны в периферической части пульпы и связаны с кровеносными сосудами; некоторые из них проходят между одонтобластами. Основное вещество пульпы сходно с таковым рыхлой волокнистой соединительной ткани: оно содержит высокие концентрации гликозаминогликанов (преимущественно гиалуронатов, в меньшей степени хондроитин- и дерматансульфатов), гликопротеинов (в том числе фибронектина) и воды.

Коронковая и корневая пульпа имеют структурные различия, которые наиболее отчетливо выражены в постоянных зубах. Они имеют большое значение, определяя неодинаковый характер течения патологических процессов и различную тактику лечебных воздействий.

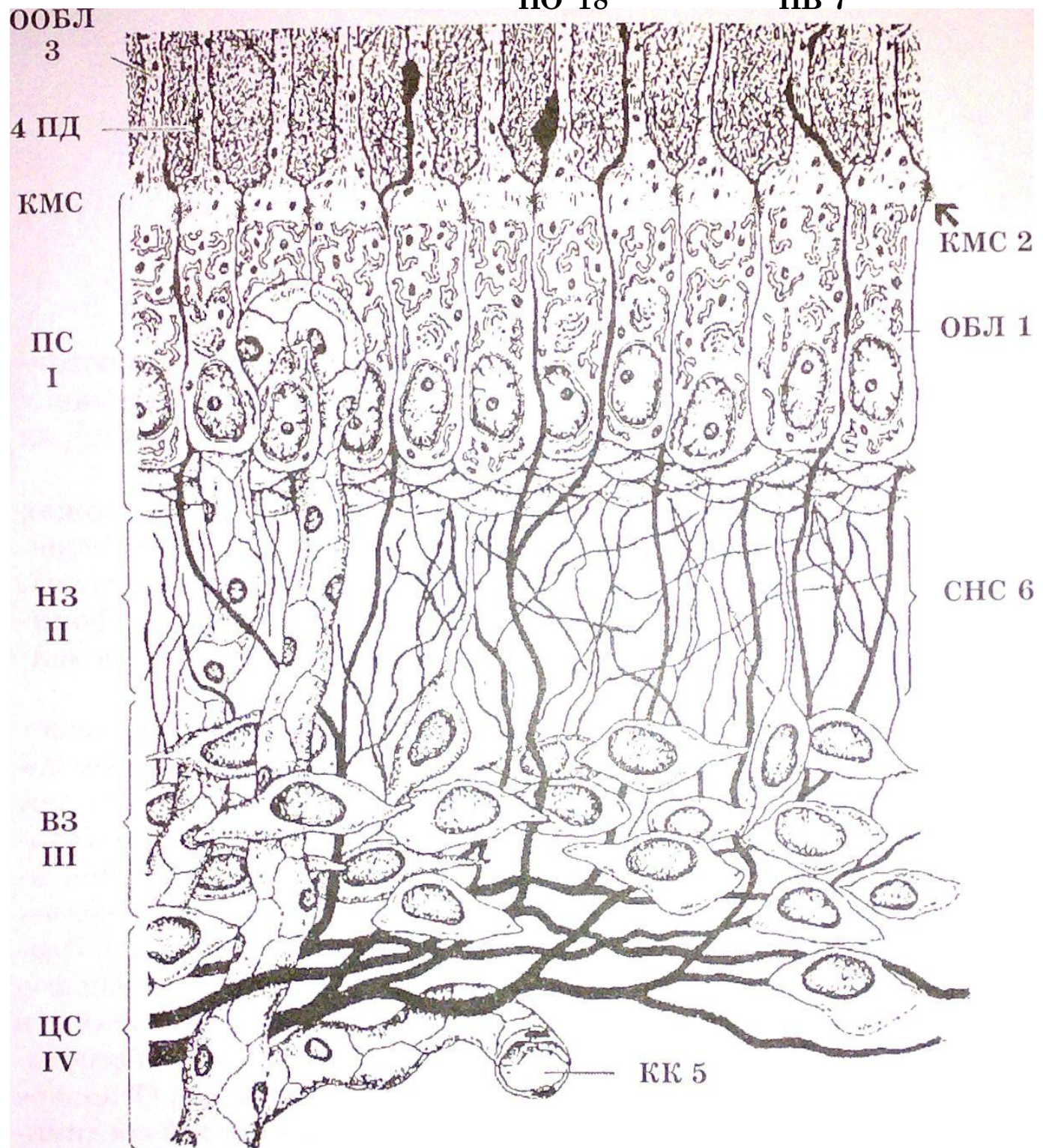


Рис. 25.
Пульпа зуба

I — периферический слой; II — наружная (безъядерная) зона промежуточного слоя (слой, Вейля); III — внутренняя (ядросодержащая) зона промежуточного слоя; IV — центральный слой; 1 — одонтобласты (тела клеток); 2 — комплексы межклеточных соединений; 3 — отросток одонтобласта; 4 — предентин; 5 — кровеносный капилляр; 6 — субодонтобластическое нервное сплетение (Рашикова); 7 — нервное волокно; 8 — нервное окончание.

К о р о н к о в а я п у л ь п а — очень рыхлая, богато васкуляризованная и иннервированная соединительная ткань. Она содержит разнообразные клетки; расположенные в ней одонтобласты имеют призматическую или грушевидную форму и располагаются в несколько рядов. Цитоархитектоника этой части пульпы наиболее дифференцирована.

Корневая пульпа содержит соединительную ткань с большим количеством коллагеновых волокон и обладает значительно большей плотностью, чем в коронке. Ближе к апикальному отверстию коллагеновые волокна формируют плотные пучки. Корневая пульпа слабее васкуляризована и иннервирована, чем коронковая, ее клеточный состав менее разнообразен, а лежащие в ней одонтобласты кубической или уплощенной формы располагаются в 1—2 ряда. Промежуточный слой не выражен.

Пульпа содержит три нерезко разграниченных слоя:

периферический слой — образован компактным слоем одонтобластов толщиной в 1—8 клеток, прилежащих к предентину;

промежуточный (субодонтобластический) слой развит только в коронковой пульпе, состоит из:

а) наружной зоны (слой Вейля), содержащей многочисленные отростки клеток, тела которых располагаются во внутренней зоне. Здесь располагаются также сеть нервных волокон (сплетение Рашкова) и кровеносные капилляры, которые *оказаны коллагеновыми* и ретикулярными волокнами и погружены в основное вещество;

б) внутренней зоны, содержащей фибробласты, лимфоциты, малодифференцированные клетки, преодонтобласты, а также капилляры, миелиновые и безмиелиновые волокна;

центральный слой — представлен рыхлой волокнистой тканью, содержащей фибробласты, макрофаги, более крупные кровеносные и лимфатические сосуды, пучки нервных волокон.

Пульпа характеризуется очень развитой сосудистой сетью и богатой иннервацией. Сосуды и нервы пульпы проникают в нее через апикальное и добавочные отверстия корня, образуя в корневом канале сосудисто-нервный пучок.

Особенностью кровеносных сосудов пульпы является относительно малая толщина их стенок по сравнению с просветом. В апикальное отверстие входят 2—3 артериолы, которые в корневом канале отдают боковые ветви к слою одонтобластов. В коронке артериолы образуют аркады, от которых берут начало более мелкие сосуды. Капиллярные сети выявляются во всех слоях пульпы,

но особенно хорошо развиты в промежуточном слое (субодонтобластическое капиллярное сплетение), откуда капиллярные петли проникают в слой одонтобластов.

Кровь из пульпарного капиллярного сплетения через посткапилляры оттекает в вены. Из венул она собирается в более крупные вены мышечного, типа, следующие по ходу артерий.

Кровоснабжение пульпы обладает рядом особенностей. В пульпарной камере давление составляет 20—30 мм рт. ст., что значительно выше, чем внутритканевое давление в других органах. Объем капиллярного русла в пульпе может существенно варьировать. Кровоток в сосудах пульпы осуществляется быстрее, чем во многих других органах. В пульпе имеются артериоловеноулярные анастомозы, осуществляющие прямое шунтирование кровотока. В состоянии покоя большая часть анастомозов не функционирует; их деятельность резко усиливается при раздражении пульпы. Активность анастомозов проявляется периодическим сбросом крови из артериального русла в венозное при соответствующих резких перепадах давления в пульповой камере. С деятельностью этого механизма связывают периодичность болей при пульпите.

Лимфатические капилляры пульпы начинаются как мешковидные структуры, расположенные в ее периферическом и промежуточном слоях. При отеке пульпы лимфоотток усиливается. Из лимфатических капилляров лимфа оттекает в мелкие тонкостенные собирательные лимфатические сосуды, которые сообщаются друг с другом. Более крупные проводящие лимфатические сосуды сопровождают кровеносные сосуды и пучки нервных волокон.

Пучки нервных волокон сопровождают артериальные сосуды, образуя сосудисто-нервный пучок зуба и ветвятся вместе с ним. Сеть нервных волокон образует субодонтобластическое нервное сплетение Рашкова в промежуточном слое пульпы.

Течение воспалительного процесса в пульпе зависит от ее физиологической и морфологической характеристики в разные возрастные периоды. При этом следует учитывать данные Л. Б. Лепорской (1977) об ускорении сроков формирования корней постоянных зубов и рассасывания корней молочных зубов на 1 — 3 года в связи с акселерацией детей.

Пульпа временных зубов функционирует в течение сравнительно короткого времени (в среднем 8,3 года). За это время в своем развитии она проходит три периода (табл. 3):

1-й период — развития функциональной активности пульпы (с момента прорезывания зуба до завершения развития корня);

2-й период — функциональной зрелости пульпы (стабильности сформированного корня зуба);

3-й период — угасания функциональных свойств пульпы (рассасывания корня зуба).

Выделяют также период старения пульпы, который соответствует отрезку времени с завершения образования корня до выпадения зуба, т.е. представляет собой суммарную длительность 2-го и 3-го периодов.

Таблица 3.
Средние сроки состояния корней временных зубов

Зубы	Период формирования корня зуба	Период стабильности сформированного корня зуба	Период рассасывания корня зуба
Центральные резцы	6 — 9 мес.	2,8 — 4,3 года	5 — 7 лет
Боковые резцы	7 — 12 мес.	3 — 4,5 года	5 — 9 лет
Клыки	15 — 24 мес.	4,8 — 7 лет	7,5 — 13 лет
Первые моляры	12 — 22 мес.	3,1 — 6,2 года	6,5 — 10 лет
Вторые моляры	20 — 36 мес.	4,5 — 7,5 года	7,5 — 12 лет

Таблица 4.
Средние сроки состояния корней постоянных зубов (годы)

Зубы	Период формирования корня зуба	Период полностью сформированных корней зубов (без признаков старения пульпы)	Период полностью сформированных корней зубов с наступившими признаками старения пульпы
Центральные резцы	6 — 10	с 10	35 — 40
Боковые резцы	6 — 12	12 — 13	35 — 40
Клыки	8 — 13	13 — 15	с 45
Первые премоляры	7 — 13	14 — 15	40 — 45
Вторые премоляры	9 — 14	14 — 16	с 45
Первые моляры	6 — 10	10 — 12	45 — 48
Вторые моляры	12 — 16	14 — 17	После 45

Пульпа постоянного зуба во время формирования коронки морфологически сходна с пульпой временного зуба. Периоды развития пульпы постоянных зубов более длительны, чем временных (табл. 4). Выделяют следующие возрастные периоды:

1-й период — развития функциональной зрелости пульпы (формирования корня зуба);

2-й период — наступившей функциональной зрелости (полностью сформированных корней зубов без признаков старения);

3-й период — снижения функциональной активности пульпы (полностью сформированных корней зубов с признаками старения зуба).

Гисто-функциональные особенности пульпы зуба в различные возрастные периоды

Пульпа временных зубов. Для более глубокого понимания некоторых механизмов возникновения и развития патологических процессов в пульпе немаловажное значение имеет знание анатомии, морфологии и физиологии пульпы временных зубов от начала их прорезывания до рассасывания корней. Возрастная инволюция пульпы молочных зубов выражается в изменении ее анатомической и микроскопической структуры, биохимии и функции.

К анатомическим особенностям пульпы временных зубов относятся более выраженный рисунок рогов полости зуба, чем в постоянных зубах, более широкие корневые каналы и апикальные отверстия. Отчетливо представлены разветвления корневой пульпы как в однокорневых, так и во многокорневых зубах. В детском возрасте, когда корни еще не сформированы, пульповое ложе находится в коронке зуба и дна не имеет. Только с ростом корней пульповое ложе через устья каналов продолжается в корни. Во временных зубах нередко определяются добавочные каналы, число верхушечных отверстий достигает 3—5. Пульпа в течение короткого периода подвергается значительным морфологическим и функциональным изменениям, связанным с различным состоянием корней временных зубов.

Для пульпы временного зуба характерно более высокое содержание клеток, в особенности, в центральном слое, при меньшем количестве коллагеновых волокон. По сравнению с размерами зуба объем пульпарной камеры, а, следовательно, и самой пульпы, больше во временных зубах, причем из-за более тонких слоев дентина и эмали пульпа находится ближе к внешней среде, чем в постоянных зубах. Различия между строением коронковой и корневой пуль-

пы во временных зубах неотчетливы. Пульпа временного зуба, как и постоянного, содержит большое количество кровеносных сосудов, однако нейральные элементы развиты в ней значительно слабее.

Период развития функциональной активности пульпы (период формирования корня зуба). Полость прорезавшегося временного зуба не имеет постоянной формы и размеров вследствие происходящего формирования корней. Наружная часть коронки зуба прорезывается уже сформированной. Пульпа коронки в этот период рыхлая, массивная, соответствует незрелой (эмбриональной) соединительной ткани. В периферическом слое одонтобласты расположены в 3—4 ряда. В центральном слое определяются многочисленные малодифференцированные клетки мезенхимы: звездчатые, веретенообразные, адвентициальные. В основном аморфном веществе пульпы преобладают несультатированные кислые мукополисахариды (МПС) — гиалуроновая кислота. Под слоем одонтобластов находятся преколлагеновые и ретикулиновые волокна. Почти не представлены коллагеновые волокна. В первые годы роста зуба, когда пульпа морфологически напоминает эмбриональную ткань, пластические свойства пульпы особенно выражены.

Период функциональной зрелости пульпы (период стабилизации сформированного корня зуба). Пульповое ложе временных зубов со сформированным корнем имеет относительно стабильные форму и объем; корни фронтальных зубов прямые, тонкие, конусовидные. Каналы их малого объема, повторяют форму корней, нередко в апикальной части раздвоены. Апикальное отверстие в состоянии стабильного функционального положения обеспечивает кровоснабжение и лимфоотток пульпы.

Во временных молярах корни расходятся, между ними находится зачаток соответствующего постоянного премоляра. Пульпа массивная, слой дентина и эмали тонкий.

Структура пульпы отличается от структуры пульпы зубов с формирующимися корнями. В центральном слое находится большое количество созревших соединительнотканых клеток — фибробластов. Помимо фибробластов, в ней определяются звездчатые, веретенообразные, адвентициальные клетки. Слой одонтобластов выражен на всем протяжении, при этом в корневой части пульпы он тоньше.

Широкое верхушечное отверстие и короткие корневые каналы обеспечивают тесную связь пульпы временных зубов с периодон-

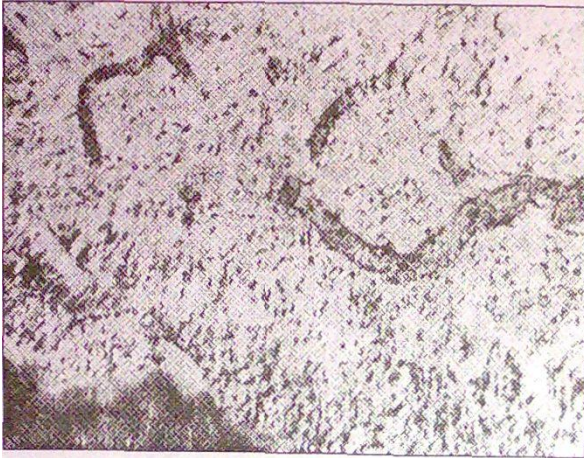


Рис. 26.

Усиленная продукция заместительного дентина пульпой временного зуба

образуя сплетения вокруг кровеносных сосудов в коронковой и корневой частях пульпы временных зубов.

Пульпа иннервируется чувствительными веточками тройничного нерва, которые в составе сосудисто-нервного пучка входят в верхушечное отверстие корня. На границе корневой и коронковой пульпы нервные волокна разветвляются и образуют два сплетения — пододонтобластическое и надодонтобластическое. В пульпе временных зубов, в отличие от постоянных, имеются нервные клетки. Наибольшее количество нервных элементов и сосудов в пульпе временных зубов определяется в период сформированных корней, то есть в возрасте 2,5 — 3,5 года.

Пульпа сформированного зуба, участвуя в обменных процессах в зубе, продолжает дентинообразовательную функцию. В пульпе временных зубов происходит отложение вторичного дентина, причем структура его во временных зубах более правильная, чем в постоянных (рис. 26). Защитная функция осуществляется благодаря наличию в пульпе гистиоцитов и макрофагов — клеток, обладающих высокой фагоцитарной активностью. Гистиоциты располагаются в коронковой и корневой пульпе, концентрируясь преимущественно в апикальной части ее. Большую защитную функцию выполняет развитая сеть кровеносных и лимфатических сосудов, а также гиалуроновая кислота.

Период угасания функциональных свойств пульпы — период рассасывания корней зубов. Пульпа временного зуба в течение его резорбции не только длительно сохраняет жизнеспособность, но и

том. Это, по-видимому, обуславливает быстрый переход воспалительного процесса из пульпы в периодонт.

Кровоснабжение пульпы временных зубов обильное. Сосуды пульпы анастомозируют между собой и через добавочные дельтовидные каналы корня зуба с сосудами периодонта.

Лимфатические сосуды проходят между кровеносными сосудами и нервами,

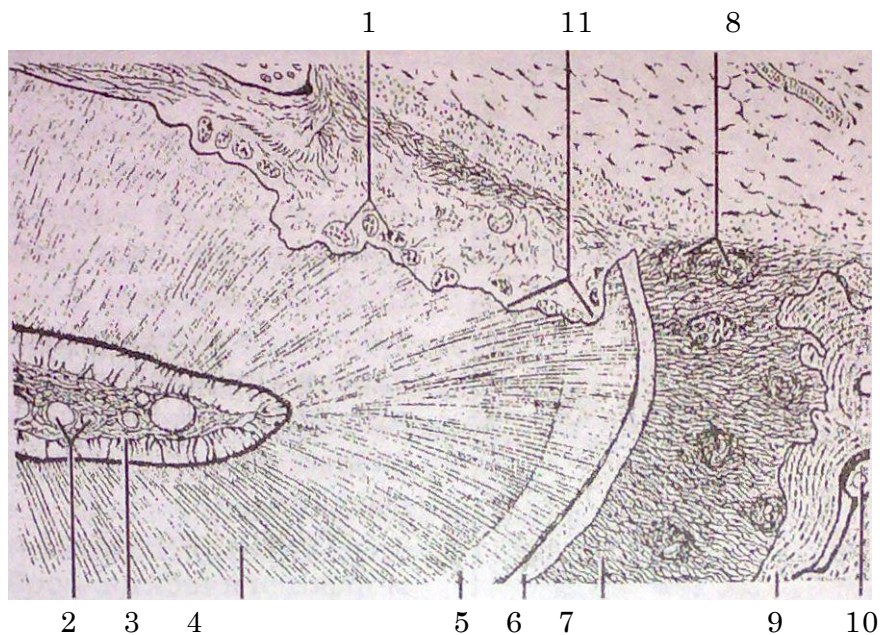


Рис. 27.

Резорбция корня временного зуба

- 1 — многоядерные одонтокласты; 2 — кровеносные сосуды; 3 — пульпа зуба;
 4 — околопульпарный дентин; 5 — плащевой дентин; 6 — цемент; 7 — периодонт;
 8 — сосудисто-нервные пучки; 9 — кость зубной альвеолы; 10 — канал остеона;
 11 — лакуны (по W. Bargmann, 1967)

принимает участие в процессах разрушения зуба. В ней дифференцируются остеокластоподобные клетки (одонтокласты), которые осуществляют резорбцию предентина и дентина со стороны пульпы зуба. Процесс начинается в корне и захватывает коронковую пульпу (рис. 27).

Пульпа временных зубов в период рассасывания корней подвергается инволютивным изменениям: уменьшается клеточный состав и увеличивается количество коллагеновых волокон, межточечного аморфного вещества и тканевой жидкости (рис. 28). В этот период в пульпе происходят дистрофические изменения — ретикулярная или жировая дистрофия, фиброз. Часть кровеносных сосудов редуцируется, незначительно изменяются нервные элементы пульпы. По мере рассасывания корней временных зубов нервные окончания в апикальной части пульпы перестают выявляться; в устьевой части пульпы они обнаруживаются в большем количестве, чем во временных зубах с нерассосавшимися корнями. Жизнеспособность пульпы сохраняется благодаря резорбционному

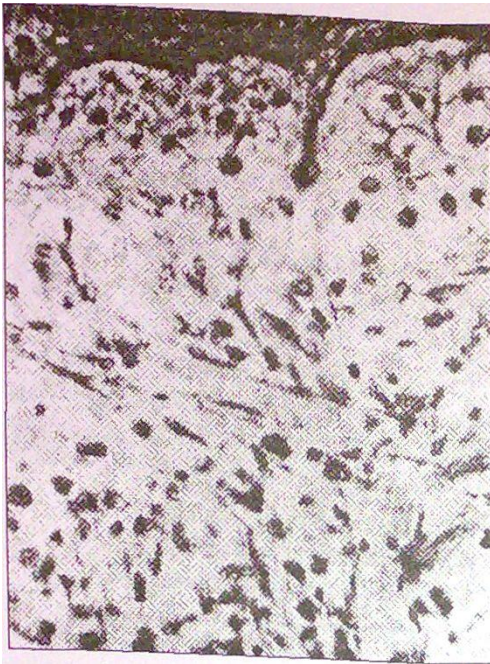


Рис. 28.
Лимфомакрофагальная
инфильтрация ткани пульпы
временного зуба при резорбции
корня на 1/3 его длины

корней временных зубов более четко выражена пластическая функция пульпы. В сформированном зубе на первый план выступает питательная функция. В период рассасывания корней временных зубов снижается реактивность пульпы, угнетаются защитная и пластическая функции. Значение анатомии, гистологии и физиологии пульпы в различные периоды функционирования временного зуба, начиная от формирования корня и заканчивая его рассасыванием, позволяет целенаправленно использовать компенсаторные механизмы пульпы при лечении ее воспаления.

Пульпа постоянных зубов

Период становления функциональной зрелости пульпы — период формирования корня зуба. Пульповое ложе четко очерчено, определяются высокие вершины рогов пульпы. Форма корневого канала и корневых каналов схематически адекватна форме зуба. Ответвления и сквозные каналы стенки корневого канала, располагаясь на различной высоте, формируют систему дополнительных каналов. Предентин в зубах с несфор-

органу, откуда доставляются питательные вещества. Сохранение чувствительности объясняется тем, что рассасывание, начинаясь в области верхушки корня, происходит не в вертикальном направлении, а вдоль корня зуба (рис. 29), что дает возможность сохранить иннервацию пульпы даже в конечной стадии резорбции. Жизнеспособность пульпы оказывает сопротивление рассасыванию.

Таким образом, анатомо-морфологические особенности пульпы временных зубов подтверждают ее высокие реактивные способности, ярко выраженные защитные механизмы, которые по-разному проявляются в зависимости от состояния корня временного зуба. Так, в период начавшегося формирования

мированными корнями представлен широкой полосой одинаковой толщины. Клеточный состав пульпы имеет свою топографо-морфологическую характеристику. Одонтобласты расположены радиально в несколько рядов. Форма и величина их варьируют: грушевидные или колонкообразные, цилиндрические и кубовидные, сплюснутые. Разнообразие форм одонтобластов объясняется различными условиями развития этих клеток в период раннего дентиногенеза и, возможно, дифференцированными особенностями функции.

Слой одонтобластов в зубах с формирующимися корнями массивный, включает 8 — 12 рядов клеток. Расположены они компактно — «палисадом». Число клеточных рядов зависит от функции: их больше в местах интенсивного дентиногенеза. Слой одонтобластов в корневой пульпе уже, чем в коронковой (8 — 9 рядов). Пододонтобластический слой представлен равномерно расположенными гистиоцитами, фибробластами, преодонтобластами, малодифференцированными клетками пульпы (звездчатыми, веретенообразными).

Центральная зона пульпы зубов состоит из равномерно рассредоточенных малодифференцированных звездчатых клеток мезенхимы, элементов ретикулоэндотелиальной системы (гистоциты, эндотелиальные клетки сосудов) и тучных клеток.

Аморфное вещество в коронковой части пульпы содержит очень мало нейтральных и больше кислых МПС. В корневой части пульпы количество их почти одинаковое. В ростковой зоне, по мере приближения к верхушке корня, содержание кислых МПС нарастает. Волокнистые структуры соединительной ткани представлены аргирофильными и коллагеновыми волокнами. Ретикулиновые волокна представлены в основном дифинитивными (преколлагеновыми), переходящими в коллагеновые. Коллагеновые волокна в ткани пульпы имеют диффузное (в коронковой части пульпы) и

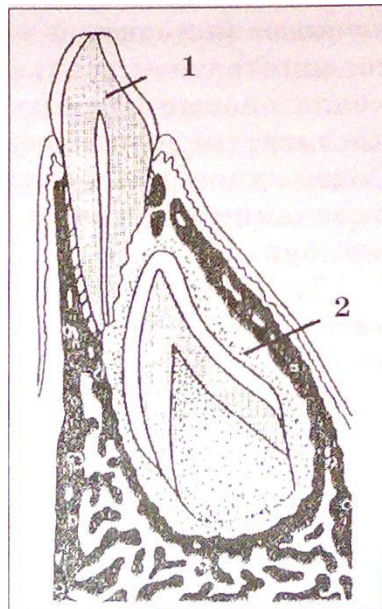


Рис. 29.

Резорбция корня
временного зуба

1 — временный зуб;
! — зачаток постоянного

пучковое (в корневой части) расположение. В пульпе с незрелой соединительной тканью (до закрытия верхушечного отверстия) коллагеновые волокна содержат кислые МПС: гиалуроновую кислоту, хондроитинсерные кислоты А и С и нейтральные МПС. Содержание гликогена и гликопротеидов незначительное. К окончанию формирования корня усложняется строение корневой пульпы.

Таким образом, пульпа зубов с несформированными корнями характеризуется как неоформленная созревающая соединительная ткань.

Период функциональной зрелости пульпы (период полностью сформированного корня зуба). Вершины рогов пульпы, соответствующие буграм на поверхности зуба, приобретают более тупые очертания. Корневая пульпа также соответствует форме корня зуба. Слой одонтобластов компактный.

Интенсивное клеточное денинообразование продолжается до наступления признаков старения зуба; благодаря этому с возрастом уменьшается объем полости зуба, может изменяться ее форма.

Одонтобласты уменьшены в размерах, располагаются более компактно. Пододонтобластический слой при полностью развившихся корнях представлен более сосредоточенными группами клеток.

Клетки центрального слоя более округлой формы. Число их уменьшено.

Обнаруживается заметная активность дифференциации фибробластов. В периферических отделах пульпы расположены мезенхимные клетки, утратившие свою первоначальную веретенообразную форму и принявшие овальную форму.

Соединительнотканьные волокна пульпы содержат гистохимически определяемые нейтральные МПС. В пульпе однокорневых зубов выявляются тонкие коллагеновые пучки; в коронковой части пульпы количество коллагеновых волокон незначительное, в корневой — они огрубевшие и расположены пучками. В пульпе многокорневых зубов количество коллагена несколько большее. Волокна грубее, толще, особенно в корневой пульпе. Межклеточное вещество пульпы содержит большое количество кислых (хондроитинсульфаты типа В и гиалуроновая кислота) и мало нейтральных МПС.

С возрастом происходит коллагенизация аргирофильной сети пульпы. Уплотнение в корневой пульпе наступает значительно

раньше, чем в коронковой. В одном зубе можно наблюдать огрубевшую корневую и рыхлую коронковую пульпу, в которой заметны тонкие коллагеновые волокна и аморфное вещество.

Таким образом, в период после окончания формирования верхушечного отверстия коронковая пульпа богата межзубочным веществом, в которое погружены хорошо развитые фибриллярные структуры (ретикулиновые, аргирофильные и коллагеновые волокна).

Намечается процесс дифференциации корневой пульпы. В центральном слое корневой пульпы вокруг кровеносных сосудов и нервов заметны скопления коллагеновых волокон. Толщина слоя одонтобластов уменьшается по направлению к верхушке корня, истончается пододонтобластический слой.

Пульпа содержит достаточное количество энергетического материала — гликогена; в ней определяются кислые и нейтральные МПС, обеспечивающие нормальные процессы волокнообразования, а также РНК и ДНК, участвующие в обмене белка. Пульпа в этот период хорошо кровоснабжена, ярко выражены ее функции дентинообразования, защиты, трофики. Таким образом, структура пульпы полностью сформированного зуба соответствует зрелой соединительной ткани с установившейся высокой физиологической активностью.

Период снижения функциональной активности пульпы зуба — период наступивших признаков старения зуба. Вершины рогов пульпы уплощаются, объем пульповой полости уменьшается в процессе физиологического непрерывного дентинообразования при сохранении основной конфигурации. Наблюдается характерный возрастной признак — сужение просветов дентинных канальцев в результате истончения отростков одонтобластов и замещения дентином пространств, ранее ими занимаемых. Устья корневых каналов зуба сужены. Объем пульпы зубов с наступившими признаками старения уменьшается вдвое.

С возрастом происходит уменьшение числа клеток во всех слоях пульпы (до 50% исходного); в периферическом слое одонтобласты из призматических превращаются в кубические, причем их высота снижена вдвое. Уменьшается число рядов этих клеток, и у пожилых людей они часто лежат в один ряд.

Часть клеток подвергается атрофии: слой одонтобластов коронковой пульпы, как правило, сохраняется лишь местами. Обнаруживается замещение этих клеток грубоволокнистыми соединительными тяжами, что ведет к уплотнению пульпы.

В пододонтобластическом слое сохраняются лишь отдельные дифференцирующиеся клетки (вплоть до единичных включений) с митотическими фигурами деления. Заметно также уменьшается весь пододонтобластический слой, уменьшается запас малодифференцированных клеток. Таким образом, резерв пульпы — малодифференцированные мезенхимные клетки пододонтобластического слоя — «израсходован» в зубах с признаками старения. Эти участки замещены грубоволокнистыми структурами.

Синтетическая активность фибробластов также снижается, а фагоцитарная — увеличивается. В межклеточном веществе количество кислых МПС уменьшается.

Процессы уплотнения и склероза постепенно нарастают, увеличивается количество хондроитинсульфатов, нейтральных МПС и различных белков. В результате их накопления создаются условия для образования аморфного коллагена, что ведет к разлитому склерозу с участием минерализации.

Содержание коллагеновых волокон нарастает, прогрессивно увеличиваясь с возрастом. В пульпе зубов у пожилых людей оно почти в три раза выше, чем у молодых. Коллаген, вырабатываемый фибробластами при старении пульпы, характеризуется измененным химическим составом и сниженной растворимостью. Кровоснабжение пульпы ухудшается за счет редукции микроциркуляторного русла, в особенности, элементов субодонтобластического сплетения. При старении отмечаются регрессивные изменения нервного аппарата зуба: происходит утрата части безмиелиновых волокон, демиелинизация и гибель миелиновых. Возрастные изменения иннервации пульпы сказываются на регуляции ее кровоснабжения.

Для пульпы зубов с наступившими признаками старения характерен тип плотной соединительной ткани. Ткань пульпы постепенно подвергается фиброзу, а затем кальцифицируется. В волокнах накапливаются известковые включения и соли, происходит постепенный переход склерозирования в кальцификацию. Обыкновенные образования имеют характер диффузных или локальных отложений солей кальция. Большая их часть (более 70%) сосредоточена в корневой пульпе. *Диффузные участки обызвествления (петрификаты)* обычно обнаруживаются в корне по периферии нервных волокон и сосудов, а также в стенке последних и характеризуются слиянием мелких участков отложения кристаллов гидроксиапатита. Локальные обызвествления носят название дентиклей.

Дентикли — округлые или неправильной формы» обызвествленные образования переменных размеров (до 2 — 3 мм). По расположению в пульповой камере дентикли подразделяются на свободные (со всех сторон окруженные пульпой), *пристеночные* (соприкасаются со стенкой пульпарной камеры) и *интерстициальные*» или *замурованные* (включенные в дентин) (рис. 30).

Пульпа зубов с наступившими признаками старения сохраняет стойкость к процессам инволюции и способность к участию в защитно-приспособительных механизмах. Выражены приспособительные реакции пульпы в виде коллагенизации и склероза ее основного вещества, волокнистых структур, стенок сосудов и оболочечных компонентов нервных волокон.

Заболевания пульпы временных и постоянных зубов отличаются по характеру клинических признаков. Распознавание пульпитов затруднено вследствие разной неспецифической реактивности организма у детей и взрослых, а также неодинаковой структуры пульпы в разные возрастные периоды.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПУЛЬПИТОВ

Пульпа зуба, содержащая соединительную ткань, сосуды и нервы, способна отвечать на воздействия повреждающих факторов развитием защитных реакций. Главным видом защитных реакций пульпы является воспалительный процесс (пульпит), направленный на устранение действия повреждающего фактора и восстановление ее структуры. При пульпите возникают сложные биохимические, гистохимические, ультраструктурные, сосудистые и морфологические тканевые реакции. Воспаление пульпы происходит в

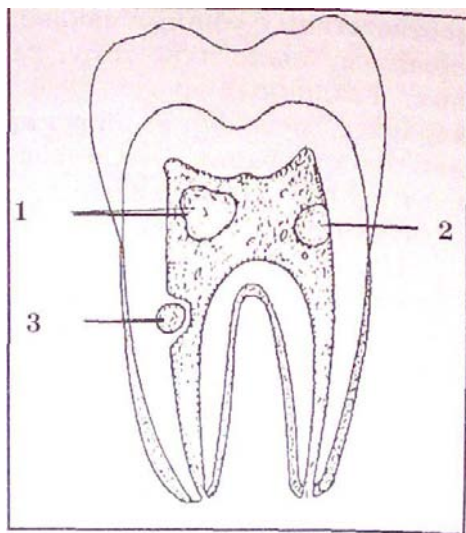


Рис. 30.

Дентикли в пульпе зуба

- 1 — свободный дентикль;
- 2 — пристеночный дентикль;
- 3 — интерстициальный дентикль

соответствии с общими закономерностями этого патологического процесса, аналогично тому, как это происходит и в других тканях. Различный уровень реактивности организма обуславливает характер воспаления: с преимуществом альтерации, экссудации или пролиферации. Это, в свою очередь, определяет клиническую картину воспаления пульпы: острое или хроническое течение, экссудативные, альтеративные либо пролиферативные формы.

Пульпиты у детей диагностируются как во временных, так и в постоянных зубах. Частота и разнообразие клинических форм пульпитов во многом зависит от особенностей строения пульпы в разные возрастные периоды, что наиболее полно отражено в классификации пульпитов, предложенной Т. Ф. Виноградской.

Классификация пульпитов

Острые ПУЛЬПИТЫ временных зубов

Острый серозный пульпит

Острый гнойный пульпит

Острый пульпит с вовлечением в процесс периодонта или региональных лимфатических узлов

Острые ПУЛЬПИТЫ постоянных зубов

Острый серозный частичный пульпит (возможен в зубах со сформированными корнями)

Острый серозный общий пульпит

Острый гнойный частичный пульпит

Острый гнойный общий пульпит

Хронические ПУЛЬПИТЫ временных и постоянных зубов

Простой хронически.* пульпит

Хронический пролиферативный пульпит

Хронический пролиферативный гипертрофический пульпит

Хронический гангренозный пульпит

Хронические обострившиеся ПУЛЬПИТЫ временных и постоянных зубов

Развитие воспаления в пульпе и *клиника пульпита* у детей имеют ряд *особенностей* у отличающих их от пульпита у взрослых.

1. Возникновение пульпита в зубах с неглубокой кариозной полостью обусловлено тонким слоем дентина во временных и постоянных несформированных зубах. При этом дентин менее мине-

рализован, а дентинные каналы более широкие и кариозная полость с их помощью соединяется с полостью зуба и пульпой. При интенсивном течении кариозного процесса определяется лишь небольшое количество заместительного дентина и отсутствует зона гиперминерализации дентина, так как быстрое развитие кариозного процесса не оставляет пульпе времени для мобилизации резервов к сопротивлению. Все эти причины способствуют более быстрому проникновению аутоксина, бактериотоксинов, а позднее и самих микробов в пульпу зуба.

2. Быстрота распространения воспалительного процесса в ткани пульпы обусловлена ее возрастными особенностями строения. В пульпе детей больше, чем у взрослых, клеточных элементов, обилие аморфного основного вещества, меньшее количество волокон. Развитая сеть кровеносных и лимфатических сосудов при воспалении приводит к быстрому развитию экссудативного процесса. Широкие устья каналов несформированных зубов и небольшая разница в строении коронковой и корневой пульпы в этот период способствуют распространению острого воспаления и на корневую пульпу.

3. Преобладание хронических форм пульпита над острыми объясняется тем, что хронический пульпит может быть не только исходом острого, но и развивается как первично-хронический процесс вследствие хороших условий для оттока воспалительного экссудата при широких каналах и большом апикальном отверстии.

4. Разнообразие клинических проявлений пульпита при одной и той же его форме в разные периоды развития зуба обусловлено возрастными особенностями строения пульпы и корня зуба, что в свою очередь определяет неодинаковые условия для образования и оттока экссудата. Например, стадия острого частичного воспаления может быть очень кратковременной во временных и в постоянных несформированных зубах, а в постоянных сформированных у старших школьников протекает с типичной клинической картиной острого частичного пульпита, как у взрослых. Хронические формы пульпита нередко протекают бессимптомно, однако у ряда детей по анамнезу можно установить типичные боли от термических, механических и других раздражителей, а иногда и периодические ноющие боли в зубе.

5. Наличие элементов гнойного воспаления определяется при морфологическом исследовании при всех формах пульпита. В настоящее время среди смешанной микрофлоры кариозного очага преобладает вирулентная стафилококковая инфекция; при этом у детей наблюдаются угнетение иммуногенеза, склонность к генерализации процесса, сенсibilизация и аутосенсibilизация, выра-

женная интоксикация. Сенсибилизация пульпы микробами и продуктами их обмена ведет к нагноению в течение короткого времени при небольшом количестве микробов в пульпе.

6. Более частая, чем у взрослых, реакция со стороны периодонта при острых и хронических обострившихся формах пульпита, особенно при хроническом гангренозном пульпите. Развитие апикального периодонтита связано с поступлением в периодонт вирулентной инфекции, токсинов и продуктов обмена воспаленной пульпы; особенно много их поступает при пульпите несформированных зубов, когда апикальное отверстие широкое, что не создает условий для ограничения распространения воспалительного процесса в пределах пульпы, а, наоборот, способствует проникновению экссудата из воспаленной пульпы в периодонт. Имеют значение и особенности строения периодонта в детском возрасте: более рыхлая соединительная ткань, большее количество клеточных элементов, кровеносных и лимфатических сосудов, что делает его более реактивным при воздействии неблагоприятных факторов по сравнению с периодонтом постоянных сформированных зубов. Влияет на развитие воспаления в окружающих тканях и особенность строения костной ткани, ограничивающей периодонт (небольшая толщина кортикальной пластинки, тонкие костные балочки, большие костномозговые пространства).

7. Общая реакция организма ребенка при воспалении пульпы иногда носит гиперергический характер, не адекватный силе раздражителя, что можно объяснить большой реактивностью организма ребенка вследствие малой дифференциации тканей, склонностью к экссудативным проявлениям, несовершенством функции ЦНС, гормонального статуса, тканевого и общего иммунитета, сенсибилизацией пульпы микробами и продуктами их обмена. У детей, особенно младшего возраста, отмечаются повышение температуры тела, сонливость, головная боль, увеличение СОЭ и количества лейкоцитов в периферической крови.

ОСТРЫЕ ПУЛЬПИТЫ ВРЕМЕННЫХ И ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Наиболее распространенной причиной пульпита являются (О. С. Яворская, Л. И. Урбанович, 1961):

1. Микробы и их токсины, проникающие в пульпу зуба
 - а) из кариозной полости через слой дентина, сохранившийся между кариозной полостью и пульпой, реже:
 - б) через апикальное отверстие при тяжелых заболеваниях па-

родонш, если имеются глубокие патологические зубодесневые карманы.

Инфицирование пульпы возможно и

в) гематогенным путем в период острого инфекционного заболевания ребенка при значительной бактериемии, но наблюдается это исключительно редко.

Второй по частоте причиной является

2. Механическая травма пульпы, возникающая при отломе части коронки зуба или во время препарирования кариозной полости.

Реже пульпит развивается вследствие чрезмерных

3. Термических и

4. Лекарственных воздействий при лечении кариеса.

Клиническая картина острых пульпитов временных зубов

Ведущие симптомы заболевания — впервые появившиеся боли в вечерние часы, при засыпании или ночью, боли, которые возникают от холодного и успокаиваются от теплого. По мере развития процесса боли возникают не только от холодного, но и от теплого. При перерастании серозного воспаления в гнойное боли усиливаются от теплого и успокаиваются от холодного. Иррадиация болей по ходу ветвей тройничного нерва у детей встречается редко, тем не менее о ней надо помнить.

Важным диагностическим симптомом является болевая реакция зуба на перкуссию, особенно при сравнении с реакцией на перкуссию рядом стоящих зубов. Как правило, эта реакция обусловлена не только вовлечением в патологический процесс тканей периодонта, но и сотрясением отечной и воспаленной пульпы. В этом случае сильное надавливание на зуб и движение зуба боли ребенку не причиняют.

Механизм возникновения боли при пульпитах трактуют по-разному. Возникновение болевого приступа связывают со сложными биохимическими изменениями в ткани пульпы, с осмотической гипертонией, влияющей на биохимическую и физиологическую среду, в которой располагаются нервные окончания, инфекционно-токсическим воздействием в определенной стадии воспалительного процесса, давлением экссудата на чувствительные нервы и раздражением их продуктами тканевого распада при развивающемся ацидозе. Волевой приступ может быть более или менее продолжительным и зависит от характера микрофлоры, ее верулетности, рас-

пространенности воспалительного процесса и реактивных свойств пораженной пульпы. Безболевые промежутки могут быть длительными при небольшом вовлечении пульпы в процесс и короткими при значительном поражении пульпы. Очевидно, большую роль играет и степень гиперергии пульпы. Интенсивность боли дает возможность дифференцировать отдельные стадии воспаления. Для пульпита характерно несоответствие между временем воздействия раздражителя и длительностью последующего болевого приступа. Отличительным признаком острого воспаления пульпы является усиление боли в ночное время.

Зондирование кариозной полости имеет диагностическое значение, если оно проводится после ее обработки, раскрытия и удаления размягченного дентина. При этом следует обращать внимание на места интенсивной болезненности и отмечать случаи, когда зондирование полости мало или совсем безболезненно. В таких случаях следует думать о быстром разрушении пульпы и формировании гнойного пульпита. Острые пульпиты возникают всегда при макроскопически закрытой полости пульпы. Если крыша пульповой полости перфорирована, следует диагностировать обострение хронического пульпита.

Острый серозный пульпит сопровождается острой болью без четкой локализации, возникающей без видимых причин, приступы боли продолжительные, боль резко усиливается под воздействием холода или тепла.

Особенностью клинической симптоматики этой формы пульпита у ребенка является быстрый, в течение суток, переход от локализованной боли к иррадиирующей. Ребенок становится капризным, нарушается сон. Дети жалуются на боль в ухе, затылке, глазнице.

Среди острых форм пульпита временных зубов преобладает гнойный пульпит. Он развивается из серозного пульпита при попадании в пульпу гноеродных бактерий. У детей появляется самопроизвольная мучительная боль пульсирующего характера, которая постепенно нарастает и становится постоянной. Боль распространяется на половину челюсти с соответствующей иррадиацией. Интенсивность боли резко возрастает при приеме горячей пищи, холод на некоторое время снимает болевой синдром. Гнойный пульпит развивается уже к исходу 2-х суток. При осмотре определяют глубокую кариозную полость. Экскавирование и зондирование дна ее резко болезненно и нередко сопровождается вскрытием пульповой полости с выделением капли гноя.

После этого боль значительно ослабевает или вовсе исчезает. При раскрытии пульповой полости обнаруживают болезненную и кровоточащую пульпу.

Острый пульпит с вовлечением в процесс периодонта или регионарных лимфатических узлов (тотальный). Острые пульпиты временных зубов нередко сопровождаются реакцией тканей периодонта и регионарных лимфатических узлов. При этом к болям, которые возникли ночью, усиливаются от температурных раздражителей и при перкуссии, присоединяются ощущения выдвинувшегося из лунки зуба, боли при прикосновении к зубу языком или инструментом, повышенная люксация зуба и боль при надавливании на зуб пальцем.

Пульпит, осложненный периодонтитом, клинически диагностируется у 13,4% больных (Н.А. Кобола, 1980). Чаще осложняются гнойные формы воспаления. Общее состояние ребенка часто ухудшается, повышается температура тела, нарушается сон, аппетит. Бурная реакция тканей периодонта на воспаление объясняется поступлением продуктов воспаления пульпы в ткани периодонта. При исследовании определяют глубокую кариозную полость в зубе, полость пульпы не вскрыта (что способствует распространению процесса в периодонт), зондирование дна кариозной полости очень болезненное, резко положительная перкуторная реакция. Мягкие ткани в области пораженного зуба отечные, гиперемированные, часто инфильтрованы. Возникает лимфаденит соответствующей группы узлов. Девитализирующие средства уже на 2-е сутки после их применения снимают явления интоксикации периодонта.

Реакция регионарных лимфатических узлов при общих пульпитах временных зубов у детей выражается в отеке мягких тканей подчелюстной области и наличии болезненных подвижных лимфатических узлов мягко-эластической консистенции.

Острые пульпиты чаще диагностируются у крепких, здоровых детей, редко болеющих, принимающих мало лекарственных препаратов и т.д. Острое воспаление — это активная реакция ткани пульпы на чрезвычайный раздражитель, поступивший в пульпу из кариозной полости при нарушении барьерной функции дентина и на фоне мобилизации защитных сил организма. На такую реакцию в большей степени способен организм здорового и крепкого ребенка.

Можно полагать, что клинико-морфологические характеристики пульпитов неизбежно зависят от возрастных функционально-морфологических особенностей пульпы.

Период развития функциональной активности пульпы. Воспаление пульпы зубов с несформированными корнями — заболевание редкое. В этом возрастном периоде среди других форм преобладает острый серозный пульпит (С. В. Сырбу, 1966). Особых трудностей для диагностики он не представляет.

Боль может быть локализованной или распространяться по ходу ветвей тройничного нерва. Часто ребенок не может указать причинный зуб в связи с иррадиацией боли в области обеих ветвей тройничного нерва. Нередко поражаются первые моляры, кариозная полость при этом расположена на апроксимальных поверхностях зубов.

Болезненность дна кариозной полости при зондировании в месте проекции наибольшего приближения дна кариозной полости к пульпе, термометрические исследования подтверждают диагноз.

Период угасания функциональных свойств пульпы. Частота пульпита составляет 12% (Н. А. Кодаля, 1980), уменьшаясь по мере усиления рассасывания корней зубов. Сравнительно редко воспаление пульпы наблюдается в 8—9-летнем возрасте и менее всего подвержены заболеванию дети 10—11 лет.

Клинические проявления острого пульпита в зубах с начавшимся рассасыванием корней весьма сходны с таковыми в зубах со сформированными верхушками.

Поскольку боль как симптом играет основную роль в клинике, а следовательно, и в диагностике пульпита, следует уделять большое внимание факторам, которые могут повлиять на интенсивность и характер боли. Главными из них являются возраст ребенка и связанные с этим морфология и физиология пульпы, реактивность нервной системы, неврологический статус ребенка и др.

Субъективные ощущения нередко помогают установить диагноз. Получить же точные анамнестические данные у детей, особенно раннего возраста, почти не представляется возможным. Дети даже школьного возраста (6 — 7 лет) не всегда могут адекватно реагировать на боль. Чтобы избавиться от неприятных исследований, они иногда преднамеренно вводят в заблуждение врача, отрицая наличие основного симптома воспаления — боли. Дети же с повышенной возбудимостью нервной системы, наоборот, даже при незначительной боли жалуются на острую мучительную боль.

Учитывая недостаточную информативность анамнестических данных о возникновении и течении заболевания у детей, основным в постановке диагноза является объективное исследование.

При этом важно установить контакт с ребенком и лишь затем приступать к осмотру, так как в противном случае можно вызвать дополнительные трудности в исследовании, а иногда и не осуществить его.

Характерным для пульпита временных зубов является расположение кариозной полости: как правило, она находится в области шейки зуба на апроксимальной или апроксимально-жевательной поверхности.

Кариозные полости в зубах с несформированными корнями чаще всего локализируются на жевательной поверхности, в зубах с наступившими признаками старения — преимущественно в пришеечной области.

Диагностическое значение имеют болевые зоны лица и шеи — зоны Геда (*Я. С. Пеккер, 1950*). Группам зубов и отдельным зубам с воспаленной пульпой соответствует определенный участок кожи, лица и шеи с повышенной болевой чувствительностью в промежутках между приступами боли. Это характерно как для взрослых, так и для детей (65-67% случаев). Чувствительность зон Геда имеет место и при пульпите молочных зубов.

Клиническая картина острых пульпитов постоянных зубов у детей

Пульпиты постоянных зубов возникают в том возрасте, когда дети могут лучше определить и сформулировать жалобы, более точно оценить реакцию зуба на термические раздражители, на перкуссию и пальпацию, зондирование и другие раздражители. В этом возрасте часто можно проверить электровозбудимость пульпы и т.д. Вот почему диагностика пульпитов постоянных зубов менее сложна, чем диагностика пульпитов временных зубов.

Острый серозный частичный пульпит характеризуется острой, внезапно возникающей после питья холодной воды или перед сном болью с локализацией в определенном зубе. Продолжительность и частота болевых приступов дети дошкольного возраста, как правило, не могут определить. Поэтому судить о распространенности воспалительного процесса на основании продолжительности болевых приступов, пусть даже косвенно, не представляется возможным. Вместе с тем, для диагностики очень важно знать, какой промежуток прошел от первоначального появления боли. При осмотре обнаруживают глубокую кариозную полость. Пульпарная камера не вскрыта, зондирование дна полости болезненно в одной точке.

Острый серозный общий пульпит встречается достаточно редко. Болевые приступы длятся 10—15 минут, периоды интермиссий укорачиваются. В период «светлых» промежутков можно искусственно вызвать новый болевой приступ, если подействовать на больной зуб Холодовым раздражителем. Боль возникает и ночью. Состояние кариозной полости соответствует глубокому кариесу. Дно ее выполнено распавшимся дентином, после удаления которого сквозь тонкий слой оставшегося дентина просвечивает ярко-красная пульпа. При зондировании отмечается боль по всему дну полости, термометрически — болевая реакция на слабый холодовой раздражитель. Наблюдается незначительная реакция периодонта при вертикальной перкуссии зуба.

Острый гнойный частичный пульпит. Особенности этой формы пульпита являются характер боли (режущая, стреляющая), иррадиация боли при наличии длительных интермиссий. Длительность выраженных болей (1 сутки) выявляется из анамнеза. Объективное исследование позволяет обнаружить глубокую кариозную полость. Зондирование болезненно на одном участке. Перкуссия чаще безболезненна. Полость зуба не вскрыта. При воздействии холода наступает резкая болевая реакция. Электрометрически определяется возбудимость пульпы, сниженная до 8—17 мкА на одном участке дна полости, хотя на других она может быть нормальной.

Острый гнойный общий пульпит характеризуется резкой, нестерпимой болью, рвущей, пульсирующей, усиливающейся ночью. Боль настолько сильна, что больной теряет работоспособность. Иррадирует боль либо в височную область и ухо, либо в глазницу. Больной не в состоянии определить причинный зуб. При осмотре выявляют зуб с глубокой кариозной полостью и болезненным при зондировании дном. Перкуссия зуба резко болезненна. Под воздействием горячего возникает острый болевой приступ. Холодовой раздражитель боли не вызывает, иногда купирует приступ.

Клиническое течение воспаления пульпы, развившегося на фоне возрастных ее изменений, имеет определенные особенности. Они во многом определяют эффективность различных методов лечения пульпитов.

Период становления функциональной зрелости пульпы. В клиническом течении острого серозного воспаления в период формирования корней постоянных зубов отсутствует четкая картина, присущая каждой форме воспаления. При частичном остром серозном пульпите дети жалуются на появление без видимых причин неострой боли. Приступы боли, характерные для острого пульпи-

та, отсутствуют. Спонтанная боль в дальнейшем, как правило, не повторяется, а переходит в причинную, вызываемую различными раздражителями (термического и механического характера). Подобное клиническое течение можно объяснить возможностью оттока экссудата через мало обызвествленные широкие дентинные канальцы в кариозную полость и в окружающие зуб ткани через широкое апикальное отверстие.

У других больных заболевание начинается остро: повышается температура, появляется головная боль, усталость, общее недомогание, нарушается сон, учащается сердцебиение. У многих больных первый приступ боли, длящийся 2—3 минуты, сопровождается усиленным слюноотделением.

Начало острого гнойного общего пульпита у некоторых больных характеризуется потерей аппетита, беспокойством, учащением дыхания и пульса при болевом приступе. К вечеру и особенно ночью болевые приступы учащаются. На следующий день длительность их увеличивается, и вскоре боль становится постоянной, с иррадиацией в висок, подглазничную область или в область уха, затылок.

Болеутоляющие препараты действуют замедленно или вовсе не снимают болевых ощущений.

Дно и стенки кариозной полости выполнены светлым, слабопигментированным размягченным дентином. Особенно податлив он на дне полости. Эскавация дна болезненная.

Острый гнойный пульпит при незавершенном формировании верхушки зуба характеризуется резкой, острой, пульсирующей болью с иррадиацией по ходу ветвей тройничного нерва.

Пульпит нередко сопровождается коллатеральным отеком, гиперемией и гиперестезией кожных покровов, болезненностью в этой области. Регионарные лимфатические узлы увеличены.

Период наступившей функциональной зрелости пульпы. У подавляющего большинства больных острый воспалительный процесс пульповой ткани развивается в закрытой полости, что определяет в основном клинические симптомы и исход течения заболевания. Симптоматика заболевания в этот период соответствует клинической картине различных форм острых пульпитов постоянных зубов.

Учитывая принципиально одинаковый подход к проведению диагностических методик и оценке симптомов при пульпитах временных и постоянных зубов, предлагается таблица признаков острых, хронических и обострившихся хронических пульпитов постоянных зубов у детей (табл. б).

ХРОНИЧЕСКИЕ ПУЛЬПИТЫ ВРЕМЕННЫХ И ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Клиническая картина хронических пульпитов временных зубов

Все формы хронического воспаления пульпы временных зубов отличаются ярко выраженными симптомами болезни. Ведущим субъективным симптомом является невозможность пользоваться зубом при разжевывании и приеме пищи, так как при простом хроническом воспалении появляются боли от холодного и горячего, при хроническом гангренозном пульпите — при приеме теплого, горячего или при переходе из холодного помещения в теплое (с улицы домой), а при пролиферативном пульпите и особенно при гипертрофической форме его при попадании пищи в кариозную полость возникают боли и кровоточивость из кариозной полости, заполненной полипом пульпы.

Наиболее часто хронические пульпиты временных зубов диагностируются во время плановых профилактических осмотров и санации полости рта. При осмотре зуба с явлением простого хронического пульпита выявляется кариозная полость чаще небольшого размера, со светлым размягченным дентином, полость пульпы закрыта, но может быть и открытой, зондирование резко болезненное, кровоточит пульпа незначительно. Боли от температурных раздражителей довольно быстро проходят, однако после повторного раздражения теплым может возникнуть длительный болевой приступ. При перкуссии болей нет.

При хроническом гангренозном пульпите зуб часто бывает потемневшим, кариозная полость заполнена марким налетом с ихорозным запахом, полость пульпы открыта или закрыта, однако зондирование дна кариозной полости малобезболезненно, а в отдельных точках безболезненно. При случаях хронического гангренозного пульпита могут быть увеличены регионарные лимфатические узлы. При обнаружении увеличенного щечного лимфатического узла рационально искать хронический гангренозный пульпит или периодонтит верхнего временного моляра.

Хронический пролиферативный пульпит нередко диагностируется в стадии гипертрофии. Гипертрофированная ткань пульпы может распространяться в кариозную полость в виде полипа пульпы, который под влиянием длительности процесса, а также, в силу способности эпителиальных клеток слизистой оболочки полости рта оседать на нем и эпителизировать его, может быть очень похожим на десневой полип, выросший в кариозную полость, и на разрастание грануляционной ткани из области периодонта или

перфорации дна или стенки пульповой полости. Наряду с описанными вариантами гипертрофированная ткань воспаленной пульпы может распространяться в периодонт и на верхней челюсти из-за особенностей строения ее альвеолярного отростка в период временного прикуса прорастить поднадкостницу, симулируя свищевой ход при хроническом гранулирующем периодонтите.

При рентгенологическом исследовании пульпитов временных зубов обнаружено, что в 57% случаев пульпиты сопровождаются деструктивными изменениями со стороны околозубных тканей (С. Б. Сырбу, 1967). При этом преобладающей формой является хронический гранулирующий периодонтит. Кроме этого, могут наблюдаться расширение периодонтальной щели, резорбция компактной пластинки стенки лунки у верхушки корня. Патологические изменения в верхушечном периодонте при пульпите более выражены у резцов и клыков (Е. А. Абакумова, Н. Л. Лебедева, В. Г. Виноградова, 1980).

В период развития функциональной активности пульпы хронические пульпиты встречаются крайне редко.

Период функциональной зрелости пульпы. Хроническое воспаление пульпы зубов в этот период составляет 41% (Н.А. Кодола, 1980) всех заболеваний пульпы. Формы воспаления у детей такие же, как и у взрослых, однако течение заболевания несколько другое. Наиболее часто воспаление пульпы возникает во временных молярах и исключительно редко в резцах, а тем более в клыках. Хронический пульпит является следствием острого воспаления пульпы, реже возникает как самостоятельное заболевание. Диагностика не представляет особых трудностей.

Период угасания функциональных свойств пульпы. В этот возрастной период преобладают хронические формы воспаления вследствие низкой реактивности пульпы. Среди них преобладает хронический фиброзный пульпит. Характерна бедная клиническая симптоматика. Диагностируют чаще при проведении профилактических осмотров.

Особенностью клинического течения пульпита в этот период является малая интенсивность боли, которая объясняется изменением структуры пульпы. Широкое сообщение пульпы с периодонтом создает условия для свободного оттока экссудата.

Клиническая картина хронических пульпитов постоянных зубов у детей

Период становления функциональной зрелости пульпы.

Хронические формы воспаления клинически проявляются ощущением тяжести в зубе. При переходе из теплого помещения в

холодное возникает незначительная боль. У некоторых больных в начале заболевания имеют место вспышки кратковременной боли.

Хронический обострившийся пульпит характеризуется длительным вялым течением с рецидивами острой боли. Анамнез позволяет установить, что зуб и прежде реагировал на температурные раздражители, но боль не была интенсивной. У детей нарастающая боль внезапно прекращается на продолжительное время (несколько дней, недель). Как правило, больные жалуются на острую приступообразную боль либо резкую боль пульсирующего, рвущего характера с иррадиацией по ходу ветвей тройничного нерва с периодонтальной реакцией. Электровозбудимость в зубах снижена до 120—160 мкА, что свидетельствует о дистрофических и деструктивных изменениях нервных элементов пульпы.

Хронический фиброзный пульпит отличается частыми болевыми приступами, возникающими от действия раздражителя; пульповая камера чаще вскрыта; интенсивно выражена застойная гиперемия пульпы; пульпа болезненная и кровоточит при зондировании. При обострениях преобладает симптоматика серозного воспаления.

Период наступившей функциональной зрелости пульпы

При хроническом фиброзном (простом) пульпите в зубе ощущается постоянная тяжесть. Боль же проявляется в ответ на действие термических, химических и механических раздражителей, интенсивность которых связана с расположением кариозной полости. При вскрытой камере и центральном расположении полости отсасывание из зуба также вызывает ноющую проходящую боль. Хроническое воспаление пульпы может возникнуть в закрытой пульповой камере, минуя острую стадию. В таких случаях боль становится ноющей, тянущей, усиливается от разного рода раздражителей и медленно проходит после их устранения. Характерным признаком этой формы воспаления является возникновение ноющей боли от перемены окружающей температуры. Кариозная полость глубокая, дентин плотный. При хроническом пульпите, протекающем с открытой пульповой камерой из анамнеза можно установить наличие острой боли в прошлом; больные отмечают появление боли в ответ на действие механических, химических и температурных раздражителей, иногда определяется болезненная реакция периодонта на перкуссия. Обнаженная пульпа сероватобурого цвета, дряблая, слегка отечная или бледно-розовая с синюшным оттенком. Зондирование пульпы вызывает нерезкую, мед-

ленно проходящую боль и незначительную кровоточивость. Реакция на перкуссию, как правило, отрицательная. Электровозбудимость пульпы снижена (табл. 5).

Хронический пролиферативный гипертрофический пульпит может развиваться из простого хронического пульпита при значительном разрушении коронки зуба. Диагностика несложная. Из анамнеза устанавливают наличие острой боли в прошлом. Больные жалуются на боль и кровоточивость из кариозной полости при травмировании пищевым комком или отсасывании из зуба. Большая кариозная полость выполнена мясистым опухолевидным образованием. Разросшаяся ткань пульпы при зондировании мало чувствительна снаружи, но болезненная в области устьев корневых каналов, сильно кровоточит. Действие холодого раздражителя вызывает нерезкую боль, которая быстро прекращается. Электровозбудимость пульпы снижена.

Хронический гангренозный пульпит развивается из гнойного либо фиброзного хронического пульпита при попадании в пульпу гнилостных бактерий. Самопроизвольная боль отсутствует. Неприятное ощущение распирания в зубе является постоянным признаком гангренозного пульпита. Боль медленно возникает под влиянием тепловых раздражителей, при приеме горячей пищи и длится недолго. Самопроизвольная боль появляется в случае закрытой пульповой камеры или при обострении процесса. Пульповая полость у большинства больных открыта и заполнена темным распадом, издающим неприятный гангренозный запах. Реакция на поверхностное зондирование отсутствует. Глубокое зондирование вызывает сильную, быстропроходящую боль. Электровозбудимость пульпы снижена (40—60 мкА).

Хронический гангренозный пульпит чаще, чем другие формы воспаления пульпы, сопровождается патологическими изменениями апикального периодонта. На рентгенограмме можно обнаружить не только расширение периодонтальной щели, но и диффузное разрежение костной ткани, характерное для гранулирующего периодонтита (рис. 30).

Обострившийся хронический пульпит протекает при закрытой пульповой камере, реже — при открытой. Характерна периодически возникающая, повторяющаяся самопроизвольная боль. Чаще обостряется хронический простой пульпит, протекающий при закрытой пульповой камере, реже — гангренозный пульпит. Нередко такую форму диагностируют как острый пульпит. Для дифференциальной диагностики имеют значение данные анамнеза,

длительность заболевания, характер боли и результаты объективного исследования (рентгенография, термодиагностика, электродиагностика).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПУЛЬПИТОВ ВРЕМЕННЫХ И ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Основным и ведущим клиническим симптомом воспаления пульпы, независимо от его локализации, является острая, приступообразная боль, возникающая без какого-либо внешнего воздействия на пульпу. Характер болевого синдрома положен в основу дифференциальной диагностики пульпитов между собой.

Симптоматика пульпита, длительность приступа боли, интенсивность, характер ее, иррадиация в определенной мере патогномичны для различных форм воспаления и имеют возрастные отличия. Интенсивность болевого симптома в зрелом возрасте менее выражена, чем в молодом.

Однако оценка только болевого симптома, как субъективного признака, может привести к ошибке не только в диагностике пульпита, но и в дифференциальной диагностике его.

Наряду с болевым симптомом необходимо учитывать ряд признаков объективного характера. К ним относятся состояние дентина дна кариозной полости при различных формах воспаления, размеры полости, глубина и локализация ее, а также характер секрета, полученного при вскрытии рога пульпы. При локализации кариозной полости в пришеечной области почти всегда развивается общий пульпит.

Вспомогательными дифференциально-диагностическими признаками пульпита являются реакция периодонта зуба на воспалительный процесс в пульпе и иррадиация боли. К объективным признакам пульпита, характеризующим все виды воспаления, относится реактивная боль, возникающая в ответ на сознательное использование раздражителя. Характер болевой реакции пульпы на термические раздражители при различных формах воспаления весьма специфичен. Холодовые раздражители вызывают боль при серозном пульпите, но оказывают болеутоляющее действие при гнойном воспалении; тепловые раздражители вызывают болевую реакцию в обоих случаях.

Однако реакция пульпы на температурные раздражители не во всех возрастных группах укладывается в пределы схемы колебания пороговой температуры, характерной для данной формы пульпита. Поэтому термометрия для дифференциальной диагности-



ки оправдывает себя в сочетании с другими диагностическими методами.

Диагностика пульпита электрическим током основана на изменении порога чувствительности пульпы в состоянии воспаления. Простота методики электродиагностики побудила к многочисленным исследованиям в этом направлении.

Разработанные показатели возрастных изменений электровозбудимости воспаленной и здоровой пульпы (Л. И. Урбанович, 1973) позволяют значительно повысить диагностическую эффективность метода и достоверность дифференциального диагноза пульпита.

Воспаленная пульпа, независимо от распространенности процесса и его характера, имеет пониженный порог возбудимости при измерении со дна кариозной полости. Понижение порога электровозбудимости не только со дна, но и со всех остальных участков зуба указывает на наличие диффузного пульпита.

Реакция пульпы на токи выше 50—60 мкА свидетельствует о гибели коронковой пульпы, отсутствие реакции на токи больше 100 мкА указывает на наличие некроза корневой пульпы.

Исследование электровозбудимости пульпы можно считать точным методом лишь при учете всех влияющих на результаты ис-

следования факторов: индивидуальной возбудимости нервной системы, места приложения электродов к зубу, толщины эмали зуба и ее состояния, наличия вторичного дентина в пульповой камере, сопротивления тканей между пассивным и активным электродами (влажность руки, толщина кожи) и др. Определенное значение в момент исследования больного отводится психическому фактору, который может изменить результаты исследования. Таким образом, метод электродиагностики может быть использован лишь для ориентировочной оценки жизнеспособности пульпы.

Величина электровозбудимости корневой пульпы при пульпите, по данным Э. Я. Липидус (1974), отражает состояние нервных элементов пульпы, находящихся в зависимости от характера патоморфологических изменений. Чем больше они выражены, тем значительнее снижается электровозбудимость пульпы.

Дифференцируя острый пульпит от обострившегося, следует установить длительность болей разного характера в области этого зуба, а также выявить признаки, свидетельствующие о том, что ребенок уже длительное время не жует на стороне больного зуба. Очень важно определить степень компенсации кариеса. Если у ребенка небольшое число кариозных зубов, кариозные полости расположены в области типичных поверхностей зуба, пигментированы, края полости сглажены, дентин полости плотный, то форма кариеса компенсированная и при ней чаще следует ожидать острого воспаления пульпы. Для декомпенсированного течения кариеса характерно развитие первично-хронических процессов, и при наличии симптомов острого воспаления пульпы пульпит следует рассматривать как хронический процесс.

Для дифференциальной диагностики обратимых и необратимых форм пульпитов разработаны объективные методы исследования зубов: прижизненная микроскопия воспаленной пульпы в отраженном поляризованном свете, микроскопия экссудата воспаленной пульпы, определение электровозбудимости зубов короткими электрическими импульсами и рентгенография периапикальных тканей с прямым увеличением изображения (В. А. Никитин, 1975),

Кроме этого, пульпиты необходимо дифференцировать с другими заболеваниями, ведущим симптомом которых является самопроизвольная боль; острыми и обострившимися хроническими периодонтитами, острым глубоким кариесом, невралгией тройничного нерва, острым гайморитом, альвеолитом. Основные дифференциально-диагностические признаки этих заболеваний представлены в таблице 5.

Дифференциальная диагностика пульпитов

Симптомы	Острые пульпиты						Хронические пульпиты			10	11	12	13	14	15	16
	2	3	4	5	6	7	8	9								
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
Боли самопроизвольные	Кратковременные с длительными безболезненными промежутками	Болевые приступы продолжительные, безболезненные, чем безболезненный период	Болевой приступ чередуется с продолжительными приступами	Беспривычные боли, иррадирующие по ходу тройничного нерва	Постоянная боль	Боли отсутствуют	Боли отсутствуют	Боли отсутствуют	Ноющие боли	Боли отсутствуют	Постоянная, постепенно нарастающая боль	Кратковременная острая, резкая боль, сравнимая с „ударом с „ударом электрического тока“, чаще возникающая под влиянием триггерных факторов и утром	Боль и тяжесть в соответствующих областях	Постоянная мучительная боль	Постоянные боли, усиливаясь во время еды	
Болевая реакция на температурные раздражители	Изменена	Изменена	Изменена	Изменена	Отсутствует	Незначительно изменена	Незначительно изменена	Изменена	Изменена	Изменена	Отсутствует	Не изменена	Не изменена	Отсутствует	Не изменена	

1	9	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Болевая реакция на тепло	Успокаиваются	Усиливаются	Усиливаются	Усиливаются		Медленно нарастающая боль от холодного	Усиливается при переходе из холодного в теплое	Медленно нарастающая боль от холодно-	Усиливается	Возникает кратковременно					
Болевая реакция на холод	Усиливаются	Усиливаются	Успокаиваются	Успокаиваются		или горячего	Успокаивается	го или горячего	Может усиливаться или успокаиваться	Возникает кратковременно					
Иррадиация боли	Отсутствует	Возможна по ходу ветвей тройничного нерва	Возможна	Возможна	Встречается крайне редко, но возможна	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Возможна	Отсутствует	Возможна	По ходу соответствующей ветви тройничного нерва	В лобную, височную, затылочную области, зубы верхней челюсти	В ухо, висок, глаз	Отсутствует
^акция на перкуссию:	Безболезненная	Болезненная по сравнению со здоровым зубом	Изменена	Боли при перкуссии и накусывании на зуб	Болезненная	Безболезненная	Может быть слегка болезненной	Безболезненная	Может быть незначительная болезненность при сравнении со здоровым зубом	Безболезненная	Болезненная	Безболезненная	Болезненная по 1 3 зубам	Болезненная по соседним зубам	Болезненная
- Гопизонтальную - Вертикальную ^	-	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	-	+	-	+

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Ухудшение общего состояния	Нет	Нет	Нет	Головная боль, слабость, нарушение аппетита	Сонливость, головная боль, увеличение СОЭ и кол-ва лейкоцитов	Нет	Нет	Нет	У детей младшего возраста возможно ухудшение общего состояния	Нет	Недомогание, головная боль, плохой сон, слабость, лейкоцитоз, увеличение СОЭ	Принужденная поза, вегетативные проявления	Вялость, нарушение сна	Общая слабость, потеря аппетита, нарушение сна	Нет
Повышение температуры тела	Нет	Нет	Может быть незначительно повышена	Может быть повышена у детей младшего возраста	Повышена	Нет	Нет	Нет	Может быть повышена у детей младшего возраста	Нет	Повышена	Нет	37,5 - 39°С	до 37,8°С	Нет
Возникновение самопроизвольных болей ранее	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет	Да	Да	Да	Да	Нет	Да	Боли возникали ранее, обострение чаще весной, осенью	Возможно	Не отмечалось	Нет

ю

№							Продолжение таблицы 5									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	И	12	13	14	15	16
	Наличие припухлости мягких тканей	Нет	Нет	Нет	Возможна, особенно у детей младшего возраста	Возможно	Нет	Нет	Нет	Возможно у детей	Нет	Сглаженность переходной складки	Отсутствует. Возможна односторонняя гипотрофия мягких тканей лица	Отечность и припухлость щеки	Возможно	Нет
	Гиперемия и отек кожи лица	Нет	Нет	Нет	Нет	Возможно	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет	Особенно выражены у детей	Гиперемия кожи лица, гипергидроз, ринорея на стороне поражения, слезотечение, гиперемия	Лоснящаяся кожа щеки	Нет	Нет
	Болезненность регионарных лимфатических узлов	Нет	Возможна, особенно у детей младшего возраста			Болезненны	Нет	Нет	Нет			Возможно, особенно у детей младшего возраста	Нет	Болезненны	Болезненны	Нет

1	2		4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
Изменение цвета зуба	Нет	Нет	Возможно	Возможно	Возможно	Нет	Нет	Изменен	Возможно изменение цвета зуба	Нет	Возможно	Нет	Может быть изменен	Нет	Нет	
Состояние полости зуба	Закрыта	Закрыта	Закрыта, легко вскрывается	Закрыта, легко вскрывается	Закрыта, легко вскрывается	Может быть вскрыта	Открыта, кариозная полость может быть заполнена полипом пульпы	Может сообщаться с кариозной полостью	Открыта или прикрыта размягченным дентином	Закрыта	Закрыта	Закрыта	Может быть различным	Рана после удаления зуба прикрыта грязно-серым налетом	Закрыта	
Зондирование дна кариозной полости	Болезненно, особенно в точке, ближайшей к пульпе	Болезненно по всему дну	Болезненно по всему дну	Почти безболезненно	Безболезненно	Боли, при зондировании пульпы	Незначительная болезненность при зондировании пульпы, кровоточивость	Безболезненно	Болезненно в месте вскрытого рога <i>пульпы</i> или безболезненно	Слегка болезненно	Безболезненно	Зависит от состояния зубов	Зависит от состояния зубов	Зависит от состояния зубов	Зависит от состояния зубов	

1	?	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Гиперемия слизистой оболочки по переходной складке	Нет	Нет	Нет	Возможна	Гиперемирована	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет	В области причинного зуба	Нет	Гиперемирована в области проекции пазухи	Пггеремирована	Нет
Гиперемия десны возле зуба	Нет	Нет	Нет	Нет	Возможна	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет	Возможна	Нет	Отсутствует	Гиперемирована	Гиперемирована. отечна, кровоточит при зондировании
Электровозбудимость пульпы	до 20 мА	20-35 мА	35-50 мкА	35-50 мкА	Понижена	до 20 мкА	40-50 мкА	56-100 мкА	20-60 мкА	до 15-25 мА	100-200 мкА	Возможно снижение порога электровозбудимости	Может быть понижена	Без изменений	2-6 мкА
Рентгенологические изменения	Нет	Нет	Нет	Нет	Возможна завуалированность губчатого вещества	Возможен склероз кости у верхушки корня	Возможны изменения, сходные с гранулирующим или гранулематозным периодонтитом	Соответствует изменениям при хроническом пульпите	Нет	Возможна завуалированность структуры губчатого вещества	Отсутствуют	Затемнение верхнечелюстной пазухи	Нет	Нет	

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТА. ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТА У ДЕТЕЙ

Лечение пульпита направлено на ликвидацию одонтогенного воспаления, предупреждение заболеваний периодонта, восстановление функции зуба как органа полости рта.

Существуют различные методы лечения пульпита. Показаниями к выбору одного из них служат конкретные условия, в которых возникает и развивается воспаление. Эти условия составляют ряд признаков (форма воспаления, длительность его течения, локализация полости, состояние пульповой полости, рентгенологическая характеристика периодонта, этиологический фактор, вызвавший пульпит). Наряду с этими факторами при выборе лечения необходимо учитывать возрастные особенности пульпы.

Существует два принципиально отличающихся метода лечения пульпита: консервативный, полностью сохраняющий пульпу как орган, и хирургический (по отношению к пульпе), предусматривающий частичное (ампутация) или полное (экстирпация) удаление воспаленной пульпы. Каждый из них имеет несколько разновидностей в зависимости от характера и комплекса лечебных мер и средств.

Методы лечения пульпитов можно представить в виде схемы 2.

Схема 2.



При выборе метода лечения пульпита следует учитывать характер воспаления пульпы, давность возникновения заболевания, степень сформированности или резорбции корней, состояние периодонта, поведение ребенка, общее состояние его здоровья. Показания к выбору метода лечения различных форм пульпитов представлены в табл. 4.

Таблица 6.

Показания к современным методам лечения пульпитов

Методы лечения	Показания
1	2
<p>Метод, предусматривающий сохранение всей пульпы (биологический)</p>	<p>I. Абсолютные:</p> <ul style="list-style-type: none"> — острый серозный частичный пульпит; — хронический простой пульпит; — случайное обнажение пульпы. <p>II. Относительные:</p> <ul style="list-style-type: none"> — острый серозный общий пульпит; — травматический пульпит (не более 10 часов с момента травмы). <p><i>Обязательные условия для проведения данной методики лечения:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Возраст больных — до 30 лет. 2. Центральное расположение кариозной полости. 3. Отсутствие патологических изменений в периодонте (клинических, рентгенологических). 4. Давность острого воспалительного процесса не более 2 дней. 5. Наличие зуба-антагониста. 6. I или II группа здоровья. 7. Отсутствие в анамнезе данных о длительном приеме антибиотиков или кортикостероидных гормонов. 8. Компенсированная форма кариеса.
<p>Метод, предусматривающий сохранение корневой пульпы (метод витальной ампутации)</p>	<p>I. Абсолютные:</p> <ul style="list-style-type: none"> - травматический пульпит; - контрементозный пульпит; - пульпит, возникший вследствие патологической стираемости. <p>II. Относительные:</p> <ul style="list-style-type: none"> - острый серозный частичный пульпит; - острый серозный общий пульпит; <p>хронический простой пульпит при значительно разрушенной коронке и несформированных корнях зуба, а также при отсутствии эффекта от лечения биологическим методом.</p>

1	2
<p>Метод, предусматривающий сохранение верхушечной пульпы (метод глубокой — или высокой — ампутации) в зубах с не полностью сформированной верхушкой корня зуба</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Острый серозный частичный пульпит. - Острый серозный общий пульпит. - Острый гнойный частичный пульпит. - Хронический простой пульпит. - Травматический пульпит.
<p>Метод полного удаления пульпы:</p> <p>а) витальная экстирпация</p> <p>б) девитальная экстирпация</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Все формы пульпитов в зубах со сформированными корнями. - Необходимость депульпирования зубов при лечении болезней пародонта. - Депульпирование опорных зубов под мостовидное протезирование. - Оперативные вмешательства на челюстях по поводу околокорневых кист, опухолей и т.п. <p style="text-align: center;">I. Абсолютные:</p> <ul style="list-style-type: none"> - острый гнойный частичный пульпит (в зубах со сформированными корнями); - острый гнойный общий пульпит; - хронический полиферативный гипертрофический пульпит. <p style="text-align: center;">II. Относительные:</p> <ul style="list-style-type: none"> - хронический гангренозный пульпит; - остаточный пульпит; - конкрементозный пульпит; - острый серозный пульпит с поздним сроком обращения (более 2-х суток); - острый пульпит с вовлечением в процесс периодонта; - хронический простой пульпит с частыми обострениями или осложненный верхушечным периодонтитом; - отсутствие эффекта от лечения пульпита биологическим методом; - травматический пульпит с повреждением корневой пульпы; - пульпит в зубах с пришеечной локализацией кариозной полости, независимо от клинического диагноза; - ретроградный пульпит.

1	2
<p>Метод девитальной ампутации</p>	<p style="text-align: center;">I. Абсолютные:</p> <ul style="list-style-type: none"> - острый частичный пульпит со сроком давности не более 2 дней; - хронический простой пульпит с закрытой полостью зуба. <p style="text-align: center;">II. Относительные:</p> <ul style="list-style-type: none"> - острый общий и хронический простой пульпит с открытой пульповой полостью: - в зубах с искривленными, непроходимыми корневыми каналами; - в зубах мудрости, если произвести экстирпацию не представляется возможным; - у лиц с тяжелой соматической патологией.
<p>Комбинированные методы лечения</p>	<p>Все формы пульпитов многокорневых зубов при непроходимости корневых каналов.</p>

При лечении пульпитов у детей очень важно обеспечить при этом условия для завершения формирования корней зубов и не создавать помех для физиологической резорбции корней временных зубов. Поэтому выбор метода лечения во многом зависит от периода жизнедеятельности пульпы.

Лечение пульпита временных зубов

Период развития функциональной активности пульпы

Особенность лечения пульпита временных зубов с формирующимися корнями состоит в том, что при всех формах воспаления применяют один метод — ампутационный.

Период функциональной зрелости пульпы

В терапии пульпита сформированных временных зубов применяют 2 метода: консервативный и хирургический. Выбор метода лечения зависит не только от формы пульпита, но и от возраста ребенка.

В терапии временных зубов консервативный метод не нашел широкого применения. Это обусловлено несовершенством диагностики пульпитов у детей в период временного прикуса, особенностями течения воспалительного процесса в пульпе (быстрое его развитие с преобладанием гнойных форм воспаления — ограниченных или диффузных), нередко развитием воспаления в период

инволюции пульпы. Следует подчеркнуть, что даже при соблюдении диагностических показаний консервативное лечение временных зубов может быть применено лишь у единичных больных. Это объясняется тем, что не могут быть выполнены условия, необходимые для его осуществления (стерильность и сухость полости, ее расположение и др.). Пульпит временных зубов чаще возникает в молярах с локализацией кариозной полости на апроксимально-жевательной поверхности.

Хирургический метод лечения пульпита временных зубов является наиболее распространенным.

Метод девитальной ампутации пульпы с последующей мумификацией корневой пульпы до сих пор является наиболее распространенным при лечении всех форм пульпитов временных зубов.

Многолетний опыт использования этого метода свидетельствует о том, что при условии правильно выбранных показаний и особенно тщательном соблюдении методики проведения метод дает достаточно высокий лечебный эффект. Показанием для использования его в настоящее время являются практически все формы пульпитов временных зубов, за исключением острого пульпита с признаками распространения воспаления на периодонтальные ткани. Применение метода девитализации пастами, содержащими препараты мышьяка при лечении этой формы острого пульпита, особенно в период незаконченного формирования корней или при начале их резорбции, приводит к нарастанию симптомов воспаления и формированию отеков подчелюстной области, лимфоаденита и периостита.

Период инволюции пульпы

В этот период при лечении пульпита руководствуются сроками смены временных зубов постоянными. В случае скорой смены временного зуба постоянным (6—8 мес.) можно удалить временный зуб с воспаленной пульпой, независимо от формы воспаления. Пульпит временных зубов с рассасывающимися корнями подвергают лечению, если время смены на постоянный зуб еще продолжительное (1,5—3 года). При всех формах воспаления пульпы используют один метод — ампутационный.

Лечение пульпита постоянных зубов

Период становления функциональной зрелости пульпы

Пульпит постоянных зубов с несформированными корнями подлежит лечению биологическим либо ампутационным методом (витальная ампутация).

Период функциональной зрелости пульпы

В этот период могут быть рекомендованы все методы лечения, описанные ранее, а также экстирпационный метод. Выбор метода зависит от показаний.

МЕТОДЫ, НАПРАВЛЕННЫЕ НА СОХРАНЕНИЕ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ ПУЛЬПЫ. КОНСЕРВАТИВНЫЙ (БИОЛОГИЧЕСКИЙ) МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПЫ

Б и о л о г и ч е с к и й метод лечения пульпита направлен на излечение всей пульпы. Он преследует цель, если не излечить пульпу полностью, то сохранить частично ее основные функции: защитную, пластическую, питательную. Излечение воспаленной пульпы имеет особое значение для сохранения ее защитных свойств по отношению к периодонту (профилактика верхушечных периодонтитов).

Благодаря применению консервативного метода лечения пульпитов удается избежать трудностей, связанных с удалением пульпы и пломбированием канала, особенно в зубах с несформированными и рассасывающимися корнями.

Теоретическим обоснованием биологического метода лечения пульпита явились современные представления о физиологии и морфологии пульпы, доказавшие ее высокую жизнедеятельность, реактивную способность и пластическую функцию. Высокую жизнеспособность пульпы обеспечивают:

- 1) дополнительные источники питания зуба — анастомозы, соустья, кольцевая система кровообращения в коронковой пульпе;
- 2) рыхлая соединительная ткань, окружающая сосуды у апикального отверстия, что исключает возможность сдавливания их при воспалении;
- 3) густая капиллярная сеть коронковой пульпы;
- 4) клетки ретикулоэндотелиальной системы, а также гиалуроновая кислота, которые являются факторами защиты.

Современные данные о биологии и ультраструктуре пульпы, ее реактивности, способности противостоять различным повреждающим факторам, разработка новых фармакологических препаратов позволили сделать значительный шаг в развитии консервативного метода лечения пульпита.

Наличие глубокой кариозной полости с инфицированным дентином, который содержит ткани и микробные токсины, вызывает и поддерживает воспалительный процесс в пульпе. Через разру-

шенный, деминерализованный дентин, микроскопические дентинные каналы микрофлора проникает в пульпу и инфицирует ее. В связи с этим поверхность поврежденного дентина надлежит рассматривать как раневую.

Консервативное лечение воспаленной пульпы предусматривает остановку дальнейшего развития кариозного процесса, восстановление структуры и функции пульпы, влияет на инфицированный дентин и стимуляцию образования иррегулярного дентина.

Современные методы лечения предусматривают использование препаратов противовоспалительного и антибактериального действия, а также стимулирующих дентиногенез и усиливающих барьерную функцию минерализованного дентина между полостью зуба и кариозной полостью.

Лечебная прокладка, прежде всего, должна оказывать противовоспалительное, антибактериальное, а потом уже пластикулирующее действие.

Некоторые авторы считают актуальным поиск средств, которые оказывают выраженное минерализующее действие и одновременно препятствуют развитию воспалительных изменений в пульпе зубов. Реминерализация поврежденного дентина и образование иррегулярного обеспечивает успешное лечение глубокого кариеса и пульпита.

Для сохранения жизнеспособности всей пульпы производят не прямое или прямое ее покрытие лекарственным веществом. При лечении необходимо избегать воздействий, понижающих способность пульпы к сопротивлению. При выборе лекарственных веществ надо учитывать эффективность их антибактериального и противовоспалительного действия, отсутствие раздражающего влияния на пульпу, продолжительность активного действия, способность стимулировать регенеративные свойства пульпы, отсутствие аллергического компонента и микробной резистентности.

Современная фармакология располагает группой противовоспалительных средств. Сюда входят вещества, действующие на микрофлору воспаленной пульпы (антибактериальные средства) и способствующие нормализации нарушенных обменных процессов в пульпе, в том числе клеточных микроструктур (ингибиторы протеолиза), основного вещества (препараты глюкозаминогликанов), аутоаллергии (средства десенсибилизирующего действия), иммунологической реактивности (иммунокорректирующие средства — нуклеинат натрия и др.), углеводно-белкового обмена (витамины С и Р), белкового обмена (мефенаминат натрия).

Антибиотики применяются на основании их свойства сохранять активность в закрытых полостях, отсутствия раздражающего влияния на ткань пульпы и выраженного антибактериального действия.

Концентрация антибиотиков в составе пасты не должна превышать 500—1000 ЕД в 1 мл раствора. Избыточное их содержание подавляет фагоцитарную активность клеток пульпы, угнетает защитные процессы в ней. Большие дозировки антибиотиков приводят к некрозу пульпы.

В последние годы установлено, что антибиотики при длительном контакте с пульпой не только не стимулируют репаративные процессы, но даже угнетают их. Поэтому антибиотики следует применять лишь на короткий срок (1—3 дня), а заканчивать лечение наложением препаратов гидроокиси кальция. У детей, в анамнезе которых имеются аллергические реакции на антибиотики, от их применения следует отказаться.

Анализ бактериальной флоры воспаленной пульпы показал наличие в ней большого количества стафилококков, гемолитических и негемолитических стрептококков, энтерококков. Наиболее чувствительна эта микрофлора к мономицину, хлорамфениколу, стрептомицину, а более устойчива к пенициллину, тетрациклину.

Изменения в пульпе зависят от дозы и методов применения препаратов. Так, большие дозы пенициллина вызывают гиперемию и вакуолизацию цитоплазмы одонтобластов. В связи с широким использованием выше названных препаратов в терапии инфекционных болезней появились антибиотикоустойчивые штаммы микроорганизмов, а также сезонные колебания их чувствительности. Антибиотики могут подавлять иммунологические реакции и фагоцитарную активность лейкоцитов. Указанные факторы влияют на качество лечения.

Использование сочетаний антибиотиков обеспечивает разностороннее воздействие на микробные ассоциации, повышает эффективность лечения даже при наличии микрофлоры, устойчивой к одному из антибиотиков, повышает фагоцитарную активность лейкоцитов.

Лечение антибиотиками эффективно у 50-80% больных. При анализе отдаленных исходов лечения на основании морфологических данных установлено, что в ряде случаев воспалительный процесс в пульпе под влиянием антибиотиков не ликвидируется, а приобретает хроническое, бессимптомное течение.

Таким образом, использование антибиотиков для консервативного лечения пульпитов не всегда обеспечивает успех. Поэтому оправдано сочетание антибиотиков с веществами, стимулирующими пластическую регенеративную функцию пульпы: сульфаниламидными препаратами, кортикостероидами, витаминами, ферментами.

Из других средств, обладающих антимикробным действием, заслуживает внимания диоксидин.

Одновременно с действием на микрофлору он интенсивно рассасывает некротические массы, ускоряет созревание коллагеновых тканей и стимулирует репаративные процессы. Исследования А. П. Федорини показывают, что одновременно с диоксидином высокой антимикробной активностью обладают сернокислый цинк и кобальт. Предложенная им антимикробная композиция диоцинохим, кроме вышеперечисленных препаратов, *включает* и протеолитические ферменты.

Возможно также использовать бальзам Шостаковского — отечественный препарат, оказывающий обезболивающее и бактериостатическое действие, способствующий очищению ран при воспалительных процессах, ускоряющий регенерацию тканей и эпителизацию. При лечении бальзамом Шостаковского пульпитов временных зубов сохраняется их функция, продолжается рассасывание корней этих зубов при отсутствии патологических изменений в периодонте.

Эвгеноловая паста, применявшаяся раньше для лечения пульпита, редко дает положительные результаты: длительное, иногда бессимптомное хроническое воспаление пульпы приводит к ее гибели.

Для ликвидации воспалительного процесса в пульпе хорошо зарекомендовали себя гормональные препараты. Кортикостероиды (глюкокортикоиды) снимают боль, уменьшают интенсивность экссудации, оказывают противоаллергическое и детоксицирующее действие, но не закрепляют полученного эффекта вследствие угнетения защитных процессов в пульпе, в результате чего создаются благоприятные условия для размножения микроорганизмов. В связи с этим кортикостероиды применяются только на первом этапе лечения, лучше в сочетании с антибиотиками, особенно широкого спектра действия, в течение 1—3 дней для ликвидации воспаления, а затем используют препараты с гидроокисью кальция. Следует помнить, что больные, принимавшие глюкокортикоиды внутрь, плохо переносят покрытие пульпы этими препаратами.

Н. Ф. Данилевский, Л. А. Хоменко получили хорошие результаты применением протеолитических ферментов и антисептиков. Наряду с этим, исследованиями последних лет установлено, что в развитии воспалительных процессов и аллергических реакций в организме человека играет негативную роль повышенная активность ферментов системы протеолиза. Поэтому Н. И. Музыченко предлагает использовать для лечения пульпита ингибиторы протеолитических ферментов — контрикал, трасилол, гордокс. Некоторые авторы для лечения пульпита используют 1% раствор трипсина.

Для консервативного лечения пульпита используют также лечебные вещества, обладающие противовоспалительным, регенерирующим, анестезирующим, гипосенсибилизирующим действием. Лечебная грязь, которая содержит биологически активные вещества и микроэлементы содействует ликвидации воспаления пульпы. Эффективно для лечения и розовое масло. Его фармацевтический эффект обусловлен действием на организм главных компонентов — терпенов: гераниола, цитранеола. Паста, приготовленная из лечебной грязи и розового масла, наряду с антимикробным действием, снижает воспаление в пульпе и активизирует репаративные процессы. Естественная композиция из воска, лаванды и сухой фракции лечебной грязи характеризуется антиэкссудативным, спазмолитическим, сосудодилатирующим действием.

Л. И. Урбанович, О. И. Журочко для консервативного лечения пульпита предлагают использовать гепарин, фуразолидон и жидкую фракцию лечебной грязи.

При травматических повреждениях пульпы позитивные результаты получены при использовании пасты на основе простерилизованной костной муки и гепариновой мази, а также сорбентов.

В. С. Воробьевым и соавторами для лечения пульпита использовалась биогенная паста на основе брфоостеопласта. Отдаленные результаты лечения показали ее высокую репаративную способность.

Некоторые авторы использовали биологически активный тканевой клей и получили позитивные результаты в кратчайшие и отдаленные сроки.

Высокую эффективность при лечении острого очагового пульпита лечебной пастой из димексида в сочетании с кристаллическим лизоцимом отметила С. И. Мушарапова.

Применяют также различные лечебные пасты: гидроокись кальция, пасты с антибиотиками, антибиотики в сочетании с кортико-

стероидами, пасты на основе фуразолидона, *луронита*, хонсурида, коллагена, костной муки с гепарином. Для повышения эффективности при лечении биологическими методами зубов с незаконченным ростом корня назначают препараты гликозаминогликанов (хонсурид, луронит) (*Л. И. Урбанович, 1968*).

Большинство клиницистов как в нашей стране, так и за рубежом, при лечении пульпита биологическими методами отдают предпочтение препаратам на основе гидроокиси кальция. Препараты, приготовленные на ее основе, дают хороший терапевтический эффект: снимают боль, уменьшают или прекращают воспаление в пульпе, не оказывают на нее раздражающего действия, создают оптимальные условия для пластической функции пульпы, активизируют процессы фагоцитоза и образования фосфатазы, необходимой в процессе кальцификации, длительно сохраняют широкий спектр антимикробного действия, подавляя рост грамположительных кокков, лактобактерий и понижая гемолитические свойства выделенных штаммов. Для этих препаратов характерно отсутствие аллергического компонента и микробной резистентности.

При консервативном методе лечения с применением гидроокиси кальция размягченное дно кариозной полости уплотняется, закрывается сообщение ее с полостью зуба; в периодонте не возникает патологических изменений; рассасывание корней временных зубов происходит в обычные сроки; продолжается формирование корней несформированных зубов; показания ЭОД не отличаются от соответствующих показателей в интактных зубах. Наилучшие результаты получены при лечении временных моляров у детей в возрасте от 4 до 7 лет, когда корни находятся в состоянии физиологического покоя, и в постоянных несформированных зубах, особенно при лечении хронического простого пульпита.

При экспериментально-морфологическом изучении травмы пульпы и наложении гидроокиси кальция (препараты "Life", США; "Dycal", ФРГ) прослежено образование дентинного «мостика», что позволило считать материал эффективным при травме пульпы зуба.

Для прямого покрытия пульпы рекомендуют мягкие пасты на основе гидроксида кальция: "Calcipulp" (Septodont), "Reogan Rapid" (Vivadent), "Calcicur" (VOCO), "Biopulp" (Electromet), "Calxil" (VOCO). Для непрямого покрытия используют „твердеющие пасты" "Dycal" (Dentsplay deTrey), "Life" (Kerr), "Calcimol" (VOCO).

Ряд работ посвящен изучению механизма формирования «мостика» под гидроокисью кальция, из которых следует, что благодаря высокому рН, на участке поражения создается щелочное состояние, необходимое для формирования дентина. Гидроокись кальция из пасты не проникает в структуру формирующегося «мостика». Реакция клеток пульпы на аппликацию гидроокиси кальция зависит от степени воспаления пульпы.

Однако, в последние годы увеличилось количество отдаленных отрицательных результатов лечения пульпита с использованием препаратов на основе гидроокиси кальция. При наложении гидроокиси кальция не исключена возможность полной кальцификации ткани пульпы не только в коронковой части, но и в корневом канале. В связи с этим стали применять различные комбинации гидроокиси кальция с антибиотиками, кортикостероидами, препаратами крови.

Методика применения биологических методов лечения пульпита

1. Провести обезболивание.
2. Удалить нависающие края эмали и дентина.
3. Промыть кариозную полость 0,05% раствором хлоргексидина, 1 % раствором иодиола.

4. Устранить содержимое кариозной полости.

Эта манипуляция выполняется с помощью экскаватора. Процедуру проводят не травматично, без усилий, стремясь не повредить органическую связь «придонных» тканей зуба. Удаление патологически измененного дентина резким движением с отрывом от подлежащих тканей не только не эффективно, но и небезопасно (инвазия микробов в полость зуба).

5. Сформировать кариозную полость, удаляя дентин послойно, при этом часто меняя боры на стерильные, чтобы не инфицировать глубже лежащие слои дентина.

Оперативная обработка дна и стенок кариозной полости или травматического дефекта должна проводиться с минимальной травмой твердых тканей. Для пульпы зуба характерна высокая чувствительность к оперативной обработке эмали и дентина. Если манипуляция значительна по объему и времени, то и реакция пульпы будет соответствующей и есть основание волноваться за ее состояние. Поэтому при формировании полости необходимо оставлять над пульпой достаточно толстый и равномерный слой дентина. Вместе с этим ряд авторов считают, что некрэктомию возмож-

но завершить только после полного удаления пораженного дентина. Единственное место, для которого можно сделать исключение, — дно кариозной полости.

Во время препарирования твердых тканей зуба обязательно необходимо учитывать наличие зон безопасности, где удаление дентина и создание парапульпарных каналов минимально травмируют пульпу.

Щадящее препарирование является очень важным моментом при лечении пульпита консервативным методом. Некоторые авторы рекомендуют для этого не турбинные установки, а электробор-

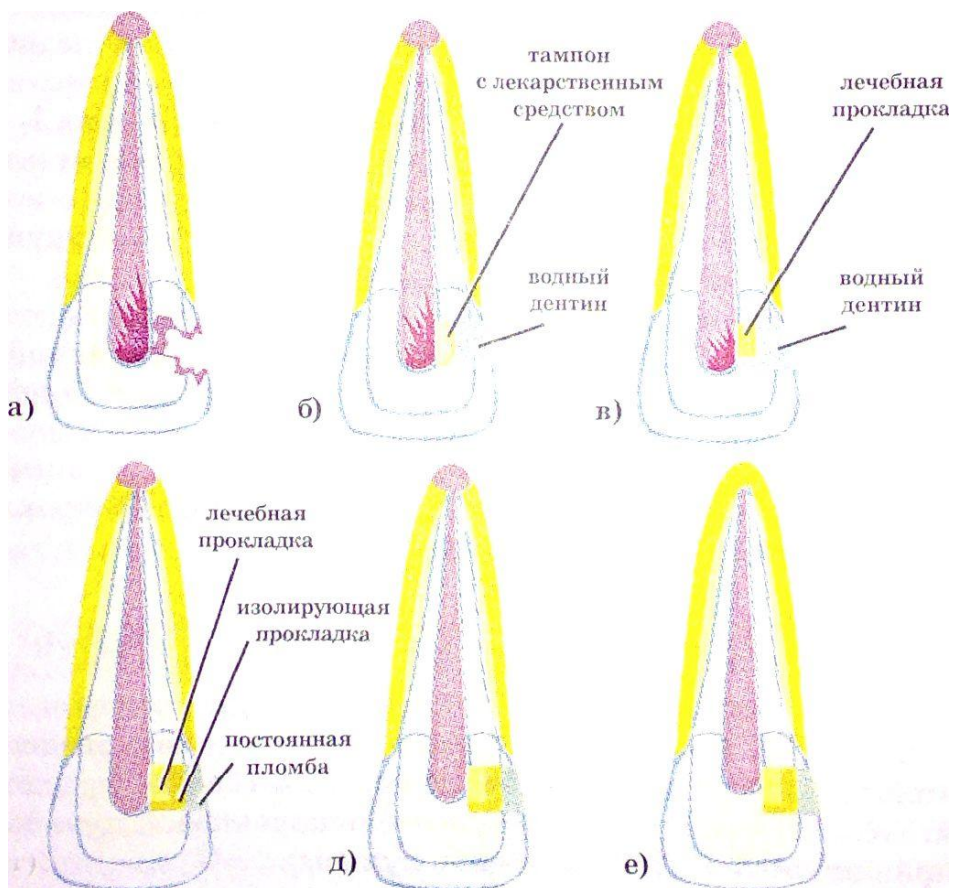


Рис. 31.

Биологический метод лечения пульпита в постоянном резце с незавершенным формированием корня

- а — острый серозный пульпит; б — 1-е посещение; в — 2-е посещение;
 г — 3-е посещение; д — продолжение формирования корня;
 е — завершение формирования корня

машины с обязательным охлаждением и скоростью до 10 000 об./мин. Однако, использование воздушного охлаждения при препарировании представляет собой потенциальную опасность для пульпы. Струя воздуха, направленная на дентин на протяжении 1 сек., приводит к смещению одонтобластов. Поэтому высушивание необходимо проводить стерильными ватными шариками.

6. Промыть полость теплым (38-39°C) раствором антисептика, не раздражающим пульпу (р-р фуразолидона 1:25000; 0,05% р-р хлоргексидина; 1% р-р иодиола; бактрим; сочетания антисептиков с гепарином, хонсуридом, луронитом, трипсином и др.) и высушить сухим стерильным ватным тампоном.

7. Наложить лекарственное средство, обладающее патогенетическим воздействием.

При острых формах пульпита оставить в полости на 1—3 дня тампон с антибиотиком и кортикостероидным гормоном или ферментом (рис. 31б), при хроническом простом пульпите или случайном вскрытии полости зуба сразу накладывают лечебную пасту под контрольную пломбу на 5—7 дней.

8. При остром пульпите удалить повязку, наложить лечебную прокладку (рис. 31в). Не следует оставлять под постоянной пломбой антибиотики или другие средства антибактериального действия, а также кортикостероидные гормоны.

9. При полном отсутствии болевых ощущений, не снимая затвердевшей лечебной пасты, покрыть ее изолирующей прокладкой и запломбировать зуб (рис. 31г).

ВИТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТА У ДЕТЕЙ

В связи с ограниченным применением биологического метода основным способом лечения пульпита остается хирургический — витальный и девитальный. Каждый из них в свою очередь подразделяется на ампутирующий (удаление коронковой пульпы) и экстирпационный (полное удаление пульпы).

Метод витальной ампутации

Метод витальной ампутации сочетает хирургическое иссечение коронковой пульпы под анестезией с последующим медикаментозным воздействием на культю пульпы.

Витальная ампутация пульпы впервые была предложена Г. Фишером в 1924 году. Предпосылкой к лечению пульпитов под

анестезией послужило большое число осложнений, наблюдаемых после применения мышьяковистой кислоты.

Метод витальной ампутации направлен на сохранение жизнедеятельности корневой пульпы и предупреждение развития периапикальных очагов инфекции и интоксикации. Жизнеспособная корневая пульпа служит надежным барьером для проникновения микрофлоры в периапикальные ткани и, следовательно, предотвращает развитие одонтогенных очагов воспаления.

Корневая пульпа, особенно ее верхушечная часть и ростковая зона зуба, весьма устойчива к различным неблагоприятным воздействиям. Это объясняется следующими ее особенностями:

1) строением корневой пульпы по типу грубоволокнистой соединительной ткани с меньшим содержанием клеточных элементов, аморфного вещества, нервных волокон, большим количеством коллагеновых волокон, более устойчивых к действию бактериальных и аутоксидов;

2) тесной взаимосвязью верхушечной ее части с периодонтом и с зоной роста, представляющими единое биологическое целое;

3) хорошим кровоснабжением, так как корневая пульпа получает кровь не только по сосудам, входящим через основное апикальное отверстие, но и из периодонта по сосудам, проходящим через стенки канала по дельтовидным разветвлениям. Особенно обильным кровоснабжением бывает в период формирования корня;

4) жизнеспособностью одонтобластов и возможностью их развития из малодифференцированных клеток пульпы формирующихся зубов;

5) высокой фагоцитарной способностью ретикулоэндотелиальных клеток пульпы, способностью к рассасыванию асептических и инфекционных очагов, инкапсуляции патологических участков, образованию демаркационных линий;

6) способностью корневой пульпы, особенно ее верхушечной части, к метаплазии и построению дентино-, цемента- или костеподобной ткани. Метаплазируя, она может образовывать участок твердой ткани, вплоть до полного заполнения канала новообразованной тканью. Особенно подвергается метаплазии верхушечный отдел пульпы, представляющий собой единое биологическое целое с периодонтом;

7) наличием в ткани ростковой зоны большого количества клеточных элементов, обладающих высокой защитной и формообразовательной способностью.

Метод, предусматривающий сохранение живой корневой пульпы, является наиболее перспективным в детской стоматологии при лечении пульпитов. В связи с совершенствованием методов обезболивания, а также широким внедрением в стоматологическую практику антибиотиков, кортикостероидов, ферментов, кальцийсодержащих препаратов и кровоостанавливающих средств, он должен занять достойное место среди современных методов лечения биологического направления. Преимущество его заключается в том, что он обычно односеансовый, проводится при условии максимального щажения тканей зуба, предотвращает (при качественном пломбировании) разрушение коронки рецидивным кариесом и сохраняет возможность дальнейшего роста и формирования корня.

В детской стоматологической практике настоятельно требуется широкое внедрение этого метода, ибо до сих пор при лечении пульпита постоянных зубов с несформированными корнями используется девитализация пульпы мышьяковистой пастой, что нередко приводит к прекращению дальнейшего формирования корня, разрушению опорных тканей и снижению функциональной ценности зуба.

Показания к использованию данного метода перечислены в табл. 6. Противопоказанием к проведению витальной ампутации является значительная резорбция корней временных зубов, когда реактивная способность пульпы снижена. Нецелесообразно также использовать этот метод при ретроградных формах пульпитов.

В случае применения метода витальной ампутации раскрытие полости зуба и удаление коронковой пульпы производятся после проводникового, инфильтрационного или интралигаментарного обезболивания. У неуравновешенных детей можно сочетать местную инъекционную анестезию с предварительной психотерапевтической и медикаментозной подготовкой малыми транквилизаторами для снятия напряжения и страха. Углубления действия обезболивающих средств можно достигнуть назначением за 20—30 мин. до вмешательства одного из следующих препаратов: андаксина, триоксазина, элениума, седуксена в возрастной дозировке. Обезболивание можно осуществлять методом двукратной анестезии по Лукьяненко 2% р-ром лидокаина (у детей старшего возраста — в сочетании с адреналином, гиалуронидазой), тримекаина с адреналином.

Через 10—12 минут после первой инъекции делают вторую, а спустя еще 12—15 минут начинают лечение. После первой инъек-

ции устраняется парабиотическое угнетение нервных волокон и рецепторов пульпы. После второй инъекции наступает истинная анестезия, при которой электровозбудимость пульпы понижается до 160—180 мкА. Чтобы не причинить ребенку боль во время первой инъекции, надо предварительно провести аппликационную анестезию (на 2—3 минуты). При недостаточном обезболивании

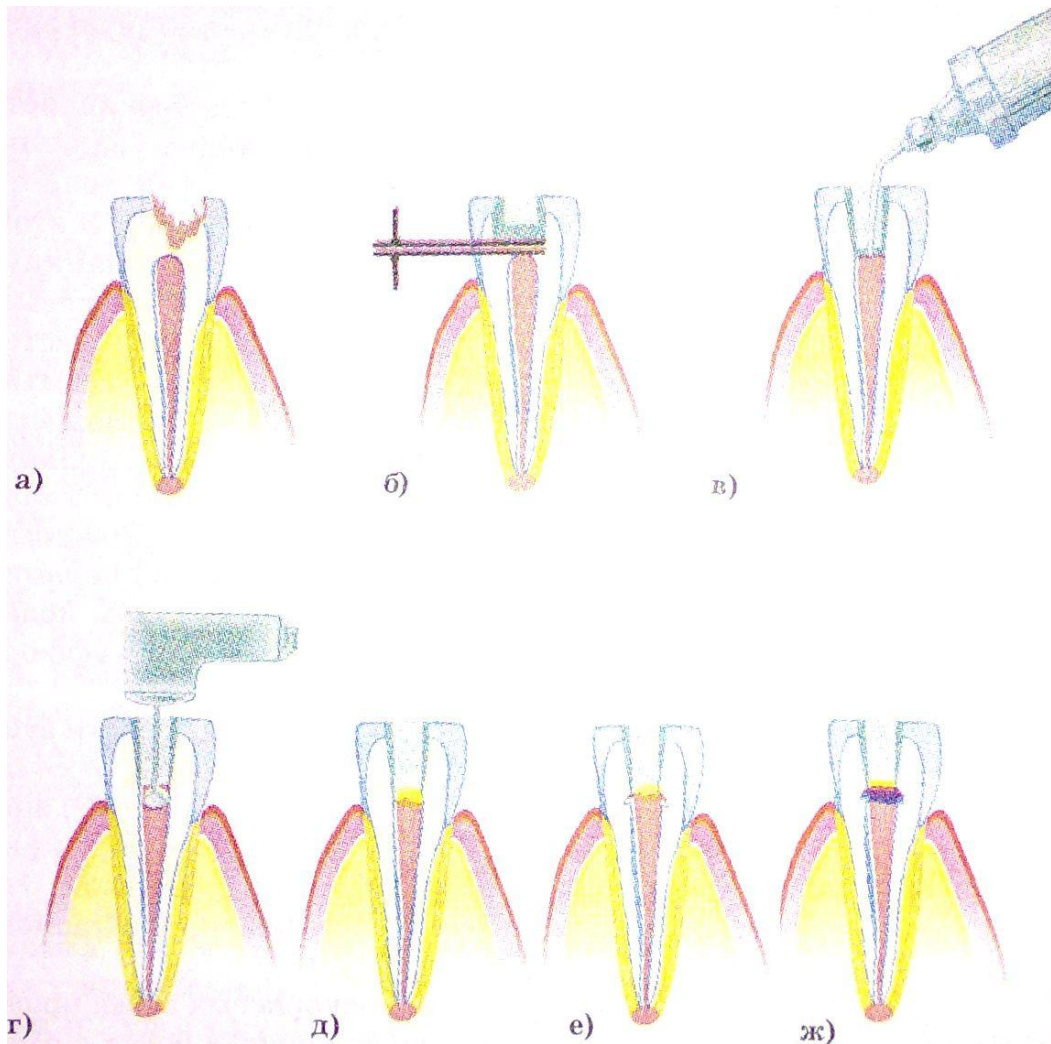


Рис. 32.

Схема проведения метода витальной ампутации

а — острый серозный пульпит; б — истончение крыши полости зуба;
 в — перфорация крыши полости зуба и внутрипульповая анестезия;
 г — ампутация пульпы} д — остановка кровотечения; е - создание
 дополнительной площадки в области устья корневого канала;
 ж — наложение лекарственных препаратов

пульпы анестезирующее вещество можно ввести интратрупульпарно, вводить анестетик в пульпу надо в небольшом количестве (0,1—0,3 мл), т.к. под давлением жидкости могут разрушаться глубже лежащие ткани пульпы, не подлежащие ампутации. Возможно использование общего наркоза при наличии в стоматологическом отделении врача-анестезиолога. У детей 1,5-2 лет, если полость зуба уже вскрыта при экскавации размягченного дентина, для ампутации пульпы достаточно провести аппликационную анестезию.

Одним из первых и важных этапов проведения метода является раскрытие кариозной полости, предусматривающее удаление патологически измененных тканей. Ширина раскрытия должна соответствовать ширине полости зуба (пульповой камере). В этой связи необходимо предусматривать возможность удобного манипулирования инструментами как в полости зуба, так и в корневых каналах. Препарирование кариозной полости проводится нестерильно, но с большой осторожностью. Если полость зуба закрыта, то следует избегать ее перфорации. Поверхность крышки полости зуба истончается шаровидными борами до просвечивания пульпы (рис. 32б), затем промывается теплым раствором этония или хлоргексидина. С этого момента необходимо перейти к стерильному применению всех дальнейших манипуляций. Для этого операционное поле (полость в зубе и зуб) обрабатывается 3% р-ром иода, зуб изолируется от слюны стерильными валиками или коффердамом.

Дальнейшие манипуляции сводятся к перфорации полости зуба в 2—3 местах. Если при перфорации крышки полости зуба отмечается болезненность, то необходимо провести интратрупульповую анестезию (рис. 32в). Далее с помощью тонкого фиссурного бора крышка полости вырезается, снимаются нависающие края дентина. Эти манипуляции проводятся поверхностно во избежание сильного кровотечения.

Удаление коронковой части пульпы в однокорневых зубах проводят с помощью обратноконических или колесовидных боров с одновременным созданием в устье канала дополнительной площадки. В момент проведения ампутации бор осторожно вводят на необходимую глубину и только после этого включают бормашину и производят ампутацию (рис. 32г). Бор должен вращаться по часовой стрелке, а рука врача должна прижимать бор к стенкам канала зуба.

В многокорневых зубах удаление производят острым экскаватором, который осторожно вводят по стенке полости зуба, как бы

отодвигая пульпу в противоположную сторону, а затем срезают ее в области каждого устья. После отсечения коронковой пульпы ее удаляют с помощью пинцета. Этот этап можно производить и бором, однако в этом случае пульпа больше травмируется, поэтому поверхность приобретает вид не резаной, а рваной раны, что замедляет процесс регенерации. Ампутировать пульпу можно ультразвуковым режущим инструментом по методу В. П. Бережного (1985). Хорошие результаты получены с использованием гелий-неонового лазера.

Анатомическим обоснованием глубины ампутации пульпы являются данные Г. Фишера (1955) о том, что сосудистый ствол лишь в пришеечной трети канала зуба дает ветви, называемые возвратными, т.к. они обеспечивают кровоснабжение всей корневой пульпы. Поэтому глубокая ампутация, т.е. удаление пульпы не только из устья, но и из верхней трети канала, приведет к гибели оставшейся пульпы из-за нарушения васкуляризации.

Клиническим признаком пересечения возвратных ветвей корневой артерии является диффузное кровотечение из культи пульпы. Неудаление устьевой пульпы часто ведет к сохранению симптомов воспаления в виде остаточного пульпита.

Кровотечение из корневого канала останавливают стерильными тампонами, смоченными гемофибином, 0,1% р-ром адреналина, аминокaproновой кислотой, 0,5—1% р-ром перекиси водорода, капрофеном, противостолбнячной сывороткой, 0,025% р-ром адроксона, а также гемостатической губкой, фибриновой пленкой, коллагеновой губкой (рис. 32д). При интенсивном кровотечении используют диатермокоагуляцию шаровидным электродом силой тока 40—50 мкА в течение 2—3 сек (рис. 33б).

После остановки кровотечения в области устьев корневых каналов создаются дополнительные площадки (рис. 32е) в целях снятия излишнего давления с корневой пульпы. По завершении ампутации пульпы и создания дополнительных площадок полость зуба и культи пульпы обрабатываются растворами антибиотиков широкого спектра действия (полимиксина, неомицина, мономицина и др.) и просушиваются стерильными тампонами.

Последний этап метода прижизненной ампутации предусматривает послойное наложение лекарственных препаратов: лечебной прокладки, водного дентина и прокладки из фосфат-цемента (рис. 32ж). В качестве лечебной прокладки используются те же лекарственные препараты, что и при сохранении жизнеспособности всей пульпы.

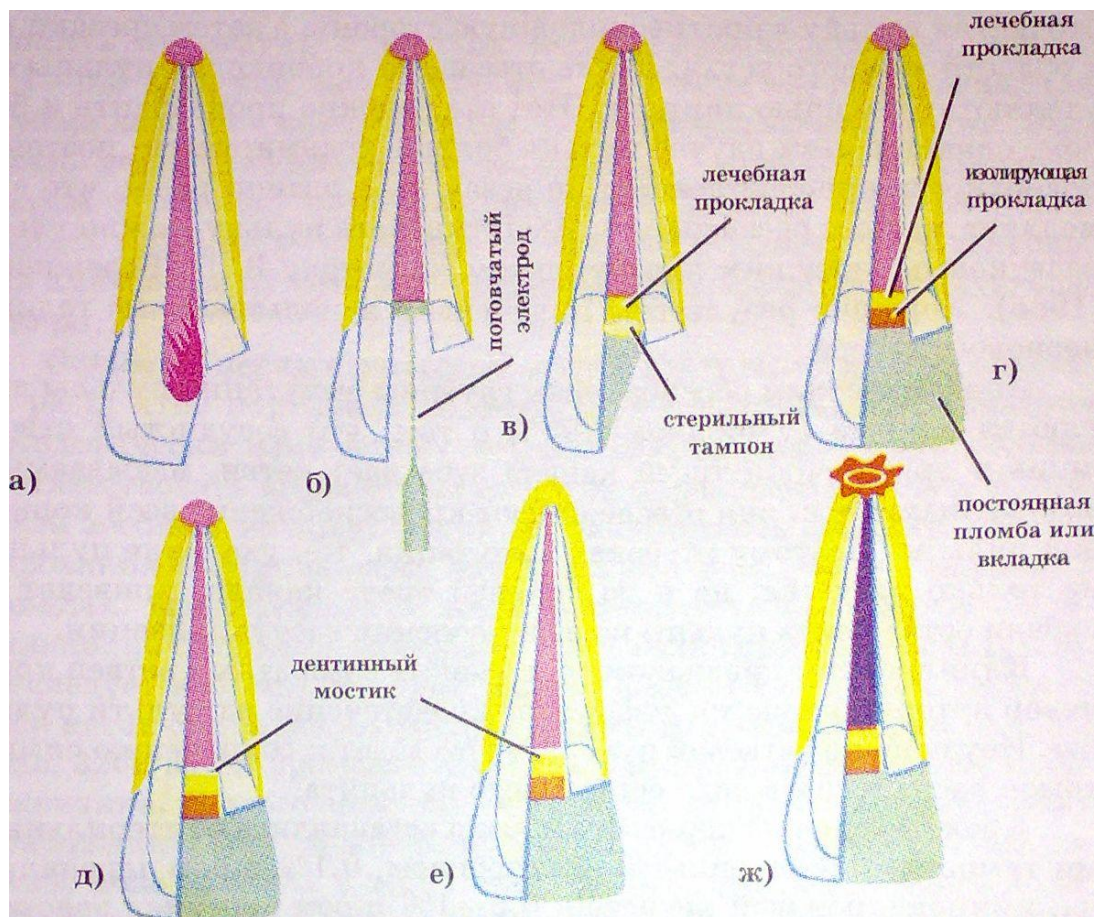


Рис. 33.

Витальная ампутация пульпы в постоянном резце с незавершенным формированием корня зуба

- а — острый травматический пульпит; б — 1-е посещение;
 в — наложение контрольной пломбы; г — 2-е посещение:
 наложение постоянной пломбы; д — продолжение формирования корня;
 е - эффективное лечение (завершение формирования корня зуба);
 ж — неэффективное лечение

Пломбирование с целью восстановления анатомической формы зуба желательно производить во время первого посещения, так как нанесение дополнительной травмы при пломбировании во время второго посещения (вследствие вибрации, утрамбовывания материала, шлифовки, полировки пломбы и т.д.) может неблагоприятно сказаться на процессе заживления культы корневой пульпы или даже вызвать кровотечение.

Некоторые авторы предпочитают после наложения лечебной прокладки закрывать зуб временной пломбой из водного дентина

(рис. 33в), которую заменяют на постоянную через 7—10 дней при отсутствии жалоб (рис. 33г). В случае продолжения воспалительного процесса временную пломбу удаляют и проводят экстирпацию пульпы.

Необходимо предусмотреть диспансерное наблюдение за детьми, которым лечение пульпита проводили методом прижизненной ампутации. Первое обследование проводится в первые 5—7 дней, затем через 6 месяцев. В дальнейшем, если после второго посещения отмечена тенденция дальнейшего роста корня (на рентгенограмме), то последующее наблюдение может быть назначено через 12 месяцев. Лучшим исходом лечения пульпита методом прижизненной ампутации является полное формирование корня зуба за счет дентина и цемента (рис 33д,е).

Метод полного удаления пульпы (витальная экстирпация)

Полное удаление пульпы производят у детей только в том возрасте, когда закончился рост корня в длину и сформировалось верхушечное отверстие.

Метод витальной экстирпации заключается в полном удалении пульпы зуба с последующим полноценным пломбированием корней.

Методика проведения метода витальной экстирпации

Надежное обезболивание, осуществляемое с помощью проводниковой и дополнительной аппликационной или внутripульпарной анестезии, позволяет завершить лечение за одно посещение врача пациентом. Вначале больному предлагают прополоскать рот. Больной зуб обрабатывают 3% спиртовым раствором йода. Проводят анестезию, затем препарируют кариозную полость. Обязательным условием препарирования является создание удобного входа в корневые каналы.

Произведя раскрытие кариозной полости, некротомию, снимают стод полости зуба, ампутируют коронковую пульпу. Приступают к удалению корневой пульпы. Эту манипуляцию производят по-разному:

1) после ампутации сразу вводят пульпэкстрактор в корневой канал, совершают 1 — 2 оборота инструмента и извлекают корневую пульпу;

2) после ампутации коагулируют корневую пульпу (активным электродом аппарата ДКС при экспозиции 3 с и напряжении 50 — 60 В).

Затем в канал вводят пульпэкстрактор и извлекают коагулированную пульпу. Последний вариант одновременно обеспечивает гемостаз операционной раны.

Криовоздействие при экстирпации пульпы. Принципиально новый подход для девитализации пульпы разработан с помощью хладагента — парожидкостной струи жидкого азота. В. А. Никитин получил благоприятные ближайшие и отдаленные результаты лечения пульпитов криоампутацией, применяя низкие температуры порядка —196 °С. Осложнений в периодонте в связи с кратковременным глубоким охлаждением воспаленной пульпы не наблюдалось. Предложенный В. А. Никитиным (1974) метод, в отличие от существующих, позволяет лечить пульпит в сокращенные сроки без предварительной мышьяковистой девитализации или проводниковой анестезии.

При экстирпации для заживления раны и профилактики периодонтита рекомендуется проводить субтотальную пульпэктомию: оставлять часть пульпы (1 — 2 мм), прилегающую к верхушечному отверстию. Это обусловлено тем, что морфологически обнаруживаемый переход фиброзной ткани периодонта в более рыхлую корневую пульпу наблюдается не на уровне апикального отверстия, а на расстоянии 1/5 — 1/6 длины корня от верхушки внутри канала. Попытка удаления пульпы на уровне верхушки осложняется разрывом периодонтальной ткани, окружающей верхушку зуба, с интенсивным кровотечением и развитием травматического периодонтита. Удаление меньшей части корневой пульпы ведет к некрозу оставшейся пульпы вследствие пересечения возвратных ветвей, ее питающих. Установлено, что в оставшейся культе пульпы после стихания реактивной воспалительной реакции происходит заживление [*Corneo J., Martinelli M., 1984 и др.*].

Учитывая наличие в верхушечной области ткани, сходной по строению с пульпой и периодонтом, оставленную в верхушечной части канала пульпу рассматривают в качестве барьера, предохраняющего периодонт от травматического воспаления. При диатермокоагуляции активный электрод коагулятора не доводят до верхушечного отверстия. Установлено, что глубина коагуляции не превышает 1,5 мм от конца электрода. Для остановки кровотечения пользуются перекисью водорода (с помощью шприца), Е-амино-капроновой кислотой и др.

Тщательная остановка кровотечения — обязательный этап витальной экстирпации.

После освобождения корневого канала от пульпы его расширяют с помощью эндодонтических инструментов, удаляя со стенок предентин. При этом необходимо учитывать, что инструментальную обработку канала временного зуба следует завершать не далее, чем за 1 — 2 мм от рентгенологической верхушки.

Инструментальную обработку каналов во временных зубах следует проводить с особой осторожностью ввиду тонких стенок канала, меньшей степени минерализации дентина и широкого верхушечного отверстия. Ирригацию канала осуществляют щадяще, без давления ввиду возможного проталкивания раствора через широкое апикальное отверстие. В качестве раствора для промывания канала можно использовать стерильный изотонический раствор натрия хлорида, натрия гипохлорит, ферментные композиции.

Корневые каналы постоянных зубов промывают слабыми антисептическими растворами (1% раствор хлорамина, раствор этикридина лактата 1:1000, раствор фуразолидона 1*50 000; 0,5% раствор фурацилина и др.).

Выбор растворов антисептиков невысокой концентрации позволяет предохранить периодонт от дополнительного раздражения. Сохраняются реактивная защита ткани периодонта и фагоцитарная активность клеточных элементов.

Пломбировать корневые каналы следует нераздражающими пастами.

Корневые каналы можно пломбировать в то же посещение, но предпочтительнее отсрочить эту манипуляцию на 2 — 3 суток. На этот период в канале оставляют турунду с эфирным маслом. К препаратам для пломбирования каналов после витальной экстирпации пульпы предъявляют повышенные требования. Они не должны оказывать раздражающего влияния на пульпу и периодонт, но вместе с тем должны надежно obturировать каналы и способствовать ликвидации в пульпе последствий воспаления, а также стимулировать ее пластические свойства.

Основным условием пломбирования каналов при витальном лечении пульпитов является полноценность заполнения корневого канала и надежная obtурация апикального отверстия, без выведения за его пределы в периодонт.

Требования к obtурирующим материалам, применяемым для лечения временных зубов, отличаются от требований к материалам для постоянных зубов тем, что они должны быть нетоксичными по отношению к зачатку постоянного зуба и рассасываться

вместе с корнем. Обычно применяют цинкокси́доэвгенольную пасту, йодоформную пасту, йодиоловую пасту, материалы на основе гидроксида кальция.

Материалы на основе оксида цинка и эвгенола имеют такие недостатки, как:

- вероятность выведения за пределы канала с последующим раздражением периапикальных тканей;

- степень рассасывания, отличающуюся от степени рассасывания тканей корней зуба.

- иногда остатки пасты могут длительное время находиться в альвеолярной кости после рассасывания корней временного зуба.

Йодоформная паста (KRI-паста, Pharmacheinie, Швейцария) содержит йодоформ, камфору, парахлорфенол, ментол (Barker B. C. W. et al., 1971; Rifkin A., 1982). Быстро резорбируется (иногда даже внутри канала), нетоксична. Паста Maisto, кроме указанных компонентов, содержит также окись цинка, тимол и ланолин.

Пасты на основе гидроксида кальция обычно не используют во временных зубах, однако применяют $\text{Ca}(\text{OH})_2$ — йодоформную смесь (Nishino M., 1980; Machida Y., 1983; препарат Endoflas, США).

Каналы постоянных сформированных зубов заполняют твердеющими нерассасывающими материалами, которые не обладают раздражающим действием: кальцийсодержащие препараты, цинкэвгеноловая паста, серебряная паста. Для окончательной obturation корневых каналов постоянных зубов современная эндодонтия предлагает твердые наполнители (филлеры), представленные гуттаперчей и штифтами из различных материалов, и фиксирующие цементы (силлеры), заполняющие пространство между наполнителем (гуттаперчей, штифтами) и стенками канала.

В ближайшие дни после применения витальных методов лечения пульпита могут развиваться осложнения. Они обычно носят характер самопроизвольных болей либо болевых ощущений при накусывании на зуб. Для их устранения назначают флюктурирующие токи или тепло на область соответствующей половины челюсти. Хороший эффект получают при облучении области переходной складки у причинного зуба лучами гелий-неонового лазера ЛГ-75. Режим облучения: мощность от 10 до 30 мВт/см², экспозиция до 3 мин., на курс 3-5 процедур. У некоторых больных положительный эффект наступает после инъекции гидрокортизона в количестве 20 мг у верхушки корня зуба. Если болевые ощущения сохраняются, то приходится распломбировывать зуб, де-

лать полную экстирпацию пульпы с последующим проведением одного сеанса внутрикорневого электрофореза с 10 % настойкой йода. Затем каналы и зуб повторно пломбируют таким же способом, как и ранее.

Обезболивание

Большая часть стоматологических манипуляций связана с болевыми ощущениями и их последствиями. Если при это учесть массовость стоматологической помощи, то стремление к адекватности обезболивания очевидно.

Особенно остро проблема обезболивания стоит в детской стоматологии. Ребенок — сложное биосоциальное существо, все органы и системы которого находятся в состоянии крайне неустойчивого равновесия. Поэтому чувство боли и страха оказывает на его организм выраженное воздействие.

У ребенка большая лабильность психических реакций, быстрая иррадиация возбуждения, непереносимость болевых ощущений. Поведением ребенка, особенно дошкольного возраста, руководят эмоции, отличающиеся живостью, гибкостью, разнообразием. Среди них эмоция страха занимает особое место, переходя в свое крайнее проявление — состояние аффекта. Отрицательные эмоции, связанные с возможной болью, незнакомой обстановкой и инструментами, могут вызвать у детей выраженные нарушения со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта.

С трех лет у детей отмечается стойкая память на боль, что может формировать с этого возраста отрицательное отношение к стоматологическому кабинету, сохраняемое иногда на всю жизнь. Поэтому именно в детском возрасте проблеме обезболивания надо уделять особое внимание.

На сегодняшний день ведущим методом в амбулаторной стоматологии является местная анестезия (табл. 7).

Неинъекционная терминальная анестезия. В детском возрасте очень привлекательной является неинъекционная терминальная анестезия. Простота методики, атравматичность, возможность легко уговорить ребенка на проведение такой анестезии подкупают. Однако не надо забывать, что это обезболивание потому и называется терминальной анестезией, что выключает чувствительность только в поверхностных слоях ткани. Это и определяет показания к данному виду обезболивания. Анестезия слизистой оболочки полости рта при стоматитах: удаление подвижных временных зубов; вскрытие десневого абсцесса; обезболивание места вкола

Виды местного обезболивания в стоматологии

1. Неинъекционная терминальная анестезия	<ul style="list-style-type: none"> а) физические методы (охлаждение, использование электрического тока и т.д.); б) химические методы (апликация, инстилля-ция); в) электрофорез анестетика.
2. Инъекционная шприцевая анестезия	<ul style="list-style-type: none"> а) инфильтрационная (прямая и непрямая): <ul style="list-style-type: none"> 1) подслизистая (субмукозная); 2) субпериостальная; 3) внутрикостная; 4) интралапиллярная; 5) интрапульпарная; 6) интралигаментарная (внутрипериодонтальная и внутрисвязочная); б) метод ползущего инфильтрата по А.В. Вишневному; в) проводниковая (периферическая и центральная)
3. Безыгольная струйная анестезия	
4. Местная анестезия с седативной подготовкой	<ul style="list-style-type: none"> а) психологическая подготовка; б) физиологическое отвлечение; в) наркопсихологическая подготовка.
5. Местная анестезия с поверхностным наркозом	

иглы, припасовка, фиксация ортодонтических коронок, некото-рых аппаратов, прилегающих к десне, формирующих аппаратов и т.д.

Что касается анестезии твердых тканей зуба аппликационным способом, то фундаментальные исследования, проведенные Н. М. Кабиловым еще в 1972 году, убедительно показали его малую перспективность.

Для поверхностной анестезии в стоматологии используют ряд местных анестетиков отечественного и зарубежного производства в различных лекарственных формах: дикаин (0,25 • 0,5% ра-

створы), совкаин (0,05 — 0,2% растворы), тримекаин (4 - • 10% растворы), пиромекаин (2% растворы, мазь), лидокаин (2 — 10% растворы, мази, аэрозоль), фаликаин (мази, пасты, аэрозоли), тетракаин (мази), бупивакаин (аппликаторы, гель) и др. Дикаин, кокаин в стоматологической клинике имеют ограниченное применение из-за токсичности и кратковременного поверхностно-анестезирующего действия.

Инъекционная шприцевал анестезия. Особенности выбора и проведения отдельных видов шприцевой анестезии обусловлены анатомо-физиологической характеристикой тканей челюстно-лицевой области у детей. Костная ткань представлена преимущественно губчатым веществом. Кортикальный слой *тонок*, пронизан многочисленными отверстиями — местами выхода нервов и сосудов, осуществляющие широкие анастомозы с сочной надкостницей и мягкими тканями.

Проницаемость верхней челюсти весьма высока на протяжении всего альвеолярного отростка. На нижней челюсти плотный кортикальный слой кости резко снижает проникновение лекарственных веществ в области моляров.

Порозность тканей, обуславливающая хорошее всасывание анестетиков, делает именно инфильтрационную анестезию главным видом анестезии у детей. При этом, чем моложе ребенок, тем в большей мере инфильтрационная анестезия приближается к внутрикостной.

Этот вид анестезии применяется при операциях на мягких тканях, при вмешательствах на альвеолярном отростке и зубах верхней челюсти на уровне любого зуба до окончания роста его корней. Что касается альвеолярного отростка нижней челюсти, то инфильтрационная анестезия бывает полностью эффективной только во фронтальном отделе его и то в период несформированных или рассасывающихся корней.

Проводниковая анестезия обеспечивает выключение болевой чувствительности на значительном участке верхней или нижней челюсти. Для местной анестезии в детской терапевтической стоматологии обычно применяют лидокаина гидрохлорид и ультракаин.

Лидокаина гидрохлорид — наиболее распространенный анестетик для региональной и инфильтрационной анестезии, относящийся к амидной группе. Лидокаина гидрохлорид оказывает сильное местноанестезирующее действие, анестезирующая активность его в 2—3 раза, а токсичность — в 1,5 раза выше, чем у новокаина.

Для инфильтрационной анестезии применяют 0,25% и 0,5% растворы препаратов, для проводниковой — 2% раствор. В качестве вазоконстриктора используют 0,1% раствор адреналина: 0,05 — 0,1 мл на каждые 10 мл раствора анестетика.

Ультракаин (артикаин, септонест, альфакаин) — амидное производное тиофена. Применяется для инфильтрационной и проводниковой анестезии. Действует быстрее лидокаина, обладает высокой диффузионной способностью и степенью связывания с белками, низкой жирорастворимостью. Оказывает сосудорасширяющее действие, применяется в комбинации с вазоконстрикторами, добавляемыми в минимальных концентрациях.

Аллергические реакции на артикаин встречаются достаточно редко. Артикаин хорошо проникает в ткани, может обеспечивать обезбоживание неба после щечной инфильтрации и анестезию пульпы после инфильтрационной анестезии на нижней челюсти в области от 35 до 45 зубов. Липофильность артикаина меньше, чем у других амидных анестетиков, однако низкая токсичность в сравнении с лидокаином и мепивакаином позволяет использовать 4% раствор препарата, обладающий наиболее высокой анестезирующей активностью. Подобные преимущества артикаина позволяют применять его у детей, беременных и пожилых пациентов.

Важной характеристикой анестетиков является длительность действия препарата, которая должна быть достаточной для выполнения различных стоматологических вмешательств. Длительность анестезии лидокаином без вазоконстриктора составляет 30—60 мин., с вазоконстриктором — 120 — 130 мин. Продолжительность обезбоживания при использовании артикаина — 60 и 180 минут соответственно.

Стандартный 2% раствор лидокаина с адреналином 1:100 000 обеспечивает достаточную для большинства стоматологических амбулаторных вмешательств длительность анестезии. Немногим более длительным действием обладает раствор мепивакаина с левонордефрином 1:20 000, что обусловлено меньшими сосудорасширяющими свойствами данных препаратов. 4% раствор артикаина с адреналином 1:200 000 обладают также достаточной по длительности анестезирующей активностью, а повышение концентрации вазоконстриктора до 1:100 000 позволяет пролонгировать действие препарата.

Практика использования местных анестетиков должна учитывать индивидуальную максимальную дозу применяемых препаратов. Обычно она определяется в соответствии с массой тела пациента. У детей следует проявлять особую осторожность.

Стоматолог должен всегда стремиться к достижению эффекта обезболивания, используя минимальное количество анестетика.

Ассоциация стоматологов Германии, в этой связи, рекомендует использовать дозу, не превышающую 50 % от максимального значения токсической дозы. Сведения о максимальной токсической дозе приведены в табл. 8.

Таблица 8.

Название анестетика	Максимально допустимая доза (в мг/кг массы)	
	с вазоконстриктором	без вазоконстриктора
Лидокаин	7	4,5
Артикаин	7 5 (дети)	

Перед применением местной анестезии необходимо собрать следующие анамнестические данные:

- применялась ли ранее местная анестезия;
- имелись ли осложнения местной анестезии;
- имелись ли аллергические реакции на местные анестетики

(И. А. Шугайлов с соавт., 1997).

Некоторые особенности местной анестезии в терапии стоматологических заболеваний. При лечении воспалительных заболеваний зубов и окружающих тканей достигнуть адекватной анестезии достаточно сложно.

Лучший эффект дает двухкратная анестезия одним и тем же способом. Целесообразность ее объясняется тем, что при воспалительных заболеваниях регионарный нервный ствол находится в состоянии определенного парабиоза, когда анестетик может действовать на него парадоксально, не снимая чувствительности. Опыт советской и болгарской школы, представленный М. Д. Дубовым (1969), свидетельствует о том, что при лечении пульпитов и хирургических вмешательствах по поводу воспалительных процессов первая инъекция слабым раствором анестетика снижает степень парабиоза, а вторая инъекция концентрированным раствором позволяет достигнуть адекватной анестезии.

Клинический опыт показывает, что один и тот же способ анестезии, выполненный одними руками дает разный результат для удаления зуба и его же лечения. Дело в том, что в механизмах возникновения болевой реакции основное участие принимают сиг-

налы, поступающие по двум группам нервных волокон, сигналы, поступающие по миелинизированным волокнам группы А-дельта, участвуют в формировании эпикритической боли, а поступающие по немиелинизированным волокнам группы С — протопатической боли.

Особенность действия лидокаина состоит в том, что он тормозит возбудимость преимущественно немиелинизированных волокон группы С, в то время как пульпа зубов иннервируется в основном миелинизированными волокнами группы А-дельта. Снижают возбудимость волокон группы А-дельта именно вазоконстрикторы за счет снижения периферического кровотока и создания локальной гипоксии тканей. Поэтому при лечении пульпитов особенно целесообразна анестезия с добавлением вазоконстриктора, ибо сочетанное применение анестетика и вазоконстриктора вызывает более равномерное угнетение возбудимости обеих групп нервных волокон.

Препараты артикаина тормозят возбудимость всех видов нервных волокон и позволяют получить адекватное обезболивание уже при однократной анестезии (например, интралигаментарной). Исключение составляют моляры нижней челюсти, для обезболивания которых обычно приходится использовать различные виды проводниковой анестезии или общий наркоз.

Для усиления анестезии применяется и внутрипульпарное введение анестетика при лечении пульпитов. Обычной методикой обеспечивается возможность вскрыть полость зуба или удалить коронковую пульпу. Затем при наличии болезненности иглу вводят непосредственно в пульповую камеру, где медленно и без давления депонируют несколько капель анестетика. В однокорневых зубах иглу можно вводить и в устьевую часть канала.

Внутрипульповую анестезию можно проводить и безыгольным инъектором, для чего в его укладке имеется специальный «терапевтический» наконечник. Он вводится в кариозную полость. Надпульпарный дентин обезболивается послойно и тогда, когда остается очень тонкий слой, он может быть вскрыт струей анестетика. Возникающая при этом болезненность очень кратковременна, несколько секунд, так как вслед за этим наступает эффект анестезии. После удаления коронковой пульпы наконечник инъектора можно устанавливать над устьем канала.

Использование инъектора для внутризубной анестезии высокоэффективно, особенно при острой травме зубов.

ДЕВИТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТА У ДЕТЕЙ

Несмотря на достижения науки и техники в поисках новых способов и методов лечения пульпита, основным методом остается девитальный.

Для некротизации пульпы мышьяковистая кислота был впервые предложена Спунером в 1836 году. Мышьяковистая кислота является протоплазматическим ядом, который действует на сосуды пульпы, вызывая в них тромбоз, кровоизлияния, а также на нервную и соединительную ткань и ее клеточные элементы. Для девитализации пульпы у взрослых необходима доза 0,0006 — 0,0008 гр., у детей — 0,0003 гр. Время действия этой дозы в однокорневых зубах 24 часа, а в многокорневых — 48 часов. После действия мышьяка в пульпе под микроскопом наблюдаются: нарушения целостности стенок сосудов, диффузная геморрагия, варикозное перерождение нервных волокон, гибель клеточных элементов, что проявляется кариорексисом. Мышьяк адсорбируется тканями пульпы и фиксируется этими тканями. При оставлении пасты на больший срок происходит возрастание диффузии в районе, окружающем верхушку корня, при насыщении периапикальных тканей мышьяком в них происходят изменения, аналогичные изменениям в пульпе. *Поэтому* для замедления диффузии мышьяка за верхушку, Е. М. Гофунгом было предложено в состав пасты для девитализации включать вяжущие препараты.

Экстирпационная рана после действия мышьяка быстро заживает, потому что эта рана является модификацией резаной, а в апикальной части образуется некротическая зона, скопление лейкоцитов, являющиеся основой для быстрого заживления. После витальной экстирпации рана имеет вид рваной, кровотечение затрудняет заживление.

Обычно объем накладываемой пасты равен по величине головке бора № 1 или № 2. Имеется много препаратов, которые содержат точно определенное количество мышьяковистого ангидрида. Обычно они выпускаются в виде зерен различной окраски (каустичин, мукарсен, арсодент, девитализин, некронерв). Мышьяковистый ангидрид в гранулах, безусловно, имеет преимущества (табл. 9).

У детей применять мышьяковистую пасту нежелательно ввиду быстрого проникновения препарата в ткани периодонта через широкий канал корня зуба. При отсутствии других девитализирующих средств и невозможности витального удаления пульпы следует уменьшить дозу мышьяковистого ангидрида и добавить сред-

Состав и сроки действия девитализирующих паст

Название	Состав	Сроки девитализации зубов, сутки	
		временные зубы	постоянные зубы
«Devipulp» • Depulpin* «Parapasta» «Necronerv» «Nervpasta» «Toxovit»	Параформальдегид, обезболивающее средство, фенол	7—10	8—14
«Pulparsen»	Мышьяковистый ангидрид, щербенткобальт	3—5	6 - 8
«Causticing	Обезболивающее средство, фенол, мышьяковистый ангидрид	не используется	1—2

ства, уменьшающие всасывательную способность пульпы. Однако метод девитализации имеет некоторые преимущества, связанные с простотой применения пасты, довольно высокой эффективностью и отсутствием риска, обусловленного проведением анестезии (анафилактоидные реакции). При строгом соблюдении правил проведения девитализации обеспечивается демаркация между некротизированной пульпой и периодонтом, в результате чего создаются благоприятные условия для удаления пульпы из канала корня зуба с минимальным кровотечением.

Препараты мышьяка в виде паст необходимо использовать в оптимальной дозировке, помня о том, что недостаточное количество лекарственного вещества, так же как и сокращение сроков его действия, приводит к длительным болям, к неполноценной девитализации, кровотечению из пульпы и другим осложнениям.

Для девитализации пульпы временных зубов, имеющих сформированные корни, при всех формах пульпитов (кроме тех, при которых часть пульпы погибла) рекомендуется применять обычную (не уменьшенную) дозу мышьяковистой пасты на срок не менее чем 24 часов в однокорневых зубах и 36 часов в многокорневых зубах.

Для девитализации пульпы в состоянии хронического пролиферативного, или острого гнойного, воспаления показаны обычные дозы мышьяковистой пасты на срок до 24 ч.

При гипертрофическом пульпите перед наложением мышьяковистой пасты надо удалить разрастания грануляций из кариозной полости острым экскаватором после предварительного обезболивания. Мышьяковистую пасту накладывают в двойной дозе, так как грануляционная ткань к ней более резистентна.

При гангренозном пульпите мышьяковистую пасту вообще не накладывают, а лечение проводят под так называемой друканестезией (анестезия под давлением, при которой в ткань корневой пульпы вдавливаются кашица из карболовой кислоты и дикаина).

Мышьяковистая кислота, просачиваясь между повязкой и стенками кариозной полости, может вызвать различной глубины некроз тканей, окружающей зуб, вплоть до некроза межзубной перегородки. В этих случаях необходимо использовать антитоксические препараты (3% р-р йода, унитол). Для девитализации пульпы используют такие препараты, в состав которых входит параформальдегид (синонимы: триоксиметилен, параформ). При наложении таких паст возможна длительная болевая реакция, а при попадании параформальдегида на десну — ее некроз.

Параформальдегид широко используют за рубежом в виде готовых патентованных препаратов: "Sinarsen", "Pulpatoxin", "Devipulp", "Devidont", "Пульпэкс", "Parapasta" и др. Девитализованная пульпа имеет вид сухого, бледного тяжа, легко экстерпирруется. Удаление ее не сопровождается кровотечением. Недостаточно девитализованная пульпа болезненна и кровоточива.

Кусочек пасты величиной с головку шаровидного бора №9 наносят на обнаженную пульпу на 6—14 дней. Даже после 4 недель пребывания пасты в кариозной полости не отмечается явления токсического периодонтита.

Девитализацию пульпы в труднопроходимых каналах можно провести с помощью электрофореза 10% спиртового раствора йода (вводить с катода).

Метод девитальной ампутации пульпы с последующей мумификацией корневой пульпы до сих пор является наиболее распространенным для лечения всех форм пульпитов временных зубов.

Известно, что девитализирующее действие усиливается, если препарат накладывают непосредственно на пульпу, в связи с чем рекомендуется наносить девитализирующую пасту на предварительно вскрытый рог пульпы. В то же время многолетний опыт лече-

ния зубов у детей позволяет отметить, что важнее хорошо обработать кариозную полость на всех участках, чем вскрыть рог в одной точке. Последняя манипуляция очень болезненна для маленького пациента и не всегда предотвращает осложнения, обусловленные отсутствием непосредственного контакта девитализирующего вещества с пульпой. Особенности гистологического строения дентина временного зуба, характер реакции пульпы при воспалении обуславливают возможность добиться хорошего девитализирующего эффекта с минимальными неприятностями для ребенка, если по возможности полно удалить распавшийся дентин, освободить от распада места ближайшего расположения пульпы и наложить девитализирующее средство. Лекарство в кариозной полости закрывают временной повязкой из дентина на срок, необходимый для девитализации пульпы выбранным средством.

После девитализации важным этапом в проведении метода является мумификация корневой пульпы. Мумифицирующим действием обладает только формальдегидсодержащие препараты, поэтому заменять их прижигающими и особенно противовоспалительными средствами является грубой врачебной ошибкой.

Наиболее удобным и достаточно апробированным средством мумифицирующего действия является резорцин-формалиновая смесь.

Резорцин-формалиновую пасту готовят путем смешивания порошка и жидкости. Жидкость состоит из насыщенного раствора кристаллического резорцина в 40% растворе формалина. Порошок является смесью равных количеств окиси цинка и сульфата бария.

Формалин денатурирует и осаждает белки тканей организма и бактериальных клеток. В эндодонтии применяется 10% водный раствор препарата. Действует путем высвобождения паров формальдегида, который обладает бактерицидным и высушивающим действием и тем самым способствует мумификации пульпы после ее девитализации, а в случае гангрены пульпы инактивирует птомаины, такие как путресцин, кадаверин и нейридин. Формальдегид связывает аммиак и сероводород, с которыми образует стойкие соединения в процессе распада тканей.

Жидкость вводят в полость зуба на ватном тампоне. Она способна мумифицировать корневую пульпу при условии пребывания в герметически закрытой кариозной полости в течение 2—3 дней.

Завершают лечение временного зуба методом девитальной ампутации в третье посещение. На устье корневых каналов накла-

дывают резорцин-формалиновую пасту, затем слой водного дентина, фосфат-цемент и постоянную пломбу.

Кроме того, с целью мумификации пульпы можно использовать пасты, содержащие параформальдегид: Mummying paste, Швейцария (содержит параформ и крезол); тепаста (вариант пасты Гумиего), Словакия. Однако при использовании этих средств наблюдается значительное количество осложнений (гранулирующий периодонтит) в отдаленные сроки (через 3—4 года).

Проведение метода девитальной ампутации в два посещения допускается только при лечении пульпитов временных зубов у детей школьного возраста, когда выражена резорбция корней и корневая пульпа заместила грануляционной тканью.

Всякие нарушения методики на любом этапе проведения девитальной ампутации снижают клиническую эффективность лечения. Это проявляется в том, что недостаточно девитализированная пульпа не мумифицируется, распадается или в ней поддерживается воспаление, которое распространяется в периодонт, в кость челюсти и обуславливает развитие периодонтита, гранулирующего остита с вовлечением в процесс зачатков постоянных зубов.

Метод девитальной экстирпации применяется при всех заболеваниях пульпы в однокорневых сформированных временных и постоянных зубах, а также в постоянных молярах со сформированными и хорошо проходимыми каналами. Показано удаление всей пульпы и в зубах с несформированной или незакрытой верхушкой при пульпитах, сопровождающихся острым периодонтитом.

Этапы лечения при девитальной экстирпации такие же, как и у взрослых: некротизация пульпы, препарирование кариозной полости с учетом топографии полости зуба и каналов, раскрытие полости зуба, ампутация коронковой пульпы, экстирпация корневой пульпы, медикаментозная и инструментальная обработка канала, пломбирование канала и зуба. Однако эндодонтическое лечение у детей имеет на каждом этапе некоторые особенности. При пульпитах с явлениями острого периодонтита показано удаление пульпы после инфильтрационного или проводникового обезболивания. Если невозможно это сделать из-за боязни укола или по другой причине, при остром общем пульпите показано наложение мышьяковистой пасты в первое же посещение. При хроническом гангренозном пульпите этого делать нельзя, а надо раскрыть полость зуба, по возможности убрать некротизированную часть пульпы, промыть полость зуба перекисью водорода, после чего оставить тампон с обезболивающей жидкостью. Если в первое посеще-

ние наложить вещество некротизирующее пульпу (что требует закрытия полости повязкой), то сохранившиеся анаэробы будут способствовать увеличению отека в окружающих тканях. Поэтому продолжить радикальное лечение следует во второе посещение после стихания воспаления. При отеке мягких тканей проводят противовоспалительную терапию.

Дети очень чувствительны к боли, поэтому при сохранении даже небольшой болезненности корневой пульпы после неполной некротизации ее следует дополнительно обезболить, после чего удалить пульпу пульпоэкстрактором. Из широких каналов пульпу удаляют двумя или тремя пульпоэкстракторами одновременно. Если удалить некротизированную пульпу все же не удастся, нужно ее уплотнить, оставив в полости зуба на 2 — 3 дня тампон с 5% раствором формалина, тогда пульпа легко выводится из канала. При удалении пульпы надо учитывать особенность строения устья канала, которое в несформированных зубах уже, чем канал, поэтому устье следует расширить, чтобы беспрепятственно удалить всю пульпу.

Метод экстирпации — самый надежный в отношении ликвидации одонтогенной инфекции и профилактики периодонтита, если пульпа удалена полностью, а каналы запломбированы до верхушки. Однако выполнить последнее условие не всегда удается. Так, верхушки корней временных зубов нередко изогнуты под влиянием расположенного рядом зачатка постоянного зуба. Если по этой причине каналы временных резцов и клыков пройти до конца не удается, для пломбирования их следует использовать резорцин-формалиновую пасту, обладающую мумифицирующим свойством.

Мумификация содержимого плохопроходимых корневых каналов может осуществляться с помощью параформальдегидной пасты. Антисептическую обработку содержимого непроходимых каналов можно провести методом серебрения, который основан на образовании прочной пленки серебра альбумината на стенках канала и поверхности пульпы. При проведении серебрения по методу Я. С. Пеккера используют 30% водный раствор серебра нитрата и 4% раствор гидрохинона. На устья корневых каналов наносят с помощью пинцета или пипетки 2—3 капли 30% раствора нитрата серебра (в детской стоматологии используется 10% раствор) и в течение 3 мин нагнетают его в проходимую часть каналов. Оставшийся в полости зуба раствор удаляют ватным тампоном. Затем вводят в канал тем же способом свежую порцию нитрата серебра. Не удаляя оставшийся в полости зуба раствор нитрата серебра, вносят на щечках пинцета 1—2 капли 4% раствора гидрохинона,

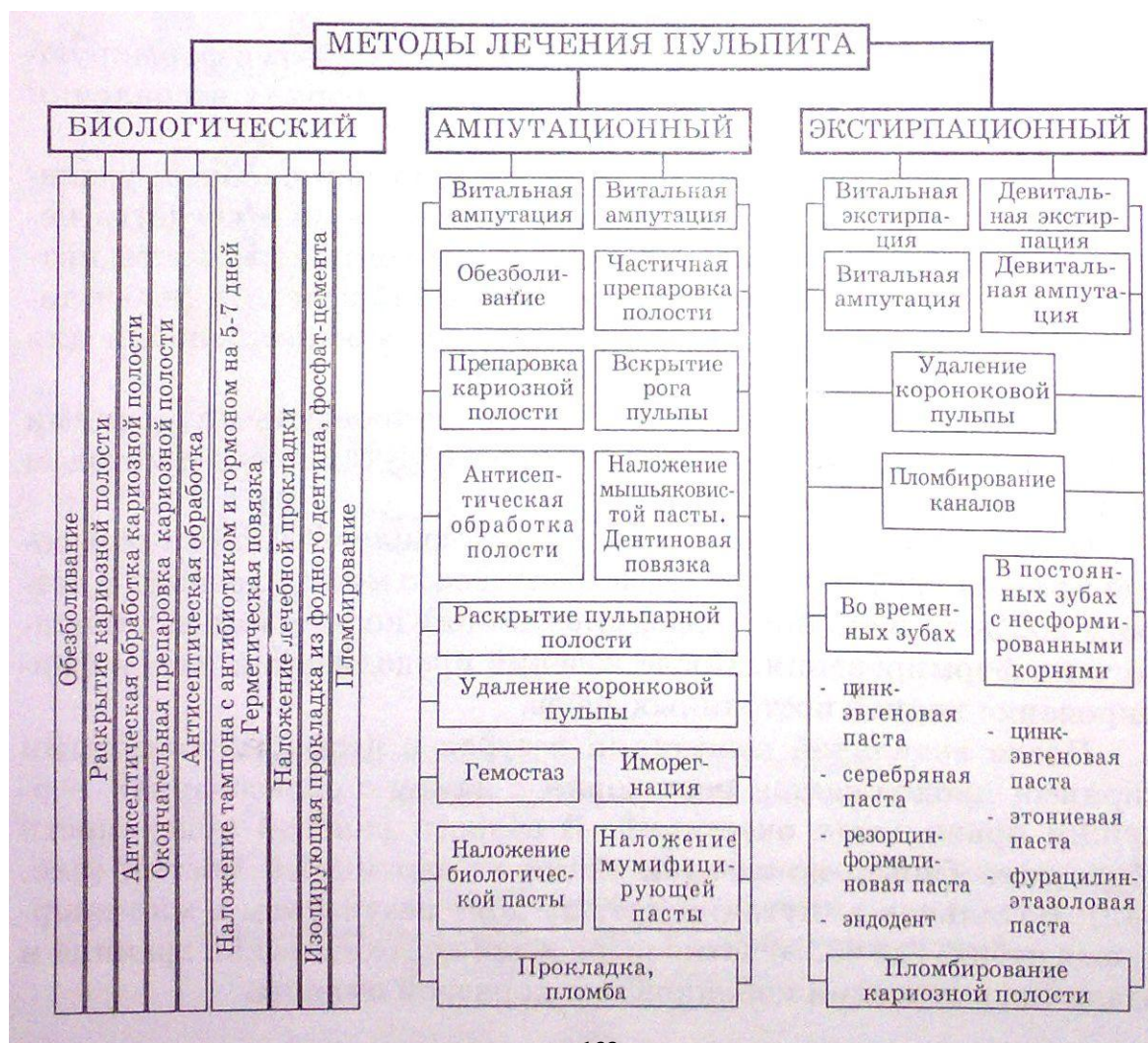
который нагнетают в корневой канал и оставляют на 2 мин. Закончив эти процедуры, полость тщательно промывают дистиллированной водой. Пленка из металлического серебра, покрывающая стенки канала и дентинных трубочек, препятствует проникновению инфекции за верхушку зуба. Кроме гидрохинона, для восстановления серебра можно использовать также 10 % раствор формалина, эвгенол.

Для этой же цели используют йод-электрофорез корневого канала по Л. Р. Рубину (1967 г.).

При хорошо проходимых каналах во временных зубах лучше использовать нераздражающую пасту на масляной основе (эвгенол, гвоздичное и др.), т.к. при широком апикальном отверстии возможно выведение ее за верхушку. После экстирпации пульпы постоянных зубов желательно перед пломбированием проверить

Схема 3.

Алгоритм лечения пульпита



проходимость каналов. Рентгенография зуба с введенной в канал иглой дает необходимую информацию. Только убедившись, что канал проходим до верхушки, можно пломбировать его по общепризнанным методикам. В детских учреждениях и поликлиниках, где срочная рентгенография невозможна, каналы следует заполнять пастой, которую в случае необходимости легче удалить.

По окончании лечения пульпита дети должны быть взяты под диспансерное наблюдение. Первое посещение — через день, последующие — через неделю, три, шесть и двенадцать месяцев. Сравнивая рентгенограммы, сделанные непосредственно после лечения и через различные промежутки времени, можно определить отдаленные результаты и, следовательно, судить об эффективности проведенного лечения.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТА ЗУБОВ С НЕСФОРМИРОВАННЫМИ ИЛИ РЕЗОРБИРУЮЩИМИСЯ КОРНЯМИ

Особенность лечения пульпита временных зубов с формирующимися корнями состоит в том, что при всех формах воспаления применяют один метод — ампутиационный.

После обезболивания, препаровки кариозной полости, удаления коронковой пульпы используют лекарственные средства не раздражающего действия (антибиотики, ферменты, препараты нитрофуранового ряда, кальцийсодержащие составы и др.). Выбор таких средств основан на необходимости сохранения условий для продолжения формирования корней зуба.

Пульпит постоянных зубов с несформированными корнями подлежит лечению биологическим либо ампутиационным методом (витальная ампутация).

Отдаленные результаты наблюдений свидетельствуют о высокой эффективности (90,5%) консервативного метода лечения в детском возрасте в стадии несформированных корней или законченного их формирования. После лечения продолжается рост и формирование корней постоянных зубов.

После витальной ампутации в зубах с несформированными корнями продолжается рост корня в длину с образованием верхушки правильных очертаний. В области раневой поверхности образуется барьер из твердой ткани — дентинный мостик (рис. 34д). Витальная ампутация дает лучшие результаты в многокорневых зубах, где более четко выражены анатомическая граница и различие в строении коронковой и корневой пульпы.

В зубах с незавершенным формированием верхушки корня лечение пульпитов представляет определенные трудности и требует дифференциального подхода к выбору метода эндодонтического вмешательства. В этот период рекомендуется использовать метод глубокой ампутации (рис. 34).

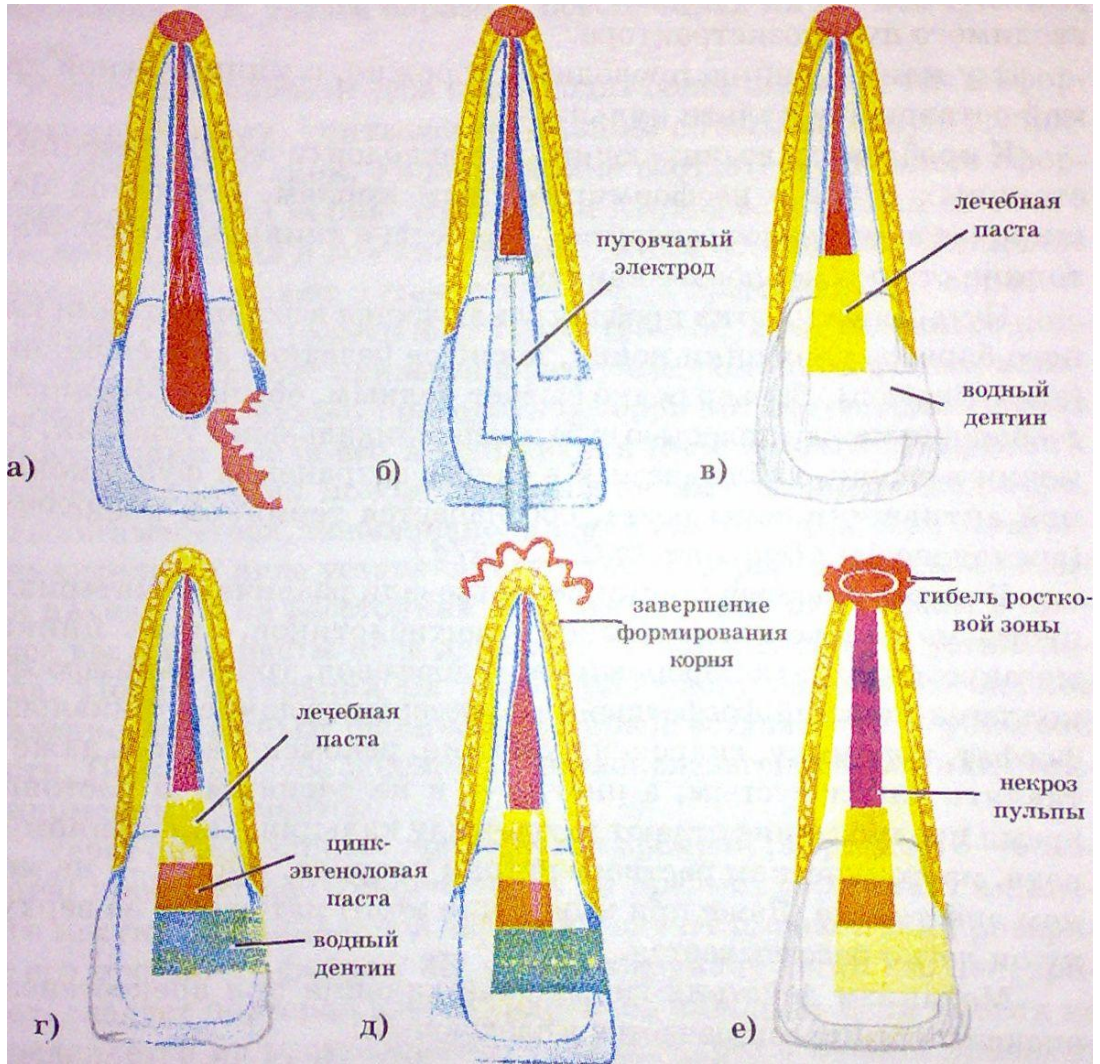


Рис. 34.

Метод глубокой ампутации пульпы в постоянном резце с незавершенным формированием корня

- а) острый серозный пульпит; б) — высокая ампутация корневой пульпы;
- в) — наложение контрольной пломбы;
- г) — наложение постоянной пломбы; д) — эффективное лечение;
- е) — неэффективное лечение

Метод не занимает много времени у практического врача, но требует хорошей теоретической подготовки. Одним из важных условий успешного проведения эндодонтических манипуляций является правильное определение глубины ампутации (не доходя до верхушки зуба 1,5—2 мм). Для этого проводится внутривитальная рентгенограмма, с помощью которой и определяют примерную длину вводимого пульпоэкстрактора.

Эту манипуляцию проводят осторожно, с минимальной травмой оставшейся культы пульпы.

К проблемам, возникающим при эндодонтическом лечении постоянных зубов с несформированным корнем, относятся более широкое апикальное отверстие, отсутствие апикального сужения, тонкие стенки корневого канала.

Путь решения этих проблем заключается в формировании плотного барьера верхушки корня, носящее название апексификация (apexification). Барьер редко бывает полным, обычно сохраняется сообщение между полостью зуба и периапикальными тканями. Рост корня в длину, наблюдаемый в случае сохранения функциональной активности зоны роста, обозначается термином апексогенез (apexogenesis) (Dannenberг G. L., 1974).

В целях апексификации использовали различные материалы: пасты на основе антисептиков и антибиотиков, окись цинка и метакрезилацетаткамфорный парахлорфенол, трикальцийфосфат, коллаген-кальций-фосфатный гель, резорбирующийся трикальцийфосфат, керамику, гидроксид кальция, рекомендовалось даже оставлять канал пустым, а иногда — и нелеченным. В настоящее время предпочтение отдают гидроксиду кальция, замешанному на воде, изотоническом растворе натрия хлорида, иногда — на местном анестетике. Даже при выведении этого материала за верхушку он легко рассасывается.

Механизм действия гидроксида кальция при апексогенезе и апексификации заключается в следующем:

1. Высокощелочная среда (рН около 12,4), поддерживаемая наличием гидроксильных ионов, обеспечивает: прекращение резорбции кости за счет воздействия на остеобласты (нейтрализация молочной кислоты данных клеток); стимуляцию костеобразования путем влияния на активность остеобластов; антибактериальный и лизирующий эффект по отношению к некротическим тканям; при покрытии живой пульпы — формирование коагуляционного некроза с последующей дистрофической кальцификацией ее волокон и образованием поверхностного дентинного барьера.

2. Ионы кальция участвуют в реакции костеобразования (однако они не включаются в состав новообразованной ткани), а также в реакции свертывания крови.

3. При соединении с влагой, содержащейся в канале, материал увеличивается в объеме в 2,5 раза, закупоривая макро- и микроканалы, и, таким образом, обеспечивая их временную изоляцию.

Раскрытие полости зуба производят более широко, чем в сформированных зубах, учитывая ее больший объем, меньшую толщину и плотность стенок. Рабочая длина соответствует длине сформированной части корня. Ирригация канала затруднена из-за его обратного сужения и должна производиться осторожно. Очищение канала осуществляют путем тщательного промывания и обработки стенок средних размеров файлами (35—50) с затупленным концом. Файлинг может привести к разрушению тонкой стенки канала, поэтому его нужно проводить осторожно. Обтурацию канала осуществляют после его высушивания (бумажными штифтами). Гидроксид кальция можно вносить в канал с помощью плаггера, амальгамтрегера, каналонаполнителя или шприца; при этом ограничитель на игле устанавливают таким образом, чтобы ее кончик находился на расстоянии 2—3 мм от верхушки корня; в процессе введения пасты игла движется по направлению к устью канала. После обтурации на введенную пасту оказывают легкое давление бумажным шариком, который оставляется в устьевой части. Полость в зубе заполняют цинкоксидаэвгенольным или стеклоиномерным цементом.

Через определенный промежуток времени (в среднем 3—6 месяцев) проводят рентгеноконтроль на предмет образования плотного мостика в апикальной части, и в случае его наличия проверяют его прочность файлом 35: если инструмент легко его пенетрирует, следует повторно ввести гидроксид кальция. Если мостик не определяется на рентгеновском снимке, через 3 месяца проводят повторный осмотр. Формирование плотного мостика обычно происходит в течение до 1 года. После его образования и приобретения достаточной прочности проводят традиционное обтурирование канала (табл. 10).

Техника обтурации гуттаперчей широких (тубулярных) каналов с тонкими стенками после апексификации предполагает использование очень больших первичных штифтов, гуттаперчевых конусов или специально приготовленных штифтов (из нескольких толстых нагретых штифтов путем выкатывания шпателем с пос-

**Оrientировочная схема действий при различных состояниях корня
несформированного постоянного зуба после трехмесячной obtурации
корневого канала гидроксидом кальция**

Рентгенологическая картина	Клиническая картина	Тактика врача
1	2	3
Продолжение роста корня в длину (апексогенез), верхушка не сформирована, апикальное отверстие не закрыто	Признаки воспаления периодонта отсутствуют	Удаление (вымывание) гидроксида кальция из канала, его промывание, высушивание и повторная obtурация свежим гидроксидом кальция с последующим наложением герметичной долгосрочной повязки; повторный контроль через 3—6 мес.
Завершение формирования корня (корень обычной длины, верхушка сформирована, апикальное отверстие закрыто).	Признаки воспаления периодонта отсутствуют	Удаления гидроксида кальция из канала и его постоянная obtурация традиционными методами
Рост корня не наблюдается (его длина не увеличивается), в области верхушки определяется рентгеноконтрастный мостик (верхушечное отверстие)	После удаления гидроксида кальция при зондировании апикального участка определяется плотная ткань, которая не пенетрируется зондирующим файлом	Постоянная obtурация канала одним из способов для заполнения тубулярных каналов
Рост корня не наблюдается (его длина не увеличивается), в области верхушки определяется рентгеноконтрастный мостик (верхушечное отверстие закрыто)	После удаления гидроксида кальция при зондировании апикального участка определяется недостаточно плотная ткань, которая легко пенетрируется зондирующим файлом	Промывание, высушивание канала и его повторная obtурация свежим гидроксидом кальция с последующим наложением герметичной долгосрочной повязки; повторный контроль через 3—6 мес.

1	2	3
Рост корня не наблюдается, (его длина не увеличивается), верхушка не сформирована, верхушечное отверстие не закрыто, признаки хронического воспаления периодонта отсутствуют	Признаки воспаления периодонта отсутствуют	Повторный контроль через 3 мес. (при сохранении герметичности временной пломбы и отсутствии осложнений)
Рост корня не наблюдается, (его длина не увеличивается), верхушка не сформирована, верхушечное отверстие не закрыто, в кости определяется очаг раздражения, соответствующий гранулирующему или гранулематозному периодонтиту	Клинические признаки хронического периодонтита	Удаление (вымывание) гидроксида кальция из канала, его тщательная инструментальная и медикаментозная обработка (включая промывание раствором натрия гипохлорита), заполнение гидроксидом кальция с выведением за ^врхушечное отверстие (^последующим наложением герметичной долгосрочной повязки; повторный контроль через 3 мес.

ледующим опрыскиванием хлорэтилом или ледяной водой для отверждения).

Для obturации подобных широких каналов может также применяться техника перевернутого штифта, основанная на помещении в канал толстого гуттаперчевого конуса верхушкой наружу с последующей рентгенологической проверкой его расположения у верхушки зуба. При введении с цементом штифт одновременно выполняет функции плаггера, поэтому его вводят медленно во избежание периапикального выведения цемента. После основного штифта вводят дополнительные с применением техники латеральной конденсации.

Разработана также техника obturирования тубулярных каналов с закрытым верхушечным отверстием. Она заключается в заполнении канала теплым размягченным специально приготовленным гуттаперчевым штифтом (при использовании силлера) с последующим проталкиванием гуттаперчи плаггером к верхушке и ее

конденсацией. После остывания гуттаперчи плаггер нагревается и конденсирует ее до полного заполнения канала.

Для obturации каналов подобного типа применяют также систему Thermafil.

Некоторые особенности имеет также лечение травматических пульпитов, т. к. часто дети после отлома коронки с обнажением пульпы обращаются к врачу только через 4—5 дней и позже, когда пульпа глубоко инфицирована, а иногда ее поверхностные слои уже некротизированы. Подобная ситуация бывает и при хроническом гангренозном пульпите кариозной этиологии. Надежным методом лечения в этих случаях является полное удаление пульпы, которая производится в зубах со сформированным корнем, а также в тех случаях, когда формирование близко к завершению. В тех же однокоренных зубах, где рост корня в длину еще не закончен (резцы в 7—8 лет, премоляры в 8—10 лет), полное удаление пульпы противопоказано и практически невозможно. Широкий раструб корня заполнен массивной формирующейся пульпой и ростковой зоной, размеры раструба, а следовательно, и пульпы значительно больше устья канала. Попытки экстирпации приводят к грубой травме ростковой зоны и развитию воспалительной реакции в окружающих тканях. Витальная ампутация недостаточно надежна, так как применяемые при этом методе лекарственные вещества не обеспечивают глубокой дезинфекции пульпы.

При значительном инфицировании пульпы в однокорневых постоянных зубах показан метод сохранения верхушечной части корневой пульпы и ростковой зоны зуба. Для этого под анестезией производят максимально возможное удаление пульпы, а на ее культю накладывают с целью мумификации и дезинфекции смесь фенола (2 капли) и формалина (1 капля) на 3—4 дня. Завершают лечение наложением на культю пульпы формалиновой пасты (без резорцина, чтобы не вызвать окраску коронки переднего зуба!). Такую пасту готовят *ex tempore*, смешивая 1 каплю формалина, 1 каплю глицерина, кристаллик тимола и окись цинка. При этом создается слой мумифицированной пульпы, которая демаркационной зоной отделяется от жизнеспособной апикальной части ее и ростковой зоны. Эффективность лечения необходимо контролировать через 3, 6, 12 месяцев, и далее до окончания формирования корня. Если при динамическом наблюдении установлено, что формирование корня приостановилось, необходимо повторное лечение зуба, как при хроническом периодонтите.

В период резорбции корней временных зубов не рекомендуется использовать витальные методы лечения пульпита. Если до физиологической смены зуба осталось более 1,5 лет, целесообразно провести лечение пульпита методом девитальной ампутации (рис. 35).

При выраженной резорбции корней в целях девитации пульпы рекомендуется использовать раствор фенола с анестезином сроком на 4—5 дней. Лечение пульпита в данном случае завершает-

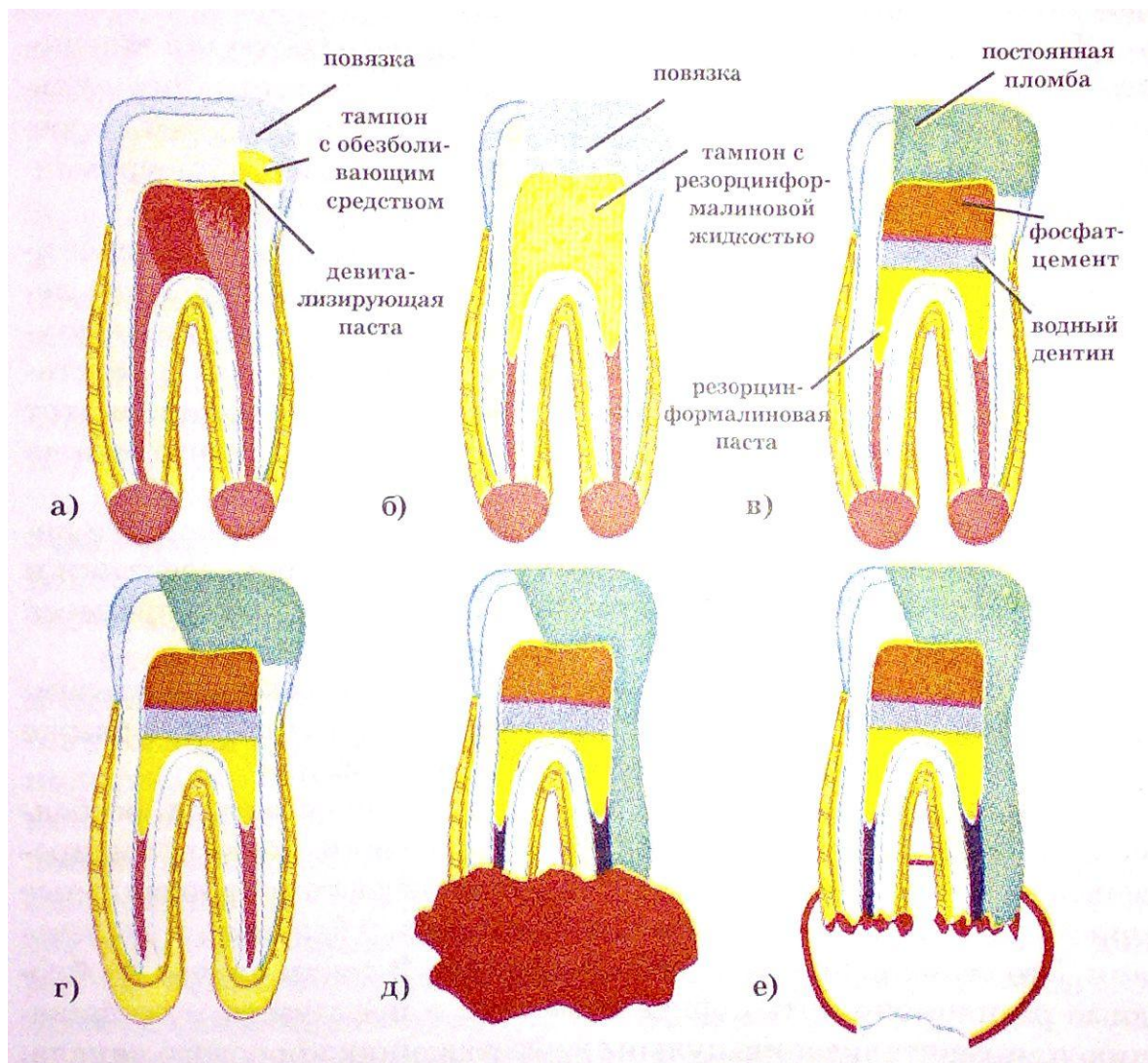


Рис. 35.

Девитальная ампутация во временных молярах

- а — 1-е посещение; б — 2-е посещение; в — 3-е посещение;
 г — эффективное лечение; д — неэффективное лечение (развитие хронического периодонтита); е - возникновение радикулярной кисты и смещение зачатка премоляра

ся во второе посещение наложением на устья корневых каналов формалин-резорциновой пасты и постоянным пломбированием зуба.

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПУЛЬПИТОВ ВРЕМЕННЫХ И ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Самое большое количество ошибок при лечении зубов, как известно, отмечается при пульпите.

Причиной такого положения является недостаточная диагностика, в том числе и дифференциальная разного состояния пульпы, слабые знания клинико-анатомических особенностей строения полости разных групп зубов, неправильная работа инструментарием при проведении эндодонтических манипуляций.

Среди возможных ошибок и осложнений, связанных с лечением пульпита видное место занимает ошибочный выбор метода лечения. Так, использование консервативного метода лечения в случаях, когда пульпа находится в состоянии, бессильном к восстановлению, приводит к большому количеству осложнений, и этот факт часто становится основной причиной отказов от этого метода лечения.

При проведении витального ампутационного метода даже незначительное, на первый взгляд, несоблюдение правил асептики и антисептики приводит к продолжению воспалительного процесса и гибели пульпы.

Много ошибок случается при проведении местной анестезии: это отлом иголки, гематома, поражение нервного столба, а также проявление аллергических реакций на анестетики.

При проведении витального экстирпационного метода, особенно в многокорневых зубах, где много ответвлений, после пломбирования канала и кариозной полости появляются самопроизвольные приступообразные боли, которые отмечались у больного и до лечения. Это осложнение — корневой пульпит. В таком случае необходимо распломбировать корневые каналы и произвести мумификацию или девитализацию пульпы в ответвлениях корневого канала.

При проведении девитальных методов лечения среди возможных осложнений на первом месте стоит токсический периодонтит и некроз десневого сосочка. Чтобы этого не происходило, необходимо точно дозировать девитализирующую пасту и предупреждать больного о необходимости продолжения лечения через 24 или 48 часов. Для предупреждения некроза межзубного сосочка, для гер-

метической повязки в полостях II и V классов необходимо использовать не дентин-пасту, которая долго не отвердевает, а водный дентин.

Длительное пребывание девитализирующей пасты в полости зуба, также как многократное применение ее или передозировка, вызывают интоксикацию верхушечного периодонта. Периодонтиты подобного происхождения протекают довольно длительно, трудно поддаются лечению. Для лечения и предотвращения мышьяковистого периодонтита Р. И. Петрусенко (1967) предлагает использовать антидот унитиол. Можно использовать раствор йодиола или йодида калия. Применение мышьяковистой пасты для лечения пульпита в настоящее время многие считают пройденным этапом в работе практического врача.

При полном удалении пульпы после девитализации или после анестезии иногда возникает раздражение периодонта. Легкие формы раздражения периодонта проходят самостоятельно или после применения физиотерапевтических процедур (флюктуоризация, д'Арсонвализация).

Выведение пломбировочного материала за верхушку корня может проявиться сильной болевой реакцией или, в некоторых случаях, развитием острого периодонтита с признаками периостита, которые нуждаются в хирургическом вмешательстве. Боли, возникшие в данном случае, можно ликвидировать инъекцией гидрокортизона (0,5—1 мл) в переходную складку, назначением физиотерапевтических процедур.

Особенно много ошибок возникает при раскрытии полости зуба и механической обработке корневых каналов. Раскрытие полости без учета оси зуба наклоненных зубов приводит к перфорации стенки полости. Это осложнение ликвидируется одновременно с наложением пломбы. Если перфорация была сделана на дне во время поиска корневых каналов, то это отверстие необходимо закрыть амальгамой или куском фольги, а потом наложить пломбу. При значительной перфорации в месте бифуркации корней, когда закрыть ее нет возможности, проводят гемисекцию одного корня или проводят коронорадикулярную ампутацию.

Опасным осложнением является аспирация и заглатывание эндодонтического инструмента при недостаточной его фиксации в пальцах врача. В период дыхания или глотания слюны инструмент может попасть в бронх или пищевод. Такие осложнения возникают и при направлении больного с эндодонтическим инструментом в канал на рентгенологическое исследование.

Чтобы избежать подобных осложнений, необходимо при проведении эндодонтических манипуляций использовать коффердам или фиксировать эндодонтический инструмент с помощью специальных приспособлений.

Лечение путем полного удаления пульпы может сопровождаться следующими ошибками: несоблюдением асептики, неполным удалением пульпы (чаще связана с применением пульпоэкстрактора несоответствующего размера или искривлением канала), травмой периодонта, неполной обработкой канала. Сохранившаяся культи пульпы в области верхушечного отверстия в результате хронического воспаления может некротизироваться и вызывать воспаление периодонта.

Наличие культи пульпы также может быть причиной некачественного пломбирования корневого канала, что ведет к дальнейшему развитию патологического процесса. Ожог околоверхушечной ткани во время во время диатермокоагуляции может возникнуть при неисправности аппарата, недостаточном владении техническими принципами диатермокоагуляции и передозировки силы тока.

Кровотечение является наиболее часто встречающ\$&мся (1 — 6%) и опасным осложнением. *Обычно* после экстирпации пульпы кровотечение чаще наблюдается в первые сутки, особенно в первые 6 часов. Реже оно возникает в последующие дни. Интенсивность кровотечений различна. Во многом кровотечению после экстирпации способствует влияние адреналина в анестезирующей смеси. Во всех случаях перед пломбированием следует очистить корневой канал и внимательно осмотреть извлеченную турунду, обращая внимание на ее цвет. Заметив примесь крови, нужно снова провести тщательную остановку кровотечения диатермокоагуляцией. Кровотечению способствует анатомически богатая васкуляризация верхушечной области зуба, где часть сосудов при удалении пульпы с помощью пульпоэксптрактора неизбежно отрывается, а также застойные явления в сосудах околоверхушечного периодонта. Чаще причинами кровотечений служат дефекты операционной техники, неполное удаление пульпы, развитие эрозий стенок кровеносных сосудов, раннее отторжение струпа и сосудистого тромба.

Способов остановки кровотечения существует несколько; выбор их зависит от характера кровотечения. При интенсивном кровотечении вводят гемостатические вещества — е-аминокапроновую кислоту, препараты витамина К (викасол), 10% раствор хлорида кальция. В корневой канал вкладывают на несколько минут су-

хую или смоченную в перекиси водорода ватную турунду. С гемостатической целью применяют препарат из плазмы крови человека — тромбин или гемостатическую губку. Тромбин предварительно растворяют в стерильном физиологическом растворе, а затем турунду, обильно смоченную этим раствором, плотно прижимают к верхушечной области корневого канала. Гемостатическое действие губки зависит главным образом от наличия в ней тромбина и тромбопластина. Механизм действия ее заключается в ускорении свертываемости крови.

Иногда турунду, предварительно смоченную одним из указанных кровоостанавливающих растворов целесообразно оставить на несколько часов или на одни сутки в корневом канале. Обычно, если турунда уложена аккуратно, покрыта искусственным дентином, то на другой день кровотечение надежно останавливается. Однако наиболее эффективна электрическая или ультразвуковая коагуляция, используемая в процессе лечения с гемостатической целью.

Поскольку местное обезболивание анестетиками с вазоконстрикторами вызывает и поддерживает ишемию пульпы продолжительностью от 2 до 4 часов, кровотечение возникает чаще, чем после общего обезболивания.

Установлена зависимость кровотечения от возраста больного. Кровотечения чаще наблюдаются у детей в постоянных зубах с недавно сформированными корнями.

При экстирпации пульпы возможны травма околоверхушечной ткани, активация находящейся в канале микрофлоры. При пульпите, осложненном периодонтитом, опасность активации микрофлоры периодонта возрастает. Активации микрофлоры и повышению ее роли в развитии осложнений способствует общее ослабление организма в результате лечения.

Боль от горячего, болезненность окружающих мягких тканей, их гиперемия являются показателем неблагоприятно завершеного лечения.

Одним из неблагоприятных результатов при неполной экстирпации пульпы является развитие хронического воспаления в оставшейся культе пульпы, в которой имеются условия для продолжения инфицирования окружающих тканей, что представляет значительную опасность для пациента. Особенно недопустимо оставление пульповой ткани у больных, сенсibilизированных к микробам и продуктам их распада. Даже небольшой остаток пульпы в корневом канале может содержать аллергены, способствующие

щие возникновению рецидивов заболевания. В таких случаях культу пульпы необходимо удалить, корневые каналы полностью запломбировать.

При лечении зуба под анестезией возможно выведение пломбировочного материала в нижнечелюстной канал или, в гайморову полость.

Возможно окрашивание зуба вследствие неправильного выбора пломбировочного материала. Это наблюдается при пломбировании каналов передних зубов резорцин-формалиновой или йодоформной пастой.

При эффективном лечении пульпита отмечается полное отсутствие болей при накусывании на зуб, а на контрольных рентгенограммах не определяются какие-либо изменения в периапикальных тканях.

ПЕРИОДОНТИТЫ

СТРОЕНИЕ ПЕРИОДОНТА

Периодонт располагается между цементом корня и кортикальной пластинкой альвеолы. В сформированном зубе — это соединительнотканное образование, представленное коллагеновыми волокнами, клеточными элементами, нервными волокнами, кровеносными и лимфатическими сосудами.

Развитие периодонта тесно связано с развитием других тканей пародонта, формированием корневой части зуба и межальвеолярной перегородки, образованием цемента, а также с прорезыванием зуба.

Одновременно с началом развития корня и образованием цемента в эмбриональном зубном мешочке происходит дифференциация периодонта. Срединные волокна зубного мешочка дифференцируются в виде трех слоев волокон, одни из которых врастают в цемент корня зуба, другие — в альвеолярную кость, средний же слой вначале образован беспорядочно расположенными волокнами, и лишь по мере формирования корня и развития альвеолы происходит формирование периодонта, дифференциация его структурных элементов.

У детей в стадии несформированного зуба периодонт обычно прослеживается в пределах сформированной части корня, а далее его волокна непосредственно переходят в ткань ростковой зоны, находясь в тесном контакте с корневой пульпой. По мере дальнейшего формирования корня структурно дифференцируются новые участки периодонта. После полного развития корня и окончательного формирования верхушки в течение года продолжается дальнейшая структурная дифференциация периодонта (И. М. Чурьнина, 1970). Морфологически окончательно оформляется периодонт после включения его в окклюзию.

Многочисленные рентгенологические исследования тканей пародонта молочных и постоянных зубов позволили выделить 5 стадий формирования корня и периодонта.

1. Стадия роста корня и формирования краевого периодонта. Ростковая зона на рентгенограмме значительной величины, овальной формы.

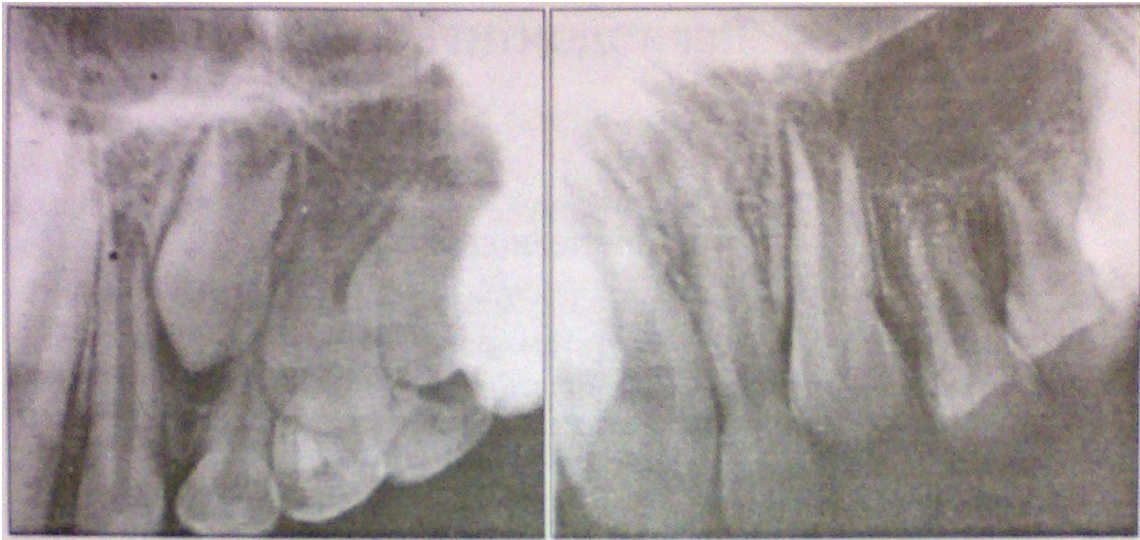


Рис. 36.

Рентгенологическая картина стадии роста и формирования корня постоянного зуба

2. Стадия несформированной верхушки корня и формирования бокового периодонта. Длина корня нормальной величины* стенки параллельны. Канал корня широкий, в области верхушки в виде раструба, ростковая зона полуовальной формы.

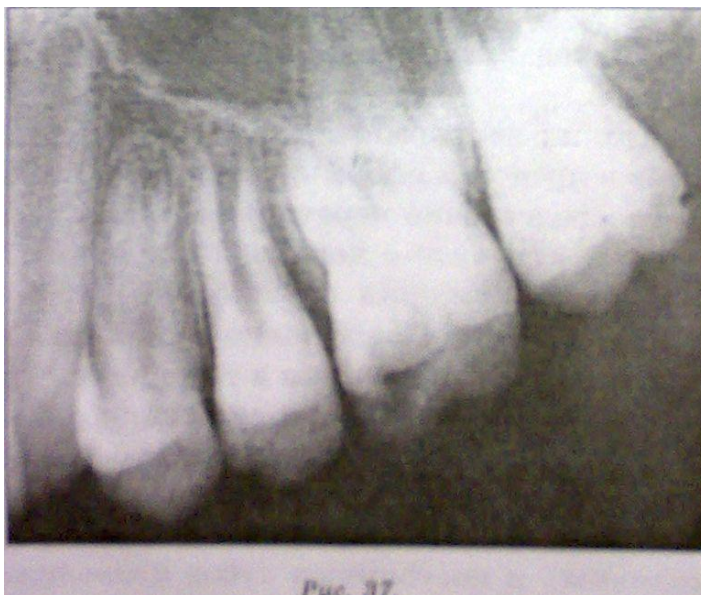


Рис. 37.

3. Стадия незакрытой верхушки корня. Канал корня широкий, суживается по направлению к верхушке. Верхушечное отверстие широкое, незакрытое. Ростковая зона рентгенологически представляется у верхушки значительно расширенным периодонтальным пространством.

4. Стадия закрытой верхушки корня. Периодонтальная щель у верхушки несколько расширена, верхушечный периодонт в стадии формирования.

5. Стадия законченного формирования периодонта.

Периодонт у окончательно сформированного временного зуба характеризуется рыхлой соединительной тканью, богатством клеточных элементов и капилляров. Его структура и ширина периодонтальной щели нестабильны, так как вслед за формированием происходит резорбция корня. При резорбции корней молочных зубов одновременно с изменением строения периодонта разрушаются цемент и компактная пластинка в области *альвеолы*. Периодонтальная щель укорачивается, а периодонт временных зубов превращается в грануляции. Одновременно с резорбцией идет процесс аппозиции кости, в чем участие принимают и клетки периодонта. Важно отметить, что физиологическая резорбция не сопровождается деструктивными процессами.

В рентгенологическом изображении периодонтальная щель окончательно сформированного постоянного зуба более широкая, чем у взрослых (в пределах 0,25-0,35 мм), и хорошо прослеживается на всем протяжении. Ширина ее в различных участках неравномерна: более широкая у шейки зуба и верхушки корня, сравнительно узкая в средней части.

Морфологически и функционально можно выделить участки краевого, бокового и верхушечного периодонта. В краевой части периодонта выделяют 14 главных направлений коллагеновых фибрилл (*Fenesis, 1952*). Горизонтальные волокна этой части периодонта от кости альвеолярного отростка переходят в цемент, в десну, а от зуба к деснам. Кроме того, ряд фиброзных пучков идут вокруг зуба (круговые) и соединяют различно направленные волокна в общее сплетение, именуемое круговой связкой зуба, которая охватывает его шейку в виде кольца, создает дно физиологического кармана, фиксирует зуб и предохраняет периодонт от проникновения инородных тел, микрофлоры. Таким образом, круговая связка зуба представлена густым переплетением волокон, связывающих вершину межальвеолярной перегородки, десневой край и шейку зуба.

В боковой части периодонта волокна располагаются наклонно под углом 46° от альвеолярной стенки к корню зуба, в верхушечной части — веерообразно и реже. Кроме того, все волокна периодонта взаимно перекрещиваются, препятствуя перемещению зуба вокруг своей оси, волокна имеют спиралеобразную форму, что создает возможность их удлинения при натяжении.

Л. Шугар (1980) описывает 3 типа волокон: десневые, межзубные и волокна зубных ячеек.

Коллагеновые волокна периодонта у детей отличаются низкой степенью зрелости и плотности, меньшим, по сравнению со взрослыми, количеством на единицу площади. Между пучками коллагеновых волокон периодонта расположена рыхлая волокнистая соединительная ткань, в которой проходят сосуды и нервы.

Периодонт, помимо соединительнотканых клеток (фибробластов, гистиоцитов), содержит специфические — остеобласты, цементобласты. Цементобласты, располагаясь вокруг цемента корня, обеспечивают построение вторичного цемента. Остеобласты участвуют в образовании кости и ее перестройке.

Для периодонта детей характерно наличие около цемента корня зуба эпителиальных клеток (Маляссе), являющихся эпителиальными остатками периода одонтогенеза. Этим клеткам присуща высокая метаболическая активность.

Периодонтиты

Воспалительные заболевания периодонта наблюдаются тем чаще, чем хуже организована плановая санация полости рта у детей.

Серьезной причиной большого количества периодонтитов является необоснованное применение так называемых биологических методов лечения пульпитов и методов, не обеспечивающих мумификацию пульпы, нейтрализацию биогенных аминов, микробов и их токсинов. Указанные ситуации возникают в случаях, когда методы сохранения жизнеспособности пульпы (всей или корневой) применяют без строгого определения показаний, с нарушением методики проведения, без учета степени компенсации кариеса и состояния здоровья ребенка.

Лечение пульпитов, предусматривающее девитализацию пульпы, может привести к развитию периодонтитов, если нарушаются правила эндодонтического раскрытия полости зуба, необоснованно сокращаются число посещений и сроки действия мумифицирующих средств.

Не менее важное значение в развитии периодонтитов временных зубов после лечения пульпитов методом девитализации имеет отказ от классических мумифицирующих средств, какими являются формалин, формалин-резорциновая смесь, и замена их средствами, не обладающими мумифицирующими свойствами (антибиотики, сульфаниламидные препараты, ферменты и т. д.). Возникновению и развитию периодонтитов может способствовать травма, главным образом в области фронтальных зубов.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИОДОНТИТА

Этиология. Поражение околоверхушечных тканей может быть вызвано инфекционным, токсическим, аллергическим или травматическим факторами. Нередко в развитии верхушечного периодонтита участвуют одновременно несколько перечисленных агентов.

Воздействие инфекции на околоверхушечные ткани связано с прогрессированием воспалительного процесса в пульпе и ее деструкцией. В воспаленной пульпе содержится большое количество зеленящих и негемолитических стрептококков (*Streptococcus liquefaciens, bovis, mitis*). При гнойном воспалении пульпа может служить источником гноеродных кокков: золотистых и белых стрептококков, образующих плазмокоагулазу, а также гемолитического стрептококка которые, как правило, вызывают острое воспаление верхушечного периодонта и примыкающих к нему тканей. При некрозе пульпы обнаруживают стрептококки (*mitis, salivarius, bovis, faecalis*), анаэробные стрептококки, реже—белые или золотистые стафилококки, бактероиды, фузобактерии, спирохеты, грибы и другие микроорганизмы, как правило, участвующие в развитии хронического верхушечного периодонтита,

Токсины, вызывающие верхушечный периодонтит, — это прежде *всего микробные* эндотоксины и токсические вещества, образующиеся в процессе распада ткани пульпы. Верхушечный периодонтит может быть обусловлен повреждающим действием применяемых эндоканально растворов, содержащих формалин, фенол, нитрат серебра и т. д. В ряду токсичных препаратов, вызывающих верхушечный периодонтит, особое место принадлежит мышьяковистой кислоте, которую накладывают на пульпы на неоправданно длительное время.

Причиной верхушечного периодонтита могут явиться и медикаменты, обычно не вызывающие повреждения околоверхушечных тканей или воспалительной реакции. Это происходит лишь при введении в просвет корневого канала лекарственных веществ,

к которым организм сенсibilизирован — антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, а также антисептиков, используемых эндоканально в концентрациях, обычно безвредных для периодонта.

Верхушечный периодонтит может быть вызван травмой. Острая травма, вызывающая повреждение околоверхушечных тканей, связана с ударом, ушибом зуба, твердые ткани которого при этом могут оказаться и неповрежденными. Травма может явиться причиной верхушечного периодонтита и в тех случаях, когда она нанесена при экстирпации корневой пульпы пульпэкстрактором или другими стержневыми инструментами при обработке корневого канала.

Травмирование околоверхушечных тканей возможно и при проталкивании за верхушечное отверстие корневой пломбы, штифта, а также плотных медикаментов. Обычно острая травма приводит к развитию острого верхушечного периодонтита, а при уже сформировавшемся хроническом процессе — к его обострению. Микротравма верхушечного периодонта может быть связана с пломбой, вкладкой или искусственной коронкой, образующей точку опережения смыкания остальных зубов, с некоторыми аномалиями положения зубов, а также с ортодонтическим лечением. Особое место в микротравматическом повреждении занимают некоторые привычки, нередко связанные с профессиональной деятельностью. Это, прежде всего привычка швей перекусывать нитку, привычка радистов, особенно молодых, откусывать зубами проволоку и др. Микротравмирование *верхушечного периодонта* может быть связано также с привычкой кусать карандаш, ручку и т. п.

Подводя итог вышесказанному можно выделить 10 основных причин этого заболевания:

- острое или хроническое воспаление пульпы;
- гангрена пульпы;
- передозировка во времени или в количестве девитализирующих средств при лечении пульпитов;
- травма периодонта при экстирпации пульпы или при обработке каналов;
- при завершушечном проталкивании пломбирочных средств;
- химическое повреждение периодонта средствами стерилизации каналов;
- остаточный (корневой) пульпит;

- проталкивание инфицированного содержимого канала за верхушку;
- аллергическая реакция периодонта к продуктам бактериального происхождения и распада ткани, медикаментам;
- гематогенное, лимфогенное или контактное распространение инфекции;
- механическая перегрузка зуба (функциональная — при раннем прорезывании, травматическая при ортодонтических вмешательствах, при повышении прикуса пломбой).

Патогенез. Развитие воспалительного процесса в периодонте, наиболее часто возникающего как осложнение пульпита, обусловлено поступлением инфекционно-токсического содержимого корневых каналов через верхушечное отверстие. Этому способствует чрезмерная жевательная нагрузка на зуб, герметизация полости зуба, пульпа которого некротизирована, и др. Инфекционно-токсическое содержимое корневых каналов может проталкиваться эндоканальными инструментами, острие которых выходят за верхушечное отверстие. Вирулентности микроорганизмов, проникающих из каналов, придают меньшее значение [Ребрева Л. Н., 1962]. Nattyasy (1955) обращает внимание на то, что не следует переоценивать роль микроорганизмов в развитии и течении верхушечного периодонтита. Подобную мысль высказывал и Pichler (1930). В связи с этим особый интерес представляют результаты многочисленных микробиологических исследований, свидетельствующие о том, что в самом очаге хронического воспаления в околоверхушечных тканях микроорганизмы отсутствуют [Hedman W., 1951; Grossman L., 1959; Moiler A., 1966; Melville T., Birch R., 1967; Winkler T. et al, 1972; Blechman #., 1973; Block Я et al, 1976; Langeland K., Block R., 1977].

Верхушечный периодонтит может развиваться per continuitatem как непосредственное осложнение пульпита. В частности, это наблюдается при остром гнойном и хроническом гангренозном пульпитах и особенно при обострившемся хроническом пульпите.

В последние годы получены данные о влиянии на околоверхушечные ткани эндотоксина, образующегося при повреждении оболочки грамположительных бактерий, вегетирующих в корневых каналах зубов, лишенных пульпы. В корневых каналах таких зубов обнаружен бактериальный эндотоксин [Torabinejad M., Bakland L., 1978]. Его токсическое и пирогенное действие доказано. Попадание эндотоксина в завёрхушечные ткани проводит к быстрой дегрануляции лейкоцитов, являющихся источником ги-

стамина и гепарина [Hook W. et al, 1970]. Другое доказанное свойство бактериальных эндотоксинов связано с активацией компонентов комплемента, которые, образуя биологически активные продукты, усиливают проницаемость сосудов [Shin H. et al, 1969; Snyderman-R. et al, 1971]. (Следствием этого является накопление мононуклеарных лимфоцитов и макрофагов. Эти клетки обильно выделяют лизосомальные ферменты, которые, активизируя деятельность остеокластов [Hausman M. et al, 1970], осуществляют деструкцию периодонта и примыкающих к нему твердых тканей [Cochrane C, 1969].

Иная картина наблюдается при повреждении околоверхушечных тканей сильнодействующими медикаментами. Например, мышьяковистая кислота повреждает протоплазму клеток, растворы антисептиков высокой концентрации коагулируют ткань периодонта. При этом тяжесть патологического процесса в периодонте связана с токсическим подавлением естественных механизмов воспаления—важнейшей реакции защиты здорового организма и угнетением репаративной потенции околоверхушечных тканей.

Механизмы развития травматического периодонтита, как и при повреждении других тканей, различны в зависимости от того, произошло физическое разрушение тканей или ее раздражение. При этом следует иметь в виду, что тканям периодонта присущи устойчивые к травме структуры и реакции, обеспечивающие компенсацию возникающих при травме расстройств. В силу этого изолированное травматическое повреждение верхушечного периодонта, как правило, сопряжено с развитием преходящего околоверхушечного воспаления. Хронический воспалительный процесс формируется лишь в том случае, когда при травме наряду с тканью периодонта повреждается сосудисто-нервный пучок пульпы. Результатом этого, как известно, является омертвление пульпы и развитие верхушечного периодонтита как следствие контакта околоверхушечных тканей с некротизированной пульпой.

При микротравме повреждение сосудисто-нервного пучка связано с тем, что в результате постоянно повторяющейся, хронической травмы небольшой интенсивности утрачивается амортизационная способность периодонта. Травматический фактор (микротравма), несомненно, оказывает определенное влияние и на развитие в околоверхушечных тканях воспалительного процесса различной этиологии.

В силу известной стереотипности реакций периодонтальной ткани — ткани соединительнотканного типа — при воздействии раз-

личных этиологических факторов, как правило, формируются сходные структурные изменения. Вместе с тем клинические проявления и морфологический субстрат околоверхушечных заболеваний весьма разнообразны, что обоснованно связывают с характером этиологического фактора, его силой и экспозицией, топографоанатомическими особенностями корня зуба и периодонта, формой предшествовавшего развитию верхушечного периодонтита заболевания и его лечением, а также с иммунобиологическим состоянием организма.

О специфичности действия того или иного этиологического фактора можно говорить лишь условно. Клиницистам известно, что в результате микротравмы формируется хронический процесс, а при действии грубой травмы или мышьяковистой кислоты развиваются острые формы верхушечного периодонтита.

Известно, что растворы некоторых сильнодействующих антисептиков невысокой концентрации вызывают раздражение верхушечного периодонта, приводящее к развитию острой воспалительной реакции, а концентрированные растворы этих же препаратов, обладающие коагулирующим действием, обуславливают развитие хронического околоверхушечного процесса. В равной мере удар относительно небольшой силы приводит к развитию преходящего острого воспаления периодонта, а сильный удар нередко вызывает деструкцию не только периодонта, но и всего зубного ложа.

Типичным примером роли экспозиции агента, повреждающего околоверхушечные ткани, служит мышьяковистая кислота, используемая для некротизации воспаленной пульпы зуба. Ее воздействие на верхушечный периодонт проявляется только при превышении принятой экспозиции. Незначительное превышение времени действия этого препарата вызывает острую воспалительную реакцию. Следствием многодневного действия мышьяковистой кислоты может явиться некроз околоверхушечных тканей. В равной степени различают следствия одномоментного повреждения верхушечного периодонта, например корневой иглой, вызывающей острую воспалительную реакцию, и длительное постоянное повреждение околоверхушечных тканей выведенным за верхушку корня металлическим штифтом, пломбирочным материалом и т. п., вызывающими и поддерживающими хронический воспалительный процесс в околоверхушечных тканях.

Своеобразие процесса в периодонте (его активность, сроки развития, локализация во многом определяются структурой вер-

хушечной части системы корневых каналов (regio ramificationis). Чем шире верхушечное отверстие (отверстия), тем быстрее развивается воспалительная реакция в верхушечном периодонте. При этом отмечается широкий контакт периодонта с омертвевшей тканью пульпы. Введение в просвет корневого канала токсичных веществ при широком верхушечном отверстии приводит к быстрой интоксикации периодонта.

Топография верхушечного отверстия (отверстий) предопределяет локализацию ограниченных очагов хронического воспаления в околоверхушечных тканях. В одних случаях очаг локализуется у анатомической верхушки корня зуба, в других процесс развивается на уровне латеральной поверхности верхушечной части корня зуба.

Важное значение имеет масса воспаленной или некротизированной пульпы. Чем она больше, тем быстрее развивается и выраженное протекает воспаление в околоверхушечных тканях. В этом кроется одна из причин того, что у молодых людей околоверхушечные ткани довольно рано реагируют на воспалительный процесс в пульпе. У пожилых людей с атрофичной пульпой воспаление в периодонте развивается медленно. В периодонте девитального зуба, полость (корневой канал) которого облитерирована, воспалительный процесс может и вовсе не развиваться.

Предшествующие развитию верхушечного периодонтита заболевания зуба также в некоторой степени предопределяют форму поражения периодонта. Так, острый гнойный верхушечный периодонтит нередко развивается как осложнение острого гнойного воспаления пульпы. При гангренозном пульпите, как правило, формируется хроническое околоверхушечное воспаление. Лечение заболеваний пульпы зуба существенно влияет на состояние тканей периодонта, их репаративную способность и чувствительность. Иммуно-биологическое состояние организма, его роль в развитии околоверхушечного воспаления касается как сенсibilизации организма, так и состояния его неспецифической резистентности.

В соответствии с современными представлениями воспалительный процесс в периодонте рассматривается как типичная иммунная реакция. В воспаленных околоверхушечных тканях имеются все компоненты, необходимые для развертывания аллергических реакций. Это показано иммуноморфологическими исследованиями Г. Д. Ярыгиной-Орловой (1973) и J. Naidorf с соавт. (1973), которые обнаружили в воспаленных околоверху-

шечных тканях наряду с другими клетками макрофаги, лимфоциты, плазматические, полиморфноядерные клетки и лаброциты.

Присутствие в очаге хронического околоверхушечного воспаления перечисленных клеточных элементов рассматривают как подтверждение постоянного поступления антигенов из системы корневых каналов. Доказательства того, что обработанная антисептиками корневая пульпа может служить источником аутоантигенов, представлены Г. Д. Ярыгиной-Орловой (1973). В крови людей и животных, корневые каналы которых заполняли антибиотиками, йодоформом и параформальдегидом, выявлены соответствующие антитела [Зайдештейн А. Ю., 1966; Rentanen A. V., Pirila V., 1960; Fox J., Moodnick R., 1964; Block R. et al., 1977].

Известна даже попытка рассматривать острое воспаление верхушечного периодонта как своеобразный феномен Артюса [Torabinejad M., Bakland L., 1978]. Оспаривать такое мнение трудно, так как в околоверхушечных тканях выявлен IgE, который, как известно, является медиатором анафилактической реакции

В воспаленных периапикальных тканях найдены исключительно важные для развития аллергических реакций фрагменты комплемента [Malmstrom M., 1975; Kuntz D. et al., 1977]. Показательно, что эти компоненты иммунологической реакции присутствуют в грануляционной ткани очага хронического воспаления, но не обнаруживаются в рубцовой ткани.

Иммунный характер воспалительной реакции при хроническом верхушечном периодонтите обосновывают тем, что клеточные композиции околоверхушечного очага хронического воспаления содержат Т- и В-лимфоциты [Farter P. A., 1975]. При этом большая часть обнаруженных в воспаленном периодонте лимфоцитов относится к Т-клеткам, являющимся, как известно, медиаторами аллергических реакций замедленного типа. Сказанное позволяет понять происхождение первично-хронического верхушечного периодонтита.

Упоминания о зависимости развития верхушечного периодонтита от общего состояния организма содержатся в работах А. А. Астахова (1929), А. И. Марченко (1958), А. И. Рыбакова (1962) и др. При специальном изучении этого вопроса [Гришина А. В., 1973; Ковязина С. Б., 1980] обнаружена лишь некоторая тенденция к развитию гранулирующего периодонтита при пониженной неспецифической сопротивляемости организма. Вместе с тем выявлено существование закономерной зависимости исхода околоверхушечных заболеваний от состояния неспецифической резистентности

организма [Овруцкий Г. Д., Лившиц Ю.Н., 1977; Миронова В. В., 1978; Ковязина С. Б., 1979].

Околоротовую кисту рассматривают как продукт длительного хронического воспалительного процесса в околоверхнечелюстной области, чаще всего эпителиальных гранулем. Рост кисты и увеличение ее полости обусловлены скоплением экссудата, разрастанием грануляционной ткани, дифференцировкой ее элементов и; наконец, разрастанием эпителия, выстилающего полость кисты. Вопрос об источнике эпителизации околокорневых кист нельзя считать окончательно выясненным. Многие специалисты считают возможным рост и размножение эпителиальных остатков Малассе.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИОДОНТИТОВ

По этиологии: инфекционные, травматические, медикаментозные.

По локализации: апикальные и маргинальные.

По клиническому течению: острые, хронические и обострившиеся.

По патоморфологическим изменениям в тканях: серозные, гнойные, фиброзные, гранулематозные, гранулирующие.

В практической работе детского стоматолога наиболее часто встречаются хронические и обострившиеся хронические периодонтиты временных зубов. Мы приводим описание клинических симптомов хронического воспаления в периодонте временных зубов.

Общим признаком хронических периодонтитов временных зубов является их способность в большинстве случаев развиваться как первично-хронические процессы, которым не предшествует острое воспаление. В связи с этим диагноз хронического периодонтита временного зуба часто ставят при профилактическом осмотре ребенка, изучении стоматологического статуса по данным панорамной рентгенограммы или при жалобах на наличие свищевого хода и симптомах хронического периостита.

Наиболее часто хронический периодонтит развивается вследствие гибели пульпы; в этих случаях зуб может быть кариозным и разрушенным. Наряду с этим он может быть леченым и запломбирован.

Рентгенологическая характеристика хронических воспалительных процессов в периодонте временных зубов. Для правиль-

ного понимания характера изменений в периодонте временных и зачатках постоянных зубов необходимо знать основные данные рентгеноанатомии детских челюстей в разные возрастные периоды. Особое внимание следует обращать на сопряженность процессов физиологического развития корней временного и фолликулов постоянного зуба.

На ранних стадиях развития постоянного зуба, соответствующих началу обызвествления бугров коронки премоляра, фолликул постоянного зуба располагается между корнями временных зубов. При этом корни временного зуба сформированы или находятся в стадии формирования. Периодонтальная щель четкая. Фолликул хорошо контурирован, имеет округлую форму. Между кортикальной оболочкой фолликула и лункой временного зуба в области бифуркации корней определяется слой кости ячеистого строения. По мере роста челюсти и обызвествления коронки постоянного зуба фолликул как бы смещается к краю челюсти и в некоторых случаях в сторону ее угла. Степень смещения различна: от незначительного разобщения бифуркации корней временного зуба и фолликула до такого, при котором верхний полюс фолликула доходит до уровня верхушек корней временных зубов.

В этот период рентгенологически следует различать следующие особенности: корни временных зубов полностью сформированы, периодонтальная щель просматривается на всем протяжении, границы ее более четкие на внешних поверхностях корней. На внутренней поверхности границы периодонтальной щели несколько размыты, она выглядит суженной, особенно в области бифуркации корней. Все пространство между корнями заполнено костной тканью мелко- и среднеячеистого строения. Фолликул постоянного зуба располагается на уровне верхушек корней временных зубов, форма фолликулов удлинённая.

Следующий этап характеризуется ростом корня постоянного зуба, резорбцией корней временных зубов и продвижением фолликула к альвеолярному отростку. Фолликулы постоянных зубов имеют четкие контуры и располагаются в непосредственной близости к корням временных зубов, Эта близость по мере прогрессирования резорбции корня и прорезывания постоянного зуба увеличивается. До смены зубов корни временного и фолликул постоянного зуба плотно прилежат друг к другу. Резорбция корней временных зубов идет неравномерно и определяется соотношением их с зачатками постоянных зубов. Это соотношение, по видимому, зависит от первичной закладки зачатка постоянного

зуба, дальнейшей интенсивности роста костей лицевого скелета, от типа лица, расы и т. д.

По данным Т. Ф. Виноградовой (1967), при отсутствии зубо-челюстных аномалий у детей наблюдается три типа резорбции корней временных зубов (физиологическая резорбция) (рис. 38).

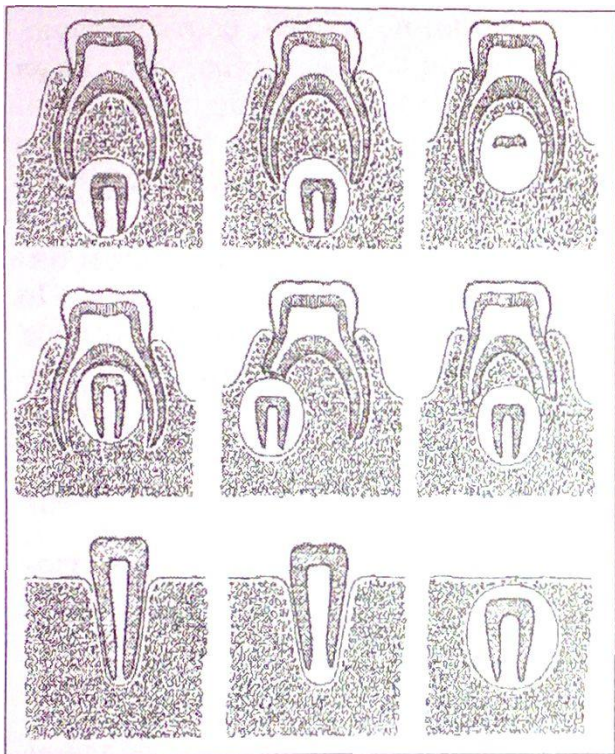


Рис. 38.
Типы резорбции корней

Первый тип — равномерная резорбция всех корней, начавшаяся в области верхушек, распространяется по вертикали, уменьшая корень в длину. При этом явления резорбции в области бифуркации минимальные, преобладает резорбция корней.

Второй тип — наряду с частичной резорбцией корней и области бифуркации преобладает резорбция одного корня, обращенная к зачатку постоянного зуба. Такими корнями у верхних моляров являются щечный и в первую очередь задний щечный, у нижних моляров — задний корень.

Третий тип — преобладает резорбция области бифуркации корней. При этом типе резорбции может сохраниться морфологическая полноценность апикальной части корня. В то же время область бифуркации резорбируется настолько, что имеется сообщение с коронковой пульпой.

Резорбция однокорневых зубов чаще осуществляется по первому типу, может преобладать резорбция язычной стенки корня в области резцов и медиальной стенки корня в области клыков.

Встречаются и другие варианты резорбции интактных временных зубов, но они не типичны и определяются многими факторами общего и местного характера, среди которых большое значение имеют аномалии развития челюстей.



Рис. 39.

Рентгенологическая картина равномерной резорбции всех корней

Физиологическая резорбция наблюдается при резорбции корней интактных временных зубов, но возможна так же при резорбции кариозных (леченых и нелеченых) и депульпированных временных зубов при интактном периодонте.

Физиологическая резорбция развивается неравномерно, однако захватывает всю поверхность корней. При этом внутренняя поверхность корней, расположенная ближе к зачатку постоянного зуба, резорбируется быстрее. На поздних стадиях физиологической резорбции в процессе принимает участие пульпа зуба, осуществляя резорбцию дентина со стороны полости зуба. Источником остеокластов при этом являются клетки пульпы.

Наряду с физиологической под влиянием ряда причин может развиваться патологическая резорбция корней (резорбция в результате хронического воспаления, идиопатическая резорбция, резорбция в результате новообразований). Наиболее часто она возникает в результате хронического воспаления в периодонте временных зубов. Патологическая резорбция корней временных зубов осуществляется многоядерными гигантскими клетками инородных тел (**А. В. Русаков**) и клетками воспалительного инфильтрата. Процессы костеобразования при этом минимальны и отстают от резорбции. В связи с этим при патологической резорбции ведущим рентгенологическим признаком является деструкция и отсутствие костной ткани между корнями временных зу-

бов или вокруг них. Патологическая резорбция не подчиняется законам физиологической резорбции. Естественная ткань периодонта в этот период замещена грануляционной тканью воспалительного инфильтрата. Резорбция корня идет мелкими глубокими лакунами, которые заполнены клетками воспаления.

В ткани воспалительного инфильтрата часто встречаются эпителиальные тяжи, которые захватывают большое пространство и могут прорасти всю толщу ткани и вратать в каналы корня. По мере прогрессирования патологического процесса корни временных зубов и фолликулы постоянных разобщаются, в то время как при физиологической резорбции они сближаются. При патологической резорбции может наступить рассасывание еще несформированных корней временных зубов, корней, отделенных от фолликула постоянного зуба и корней рядом стоящих зубов и др.

Процесс патологической резорбции может распространиться на фолликулы постоянных зубов, вызвать преждевременную резорбцию костной оболочки фолликула и прорезывание постоянного зуба. Эти явления И. О. Новик (1968) приводит как иллюстрацию ускоренной резорбции корней беспульповых временных зубов. Однако в подобных случаях следует говорить, во-первых, о резорбции корней временных зубов, а не просто лишенных пульпы, а о резорбции корней при хроническом воспалении тканей периодонта; во-вторых, не об ускоренной, а о преждевременной резорбции, так как термин «ускоренный» может быть отнесен к физиологическим процессам и обусловлен акселерацией. Термин «преждевременная резорбция» уже сам по себе свидетельствует о патологии.

Диагностика острых периодонтитов у детей

Общая симптоматология острых апикальных периодонтитов у детей характеризуется активным течением воспалительного процесса в периодонте, быстрым переходом ограниченного процесса в диффузный. Стадия серозного воспаления обычно не длительна и переходит в гнойную.

При незаконченном формировании корней процесс осложняется гибелью зоны роста и прекращением развития зуба. Динамика клиники острого периодонтита выражается в нарастании болевой реакции на перкуссию, увеличении интенсивности самопроизвольных болей постоянного, ноющего характера, увеличении отека и гиперемии десны у причинного зуба с вовлечением окружающих тканей и регионарных лимфатических узлов. Ост-

рый серозный и гнойный периодонтиты, будучи отдельными стадиями одного процесса, дифференцируется условно (при гнойном появлении пульсирующей сильной боли, ослабление боли от холодного, нарушение общего состояния, головная боль, недомога-ние). Осложнение периоститом и остеомиелитом, особенно частые при незаконченном формировании корней, сопровождается резким ухудшением общего состояния ребенка с повышением температуры тела до 38-39 °С, ускорением СОЭ, лейкоцитозом и более тяжелой локальной картиной (выраженный отек, перкуторная болевая реакция соседних с причинным зубом). Особенно тяжело протекает острый периодонтит у детей с пониженной сопротивляемостью организма и после перенесенных заболеваний.

Клиническая диагностика острых периодонтитов должна дополняться этиологической.

Важно подчеркнуть, что большинство причин связано с неправильной деятельностью врача, являясь ее осложнением. Констатация острого периодонтита, как и любой формы осложненного кариеса, должна быть дополнена прогностическим диагнозом, который определяется состоянием корня и также существенно влияет на выбор метода лечения.

Прогноз при диагностике осложненного кариеса временных зубов зависит и от типа резорбции корней: равномерная, неравномерная, преимущественно в области бифуркации корней. Так, если при равномерной резорбции корней пределом консервативного лечения является рассасывание 2/3 длины корня, то при бифуркационном экстирпация показана при резорбции дна пульповой камеры вне зависимости от состояния корней.

" Исход острого периодонтита зависит от выхода экссудата из периодонтального пространства: через корневой канал; по периодонтальной щели путем расплавления циркулярной связки; по костномозговым пространствам к поверхности челюстной кости (поднадкостничный и поддесневой абсцесс, периостит) или вглубь ее тела (остеомиелит, сепсис); переход острого периодонтита в хронический возможен при отсутствии лечения или при неправильной лечебной тактике.

Диагностика хронических периодонтитов у детей

Хронические периодонтиты по клиническому течению и патоморфологическим изменениям дифференцируют на 3 формы: фиброзный, гранулематозный и гранулирующий. Последние две по преобладанию альтеративных или продуктивных процессов в

грануляциях Т. Ф. Виноградова, 1976, делит на гангренозный и пролиферативный виды воспаления.

Хронические периодонтиты могут быть исходом острого воспаления периодонта или развиваться как первично хронические процессы при гангрене пульпы, осложнять хронические пульпиты, хроническую травму зуба и неправильное лечение пульпитов.

Фиброзный и гранулематозный периодонтиты возможны только в сформированных зубах (рис. 40, 41) и из-за скудности субъективной симптоматики (иногда *ноющие* и легкие перкуторные боли) обнаруживаются в основном при рентгенографическом исследовании. При фиброзном периодонтите наблюдается деформация очертаний периодонтальной щели (сужение и расширение) в отдельных участках без нарушения ее непрерывности. На рентгенограмме гранулема имеет вид четко очерченного дефекта кости округлой формы у верхушки корня. Возможно ее обострение (нагноившаяся гранулема).

Гранулирующий периодонтит является преимущественной формой хронического и обострившегося воспаления периодонта во всех периодах развития временных и постоянных зубов.

Среди субъективных симптомов характерным является указание на предшествовавшие обострения процесса вплоть до картины острого периодонтита и образование свищей на десне или коже лица. Ведущие объективные признаки-следы свищевых ходов и рентгенографическая картина.



Г»
Рентгенологическая картина
гранулематозного периодонтита
(пристеночные *гранулемы*)

Физиологической резорбции временных зубов свойственна координация процессов разрушения корней и новообразования кости, отчего костного дефекта у рассасывающегося корня нет. Патологическая резорбция кости и корней зуба при гранулирующем периодонтите приводит к деструкции этих тканей с образованием очага потери структуры с нечеткими контурами. Довольно часто отмечаются значительные размеры такого очага, вы-



Рис. 41.

Рентгенологическая картина гранулематозного периодонтита
(верхушечные гранулемы)



Рис. 42.

Рентгенологическая картина гранулирующего периодонтита

ходящего за пределы верхушек корней временных зубов и находящегося в непосредственной близости к зачатку постоянного зуба или даже вовлекающего его. Особую опасность такой формы периодонтита, угрожающей состоянию растущего фолликула (нарушение минерализации изменение положения, замедление развития, гибель, образование фолликулярной кисты) Т. Ф. Виноградова, 1976, предлагает подчеркивать диагнозом гранулирующего остита. Такой процесс может сопровождаться резорбцией корней рядом стоящих зубов. При разрушении костной оболочки фолликула постоянного зуба в стадии полного формирования коронки и шейки зуба возможно его преждевременное прорезывание.

Конденсирующий остит является хроническим очаговым склерозирующим остеомиелитом. Он представляет собой необычную реакцию костной ткани у лиц с высокой резистентностью или низким уровнем инфицированности, чаще всего молодого возраста. В большинстве случаев она наблюдается у нижних премоляров. После удаления зуба зоны склероза не исчезают. Небольшие ободки остеосклероза могут быть следствием компенсированных окклюзионных перегрузок. Такие изменения не связаны с предшествующими воспалительными изменениями в периодонте. Все деструктивные периодонтальные изменения, возникающие как осложнение кариеса, расцениваются как проявления более или менее активного остита. Любые изменения общего состояния организма, внешние неблагоприятные воздействия, например переохлаждение, способствуют переходу этой формы воспаления в типичный некротический или гнойно-некротический остеомиелит. Это особенно часто наблюдается при периодонтальных очагах деструкции округлой формы с высокой прозрачностью разрежения, поскольку такая теневая характеристика свидетельствует о близости очага деструкции к кортикальной пластинке челюсти и начавшейся перфорации этой пластинки. Этим объясняется и частота гнойных периоститов, осложненных свищами, и одонтогенных гайморитов, обусловленных активными воспалительными периапикальными поражениями.

У маленьких детей хронический периодонтит может развиваться даже при неглубоком кариесе, что делает особенно важным рентгенологическое исследование. Если процесс развивается в период формирования корня, то дальнейшее развитие зуба прекращается вследствие гибели ростковой зоны.

Рассасывание корней при хроническом периодонтите может ускоряться или замедляться в зависимости от характера воспаления в периапикальных тканях. При этом рентгенологические

изменения могут быть отмечены задолго до появления клинических проявлений хронического периодонтита.

Воспалительный процесс в периодонтите у детей имеет ряд особенностей, которые определяются только при рентгенологическом исследовании. Так, во временных и несформированных постоянных зубах он может развиваться после травмы в зубе с интактной коронкой. Очень часто костные изменения выявляются в области бифуркации корней, где они более значительны, чем у верхушек. Периодонтит может по-разному влиять на судьбу временного зуба — замедлить или ускорить процесс его резорбции и замены. Нередко воспалительные изменения распространяются на зачатки постоянных зубов. Обычно страдают фолликулы премоляров, так как близко расположенные временные моляры имеют высокий индекс кариозности, а следовательно, нередко поражаются пульпитом и периодонтитом. Важно оценить и характер взаимоотношений корней молочных зубов с фолликулом постоянного. О распространении воспалительного процесса на фолликул свидетельствуют частичное отсутствие отграничивающей кортикальной пластинки и изменение его положения). Особенно часто фолликул гибнет в тех случаях, когда воспалительный процесс начался до минерализации тканей постоянного зуба. Может развиваться и местная гипоплазия твердых тканей формирующего зуба.

Прекращение формирования коронки зуба с последующим ее секвестрированием наступает в результате гибели ростковой зоны. При этом на рентгенограмме на месте ростковой зоны выявляется зона деструкции кости с нечеткими контурами, а сформировавшаяся часть коронки смещается по направлению к альвеолярному краю. Кортикальный ободок фолликула может быть разрушен полностью или только в области ростковой зоны. В результате деструкции костной ткани процесс формирования корней постоянных зубов не успевает за процессам их прорезывания). Изменение положения зачатка постоянного зуба может быть связано с образованием большого очага резорбции в периапикальном участке кости, причем смещенный участок кажется укороченным.

Распространение воспаления на перикоронарное пространство зачатка может привести к формированию фолликулярной кисты, содержащей в просвете корень молочного зуба, интактный или пораженный кариесом. Периодонтальная щель и кортикальная пластинка вокруг него отсутствуют. На фоне полости проецируются коронки постоянных зубов, отстоящие дальше, чем в норме, от альвеолярного края.

После лечения периодонтита временных зубов, развитие которых не закончилось, формирования верхушки корня не наблюдается, а восстановление костной ткани в очаге разрежения наступает только в случаях, когда лечение проводилось до начала физиологической резорбции корня.

Учитывая важность объема очага гранулирования при хроническом воспалении периодонта для лечебной тактики, можно выделить стадии этого процесса:

1 — расширение периодонтальной щели за счет истончения и очагового узурирования компактной пластинки грануляциями без выраженного деструктивного процесса в губчатой кости;

2 — распространение очага за пределы периодонтального пространства, возникновение дефекта кости *благодаря* резорбции компактного и губчатого вещества вокруг верхушек корней, которые также могут резорбироваться. Костная пластинка между очагом и фолликулом уменьшена, но сохранена.

Эти стадии заболевания подлежат лечению в отличие от гранулирующего остита, при котором показана экстракция временного зуба.

Гранулирующий периодонтит несформированных зубов клинически характеризуется более агрессивным течением, интенсивными обострениями. Рентгенографически этот процесс диагностируется по нарушению непрерывности компактной пластинки, выстилающей ростковую зону корня. Во временных зубах с хроническим гранулирующим периодонтитом рассасывание корней всегда опережает сроки физиологической резорбции, в связи с чем для решения вопросов о целесообразности лечения необходимо рентгенографическое исследование.

Обострение хронических периодонтитов встречается значительно чаще, чем острые формы заболевания, и преимущественно у детей с пониженной реактивностью организма. Рентгенографически при этом вокруг четко выраженного старого очага деструкции появляется новый, меньшей интенсивности очаг разрежения костной ткани.

При электроодонтодиагностике зубы с отсутствующей пульпой реагируют толчкообразной болью на величины тока более 100 мкА. Этот диагностический способ важен для решения вопроса о состоянии пульпы в интактных и пломбированных зубах, однако применим лишь у детей старшего возраста, способных сформулировать ощущения.

В таблице 11 представлена дифференциальная диагностика различных форм периодонтитов.

Дифференциальная диагностика различных форм периодонтитов

Признак	Острый верхушечный периодонтит в стадии интоксикации	Острый верхушечный периодонтит в стадии акссудации	Обострение хронического периодонтита	Острый очаговый пульпит	Острый диффузный пульпит	Обострение хронического пульпита	Острый гайморит	Острый одонтогенный остеомиелит	Невралгия тройничного нерва	Острый маргинальный периодонтит
1	0	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Жалобы	Самопроизвольная П остоянная боль, усиливающаяся ночью, повышенная чувствительность при накусывании на зуб	Самопроизвольная постоянная, иррадирующая боль, усиливающаяся ночью, резкая боль при накусывании на зуб, чувство В ыросшего зуба	Самопроизвольная постоянная боль, усиливающаяся ночью и при накусывании на зуб	Самопроизвольная приступообразная боль, чаще возникающая ночью и усиливающаяся в ночное время и от различных раздражителей	Самопроизвольная приступообразная иррадирующая боль, чаще возникающая ночью и усиливающаяся в ночное время и от различных раздражителей	Самопроизвольная приступообразная иррадирующая боль, чаще возникающая ночью и усиливающаяся в ночное время и от различных раздражителей	Боль, ощущение давления и напряжения, чувство тяжести в скуловой и щечной областях	Мучительные сверлящие боли в челюсти, неприятный запах изо рта, подвижность причинного зуба	Приступообразная рвущая, стреляющая, жгущая, ноющая боль, усиливающаяся или провоцирующая при прикосновении к коже или слизистой оболочке, парестезии	Самопроизвольная постоянная боль, усиливающаяся ночью И от раздражителей
Характер боли	Острая ноющая	Пульсирующая, рвущая	Ноющая, может быть острая, пульсирующая	Острая	Острая или пульсирующая, рвущая	Острая	Острая	Острая	Острая	Острая
Продолжительность болевого приступа	Постоянная	Постоянная	Постоянная	15-30 мин	2 часа и более	2 часа и более	Постоянная	Постоянная	5-7 мин	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Локализация боли	В начале локализованная, затем иррадиирующая	Иррадиирующая по ходу ветвей тройничного нерва	Локализованная	Иррадиирующая по ходу ветвей тройничного нерва	Иррадиирующая по ходу ветвей тройничного нерва			Иррадиирующая по ходу ветвей тройничного нерва	Иррадиирующая по ходу ветвей тройничного нерва	В начале локализованная, затем иррадиирующая
Продолжительность светлого промежутка	Нет	Нет	Нет	2-24 ч	30 мин и менее	30 мин и менее	Нет	Нет	30 мин и более	
Анамнез	Самопроизвольная приступообразная боль	Самопроизвольная, постоянная, приступообразная боль	В прошлом самопроизвольных болей не было	1-2 дня назад были кратковременные самопроизвольные приступообразные боли	Самопроизвольные боли	<i>Острое</i> инфекционное заболевание, острый периодонтит	Самопроизвольная приступообразная боль	Острая инфекция	Самопроизвольная, постоянная, приступообразная боль отсутствует	
Состояние полости зуба	Чаще закрыта (зуб под пломбой или интактный)	Вскрыта	Закрыта	Вскрыта	Закрыта или открыта	Вскрыта	Закрыта	Зуб может быть интактным, под пломбой, иметь кариозную полость		
Зондирование кариозной полости	Безболезненно			Резко болезненна в проекции рога пульпы	Резко болезненна по всему дну кариозной полости	Резко болезненна в области вскрытого рога пульпы	Безболезненно			

1	0	3	1 4	5	6	7	8	9	10	11
Перкуссия зуба	Вертикальная болезненна	Резко болезненна вертикальная и горизонтальная		Безболезненна	Безболезненна вертикальная	Чаще болезненна вертикальная	Может быть слабо болезненная перкуссия зубов, прилегающих к верхнечелюстной пазухе	Причинного зуба и рядом стоящих зубов болезненна	Болезненна	Горизонтальная болезненна
Реакция на температурные раздражители	1 Нет	Может усиливаться от горячего		Боль возникает или усиливается как от горячего, так и от холодного	Боль усиливается от холодного и горячего или от холодного несколько успокаивается	Боль усиливается от горячего и холодного		Нет		Температурный раздражитель не вызывает усиление боли
Электроодометрия		100 мкА и выше		20-30 мкА	45-50 мкА	40-80 мкА	2-6 мкА	100 мкА и выше	2-6 мкА	2-6 мкА
Рентгенография	Патологических изменений в тканях периодонта нет	Может быть нечеткость рисунка губчатого вещества альвеолы	Изменения соответствуют одной из форм хронического периодонтита	Патологических изменений в тканях периодонта нет		Может быть расширение периодонтальной щели в области верхушки корня	Гомогенное затемнение пораженной гайморовой пазухи	Патологических изменений в ТКС1 периодонта нет	Патологических изменений в периодонта нет	Может быть незначительное расширение периодонтальной щели в пришеечной области

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Слизистая оболочка десны в области пораженного зуба	Не изменена	Гиперемия отечность переходной складки, очаг флюктуации		Не изменена		Может быть гиперемия по переходной складке	Не изменена	Сглаженность переходной складки, десна гиперемирована и отечна	Не изменена	Гиперемия и отек в области десневого края, могут быть серозные, или гнойные выделения из зубодесневого кармана
Внешний осмотр	Подчелюстные лимфоузлы могут быть увеличены и болезненны при пальпации	Ассиметрия лица за счет коллатерального отека мягких тканей лица. Подчелюстные лимфоузлы увеличены и болезненны		Без особенностей		Из одной половины носа на больной стороне слизисто-гнойные выделения, дыхание затруднено, припухлость щеки, нижнего века. При пальпации боль в области пораженной пазухи	Коллатеральный отек щеки на больной стороне, Лимфоузлы увеличены и болезненны. Формируется одчелюстная флегмона. Потеря или нарушение чувствительности в области подбородочного нерва	В зоне иннервации ветви тройничного нерва гиперестезия, покраснение кожи или ее побледнение, потливость или сухость кожи	Подчелюстные лимфоузлы могут быть увеличены и болезненны при пальпации	
Общее состояние	Удовлетворительное	Головная боль, повышение температуры тела, изменение гемограммы	Головная боль, повышение температуры тела	Не изменено		Слабость, головная боль, озноб, нарушение сна, температура тела 37-38°C	Слабость, головная боль, озноб, нарушение сна, температура тела до 40°C	Не изменено	Чаще не изменено	

Лечение периодонтитов у детей

Успех лечения периодонтитов у детей определяется тремя основными условиями:

1. безболезненность лечения, обеспечивающая выполнение полного объема операций;
2. выбор метода в зависимости от диагноза и этапа развития корней зуба;
3. оценка общего состояния ребенка и воздействия, повышающие реактивность.

Пределы консервативной терапии периодонтитов у детей:

- 1) резорбция корней временных зубов более 2/3;
- 2) хронический гранулирующий остит;
- 3) угроза генерализации процесса;
- 4) вероятность значения зуба как очага хронического сепсиса;
- 5) отсутствие полной ликвидации патологического процесса при неоднократных попытках излечения зуба;
- 6) обширная перфорация дна пульповой камеры, которую невозможно obturировать;
- 7) потеря функциональной ценности зуба (большая подвижность, прорезывание, заменяющих их постоянных).

При полном разрушении коронок временных зубов ранее 1,5—2 лет до срока физиологической смены корня следует сохранять запломбированными. Корни постоянных зубов при их сформированности не менее 2/3 длины могут быть использованы для протезирования.

Основные этапы лечения периодонтитов представлены в 10 пунктах:

- 1) обезболивание (при острых и обострившихся процессах);
- 2) препарирование полости и свода пульповой камеры;
- 3) эвакуация распада из коронковой части полости зуба и корневых каналов;
- 4) создание оттока экссудата (при острых и обострившихся процессах — через канал, периодонтальную щель, путем вскрытия поддесневого или поднадкостничного абсцесса);
- 5) иссечение патологически измененных тканей стенок канала;
- 6) медикаментозная обработка;
- 7) физиотерапевтические воздействия;
- 8) пломбирование корневых каналов;
- 9) профилактика ближайших осложнений и ускорение регенерации в периапикальных тканях;
- 10) диспансеризация.

Безболезненность вмешательства достигается различными методами обезболивания (общее, проводниковое, местное), седативной и транквилизирующей терапии. Все вмешательства по созданию доступа к очагу воспаления следует проводить при активном применении антибактериальных и дезинтоксикационных средств, лишенных повреждающего действия (препараты нитрофуранового ряда, ферменты).

В терапии периодонтитов у детей особое значение приобретает инструментальная обработка каналов, направленная на удаление массивного (особенно в несформированных зубах) слоя пре-дентина. После гибели пульпы пре-дентин, выстилающий канал и.шутри, представляет собой депо токсинов и инфекции и при н^а полном удалении, несмотря на тщательную стерилизацию, является причиной рецидивов периодонтита.

Эффективная эндодонтическая обработка каналов зуба может быть выполнена с помощью большого эндодонтического набора, содержащего следующие инструменты: глубиномеры; пульпоэкстракторы, буравы корневые, рашпили корневые, дрельборы, развертки, каналонаполнители.

Эндодонтическое лечение зубов

Лечение заболеваний пульпы, периодонта и эндодонтическая подготовка зубов к восстановлению их структуры и функции являются важнейшей частью практической стоматологии. Современные технологии позволяют восстановить даже значительно разрушенные корни зубов. Они дают возможность сохранить уникальную анатомическую структуру — периодонтальную связку зуба. Именно эта структура обеспечивает оптимальное функционирование зуба в челюсти, и при разрушении ее невозможно восстановить даже на современном уровне развития технологий хирургии и протезирования.

Цели и этапы эндодонтического лечения

Целями обработки корневого канала зуба являются:

1. Устранение инфекции внутри корневой канальной системы:

а) удаление пульпы или ее распада;

б) удаление инфицированного дентина.

2. Придание корневому каналу необходимой формы для подготовки к пломбированию.

3. Повышение эффективности действия используемых лекарственных средств. Эндодонтическое лечение должно включать в себя следующие этапы:

1. Точная клиническая диагностика.

2. Обезболивание.
3. Обеспечение максимальной асептики и безопасной работы.
4. Обеспечение наиболее краткого и достаточного доступа к устьям корневых каналов.
5. Определение точной рабочей длины зуба или канала.
6. Инструментальное прохождение, расширение и формирование корневого канала.
7. Дезинфицирующая и гигиеническая обработка корневого канала (осуществляется одновременно с предыдущим этапом).
8. Обтурация корневых каналов и ее контроль.

Клиническая диагностика должна включать весь комплекс необходимых исследований: тщательный сбор анамнестических данных, осмотр, зондирование, пальпацию, перкуссию, определение подвижности зуба, электроодонтометрию, специальные тесты, в том числе температурные, рентгенологическое исследование и др.

Метод обезболивания должен выбирать врач в зависимости от конкретных обстоятельств. Для эндодонтического лечения могут использоваться практически все методы местного инъекционного обезболивания — регионарная (проводниковая) и инфильтрационная анестезия, включая такие разновидности последней, как субпериостальная, спонгиозная (внутрикостная), интралигаментарная, внутрипульпарная.

Обеспечение максимальной безопасности, асептичности и комфортности работы осуществляется с помощью применения коффердама, что является необходимым условием эндодонтического лечения. Коффердам препятствует проникновению в операционное поле влаги (слюны, респираторной влаги и десневой жидкости), предотвращает случайное попадание инструментов или частиц препарированных зубов в дыхательные пути и их заглатывание, предупреждает попадание микрофлоры из носовой полости в ротовую полость, защищает слизистую оболочку от воздействия применяемых раздражающих веществ, отесняет мягкие ткани ротовой полости, способствует сохранению асептических условий и полному контролю за операционным полем в процессе лечения. Следует отметить, что коффердам лучше использовать после раскрытия и формирования полости зуба, поскольку он может затруднить правильное определение ее расположения.

Для полного соблюдения всех необходимых условий эндодонтическая обработка зуба должна по возможности осуществляться в четыре руки, т. е. при помощи ассистента.

Выбор наиболее краткого доступа к корневым каналам во всех случаях определяется топографической анатомией полости зуба.

Анатомия в эндодонтии

Топографическая анатомия полости зуба, столь необходимая в эндодонтической практике, достаточно *подробно* изложена в соответствующих разделах учебных пособий по анатомии и терапевтической стоматологии, поэтому мы не будем подробно останавливаться на этом аспекте. Считаем необходимым лишь указать на некоторые моменты, особо важные для эндодонтии.

Корневой канал делится на коронковую, среднюю и верхушечную (апикальную) части (трети). Коронковая часть, обычно самая широкая, прилежит непосредственно к устьям каналов. В апикальной части наблюдаются различные варианты строения канала его сужение, верхушечный изгиб, разветвление (рамуфикация), латеральное расположение апикального отверстия, слияние нескольких каналов в одно отверстие, незакрытое апикальное отверстие

В апикальной части, у дентинно-цементной границы, канал завершается сужением (физиологическое верхушечное отверстие), расположенным, обычно, на расстоянии 0,5-1,0 мм от рентгенологической верхушки. Крайней точкой эндодонтического вмешательства должно быть именно это физиологическое сужение. С возрастом оно отодвигается дальше от рентгенологической верхушки вследствие отложения вторичного цемента.

Иногда апикальное отверстие расположено латерально — на стенке корня, а не на его верхушке. В этом случае физиологическое верхушечное отверстие может располагаться намного дальше от рентгенологического (до 5 мм), что не регистрируется на обычной рентгенограмме. Латеральное расположение апикального отверстия можно определить с помощью рентгенологического исследования либо в разных проекциях, либо после введения в канал предва-

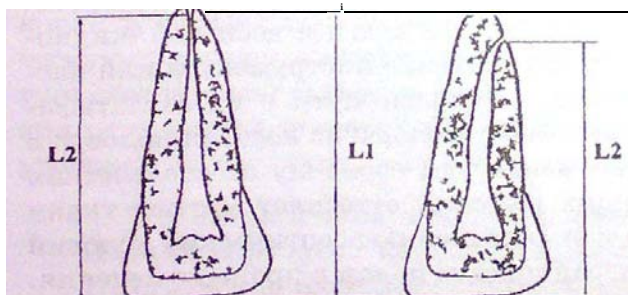


Рис 43.

Соотношение рентгенологической и рабочей длины зуба

L1 — общая (рентгенологическая) длина зуба;

L2 — рабочая (допустимая для эндодонтической обработки) длина зуба.

рительно изогнутого эндодонтического инструмента. Варианты соотношения рентгенологической и рабочей длины зуба показаны на рис 43.

Некоторые авторы выделяют анатомическое апикальное отверстие — *foramen apicale* (место перехода дентина в цемент) и физиологическое — *foramen physiologicum* (границу между пульпой и периодонтом, расположенную на 1 мм дальше от рентгенологического отверстия)

Врач, осуществляющий манипуляции в корневых каналах, еще до начала лечения должен представлять возможные варианты их количества, длины и формы. Доступ к устьям корневых каналов обеспечивается достаточно широким раскрытием полости зуба. Этот этап предполагает:

1. Формирование полости зуба с учетом ее анатомических особенностей — размера, формы, количества, расположения и кризисности корневых каналов.

2. Обеспечение формы полости, необходимой для удобства проведения последующих манипуляций и предусматривающую:

- а) открытый доступ к устьям каналов;

- б) по возможности — прямой подход к апикальному отверстию;

- в) формирование под применяемую технику пломбирования;

- г) возможность полного контроля над направлением расширяющих инструментов.

3. Удаление оставшегося кариозного дентина и остатков реставрации.

4. Туалет полости.

Трепанацию коронки зуба осуществляют в соответствии с топографической анатомией, известной для данного зуба и подтвержденной диагностической рентгенограммой. На этом этапе используют обычные боры, фиксированные в высокоскоростном наконечнике.

После вскрытия полости зуба или при наличии ее сообщения с кариозной полостью для полного раскрытия пульповой камеры необходимо использовать эндоборы — твердосплавные боры или алмазные головки различной формы (чаще цилиндрические и конические) с закругленной тупой вершиной, лишенной режущих граней или алмазного напыления (Bait-тип верхушки). Применение таких боров, например, бора Endo-Z (Maillefer), практически исключает опасность перфорации дна полости зуба. При формировании полости нежелательно использовать круглый бор,

при работе с которым трудно четко определить направление его движения.

Для туалета полости зуба можно использовать эндодонтические экскаваторы, отличающиеся от обычных большей длиной рабочей части.

Полость зуба считается правильно раскрытой и сформированной, если обеспечен плавный переход в нее стенок кариозной полости или трепанационного отверстия и открыт свободный доступ к устьям всех корневых каналов. Поиск устьев осуществляют с помощью ручных эндодонтических зондов (explorers) различной формы.

ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДЛЯ ОБРАБОТКИ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ

Стандарты и классификация

Вопросы стандартизации эндодонтических инструментов обсуждаются с 1950 года. В 1976 г. в США издана «ADA Specification No. 28 for endodontic files and reamers, регламентирующая диаметр, длину, прочность на излом, упругость и устойчивость к коррозии ряда инструментов. Последний пересмотр этого документа осуществлен в марте 1981 г.

В ряде стран существуют национальные стандарты, однако большинство из них согласовано со стандартом ISO 3630, который был утвержден Техническим комитетом 106 Международной Организации по стандартам (ISO/TC 106). Стандарт ISO 3630 предусматривает основные параметры инструментов для обработки корневых каналов: форму, профиль, длину, размер, максимальные производственные допуски и минимальные требования к механической прочности, цветовое кодирование и кодирование символами для идентификации типа инструмента, международную систему нумерации для заказа инструментов.

Общие принципы строения эндодонтического инструмента типа файла или римера представлены на рис 44.

Д л и н а поверхности, непосредственно воздействующей на ткань зуба, у большинства эндодонтических инструментов составляет 16 мм. Рабочая длина (длина всего стержня) может быть различной: а) 25 мм — стандартные инструменты; б) 31 (28) мм — длинные инструменты, применяемые для обработки фронтальных зубов, преимущественно клыков; в) 21 мм — короткие инструменты, применяемые для вмешательства на молярах и при плохом открывании рта.

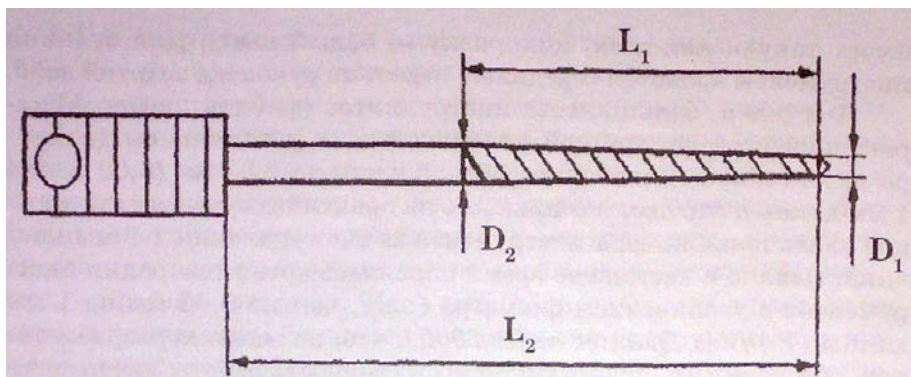


Рис. 44.

Строение эндодонтического инструмента типа файла или римера

D — размер инструмента в сотых долях
миллиметра;

$D_1 = D + 0,32$ мм; $L_1 = 16$ мм; $L_2 = 21,25,28,31$ мм

Стержни инструментов могут быть градуированы насечками на расстоянии 18, 19, 20, 22, 24, 25, 26, 28 мм от верхушки для удобства определения их длины на рентгенограмме.

Существуют инструменты с изменяющейся длиной рабочей части. Они оснащены измерительной ручкой с миллиметровой градуировкой и зажимным устройством для установки рабочей длины.

Размер основных инструментов (файлов и римеров) определяется диаметром верхушки и обозначается цифрами в сотых долях миллиметра — от 06 до 140.

Кодирование размера инструмента осуществляется: а) цветом ручки, хвостовика либо окраской кольцевых перетяжек на металлической ручке, хвостовике или рабочем стержне: 06 — розовый, 08-серый, 10-сиреневый, с 15 по 40, с 45 по 80 и с 85 по 140 — по стандартной шкале (белый, желтый, красный, синий, зеленый, черный); б) количеством кольцевых перетяжек на хвостовике (одно кольцо соответствует белому цвету цветового кодирования, два — желтому и т.д.).

Некоторые фирмы выпускают инструменты промежуточных размеров (обычно — 12, 17, 22, 27, 32 и 37), использующиеся в том случае, когда невозможно ввести в канал следующий номер файла. Они носят название инструментов «золотой середины» («Golden mediums*») и кодируются так же, как инструменты меньшего на 02 диаметра (так, файл 12, который вводится в канал после 10,

имеет такую, как и он, кодировку — белый цвет). Для отличия инструменты «золотой середины» имеют на рукоятке золотой лейб.

Ф о р м а большинства инструментов (файлов, римеров) характеризуется постоянной конусностью — увеличением диаметра от кончика до основания рабочей части на 0,32 мм (0,02 мм на 1 мм длины). Это дает возможность на практике осуществлять дробное увеличение номера инструмента за счет удаления 1-2 мм кончика. Однако в настоящее время появилась новая генерация инструментов с увеличением диаметра более, чем на 0,02 мм на 1 мм длины (*Profiles, Quantec series 2000*)> что, по мнению разработчиков, обеспечивает оптимальную эффективность работы инструмента по всей длине канала, а не только в его апикальной части.

Р у к о я т ь пальцевого инструмента изготавливается с учетом эргономики из металла или пластика, способного выдерживать высокие температуры при стерилизации, и зачастую оснащена отверстием для страховочной нити. Машинные инструменты оснащены хвостовиками для фиксации в угловом или прямом наконечнике (металлическими или пластиковыми, выдерживающими условия стерилизации).

Классификация эндодонтических инструментов. ISO выделяет следующие группы эндодонтических инструментов:

1-я группа — ручные — файлы (К и Н), римеры (К), пульпэкстракторы, плаггеры и спредеры (вертикальные и боковые уплотнители гуттаперчи);

2-я — машинные — Н-файлы и К-римеры с хвостовиками для наконечника, каналонаполнители;

3-я — машинные — боры Gates — Glidden (G-тип), Peeso (P-тип), римеры типов А, D, O, KO, T, M;

4-я — штифты — гуттаперчевые, серебряные, бумажные.

Данная классификация достаточно неудобна для клинического пользования. Поэтому мы будем придерживаться классификации эндодонтических инструментов по их клиническому применению (*Curson, 1966*):

1-я группа — исследовательские, или диагностические инструменты;

2-я — инструменты для удаления мягких тканей зуба;

3-я — инструменты для прохождения и расширения корневого канала;

4-я — инструменты для пломбирования корневого канала.

Группу 3 целесообразно рассматривать в интерпретации И. М. Макеевой и соавторами (1996) и Е. В. Боровского (1997):

- 3.1 — инструменты для расширения устья каналов;
- 3.2 — инструменты для прохождения корневого канала;
- 3.3 — инструменты для расширения корневого канала.

Следует отметить, что изначально инструменты, предназначенные для прохождения корневых каналов путем вращения, получили название римеров (*от англ. reamer* — развертка, инструмент, расширяющий скважины), а инструменты, предназначенные для их расширения путем скользящих движений вверх-вниз, — файлов (*от англ. file* — напильник). Однако в настоящее время с появлением большого разнообразия инструментов, в том числе полифункциональных, это деление соблюдается не всегда.

Исследовательские, или диагностические инструменты

Корневые иглы (*smooth broashes*) делятся на гладкие, с круглым сечением и граненые — иглы Миллера.

Существует еще один вид корневых игл, не относящийся непосредственно к диагностическим инструментам. Это корневая игла для фиксации турунд, имеющая круглое сечение с зигзагообразно расположенными насечками. Этот инструмент используют редко ввиду наличия более удобных бумажных штифтов.

При рентгенологическом методе определения длины корневого канала часто используются файлы или римеры, которые также опосредованно можно отнести к этой группе инструментов.

Инструменты для удаления мягких тканей из корневого канала

Пульпэкстрактор (*barbed (nervbroadsh)*) имеет форму стержня с приблизительно 40 спирально расположенными зубцами высотой 1/2 диаметра проволоки (*рис. 45*). Зубцы имеют косое позиционирование и обладают небольшой подвижностью: при введении в канал они прижимаются к стержню и при выведении эффективно захватывают мягкую ткань. Кодировка размеров отличается от таковой, принятой для файлов и римеров, поскольку прирост диаметра от размера к размеру меньше 0,05 мм (0,02—0,04 мм). Длина части с зубцами — около 10 мм (10,5 мм), прирост диаметра на 1 мм длины — около 0,01 мм. Символ — восьмиконечная звездочка с острыми углами.

Корневой рашпиль (*rat-tail-file, rasp*). Иногда относится к данной группе инструментов, хотя используется в основном для расширения корневого канала. По строению напоминает пульпэкстрактор, но имеет около 50 зубцов длиной 1/3 диаметра прово-

№	Название инструмента	Форма рабочей части инструмента	Символ ISO
4,а	Пульпэкстрактор		
4,б	Рашпиль корневой		

Рис. 45.

Инструменты для удаления мягких тканей из корневого канала

локи, расположенных под прямым углом к оси инструмента (рис. 45). Кодировка размеров, как и у пульпэкстракторов, отличается от кодировки файлов и римеров (прирост диаметра от размера к размеру — около 0,03 мм, длина части с зубцами — 10,5 мм, прирост диаметра на 1 мм длины — около 0,016 мм). Символ — восьмиконечная звездочка с прямыми углами.

Инструменты для расширения устья каналов

Бор типа Gates-Glidden (*gates-glidden drill, reamer «G».*) (англ. *gate* — ворота; *glide* — скольжение) имеет короткую рабочую часть каплеобразной формы на длинном тонком стержне, ручной или снабженный хвостовиком для углового наконечника (рис. 46). Является ротационным инструментом (рекомендуемая скорость вращения — 450—800 об/мин). Обеспечивает лучший доступ к каналу, расширяет его устье и коронковую часть. Многие инструменты этого типа имеют безопасный (затупленный) кончик. Длина рабочей части со стержнем обычно составляет 15—19 мм; размеры — 50 (№1), 70 (№2), 90 (№3), 110 (№4), 130 (№5), 150 (№6).

Ример типа Peeso (Largo) (*peesoo reamer*) оснащен удлиненной рабочей частью, переходящей в жесткий стержень (рис. 46). Используется в ротационном режиме (рекомендуемая скорость вращения — 800—1200 об/мин) и снабжен хвостовиком для углового наконечника. Применяется после формирования полости зуба для разработки прямой части канала, выпрямления, раскрытия устьев, препарирования канала под штифты. Некоторые имеют безопасный кончик. Длина рабочей части со стержнем обычно 15—19 мм; размеры — 70 (№1), 90 (№2), 110 (№3), 130 (№4), 150 (№5), 170 (№6).

Расширитель устья канала (*orifice opener (widener)*). Представляет собой ручной или машинный инструмент с равномерно сужающейся граненой рабочей частью (*рис. 46*). Используется в прямых участках канала, для расширения устьев (в ротационном режиме). Эффективен в молярах, где трудно работать корневым бором. Обычно имеет 3 размера и 3 длины (14, 15 и 16 мм). Разновидность — Orifice Opener MB — с алмазным напылением рабочей части (Maillefer).

Пример Beutelrock тип 1 (B1) (*Beutelrock reamer 1*) — машинный инструмент с удлиненной пламевидной рабочей частью и четырехконечным сечением (с четырьмя режущими гранями) (*рис. 46*), Используется для создания и расширения доступа к каналам и работы в их прямых участках (в ротационном режиме с рекомендуемой скоростью вращения 800—1200 об/мин). Длина рабочей части — 11 мм, размеры у различных производителей — 70 или 90 (№1), 90 или 100 (№2), 110 или 120 (№3), 130 или 140 (№4), 150 или 160 (№5), 170 или 180 (№6).




№	Название инструмента	Форма рабочей части инструмента	Символ ISO
5,а	Бор типа Gates-Glidden		—
5,б	Пример типа Peeso (Largo)		—
5,в	Расширитель устья канала		—
5,г	Пример Beutelrock тип 1 (B1)		
5,д	Пример Beutelrock тип 1 (B2)		

Рис. 46,

Инструменты для расширения устья каналов

Пример Beutelrock тип 2 (B2) (*Beutelrock drill reamer 2*) — машинный инструмент с цилиндрической формой концевой части, изготовленной путем закручивания плоского лезвия с двумя режущими гранями (рис. 46). Высоко агрессивен, работает в ротационном режиме (рекомендуемая скорость вращения — 450—800 об/мин). Расширяет прямые участки каналов. Длина рабочей части — 18 мм. Обычно имеет следующие размеры: 30 (0), 35 (№1), 45 (№2), 60 (№3), 75 (№4), 90 (№5), 105 (№6).

Инструменты для прохождения и расширения корневых каналов

К-тип инструментов (К — начальная буква названия первого изготовителя этого типа инструментов — фирмы Кегг). К К-типу относятся инструменты, изготавливающиеся методом скручивания заготовки определенного сечения (при скручивании металлические волокна не прерываются, что способствует сохранению прочности на изгиб). Сечение обычно треугольное (оно обладает более высокими режущими свойствами, но также и более быстро затупляется) или квадратное. Чаще сечение инструментов до 40 размера — квадратное, 45-140 размеров — треугольное (для предотвращения чрезмерной жесткости и упругости и повышения режущей способности). Угол у верхушки для стандартных инструментов составляет 75°.

К-пример (*K-reamer*), Инструмент К-типа, у которого угол между режущей гранью и продольной осью равен 20° (рис. 47). Количество режущих плоскостей (витков) — от 17 у маленьких размеров до 5 — у больших. Этапы работы — введение (пенетрация), вращение (ротация), выведение (ретракция, во время которой реализуется режущая способность инструмента). Допускается вращение не более чем на 1/4-1/2 оборота по часовой стрелке; в узких или изогнутых каналах и для примеров больших размеров — 1/4. Символ — треугольник*.

К-файл (*K-file*). Инструмент К-типа, у которого угол между режущей гранью и продольной осью равен 40° (рис. 47). Количество режущих плоскостей (витков) больше, чем у К-примера, — от 33 у маленьких размеров до 8 — у больших, поэтому их режущая способность превышает таковую у К-примеров. В канале инструмент должен двигаться в вертикальном направлении (вверх-вниз), однако допустимо его применение в качестве примера. Применяется предпочтительно для работы в искривленных каналах. Символ — квадрат.

Модификации К-инструментов

К-флекс (файл) (*K-flex, flexicut-file*; англ. *flex* — изгибать, гнуть). Инструмент, сочетающий свойства римера и файла. Используется самостоятельно в качестве и того и другого. Среднее между треугольником и квадратом с вогнутыми сторонами поперечное сечение обеспечивает высокие режущие способности и возможность удаления опилок (*рис.*).

Флекс-К-файл (*flex-R-file, R* — первая буква фамилии автора разработки — *Roane*). Имеет безопасные (тупые) верхушку и приверхушечные грани, что обеспечивает прохождение по кривизне канала без перфораций. Стресс не концентрируется на верхушке, а распределяется по большой площади стенки. Сечение треугольное.

(К-) флексофайл и флексоример (*K-flexofile, K-flexoreamer*) — инструменты повышенной гибкости за счет треугольного сечения всех размеров, начиная с 15 (*рис.*). Оснащены безопасной верхушкой типа Batt. Размеры — с 15 по 40. Количество режущих плоскостей — от 24 до 26. Символ — буква F.

Фарсайд (*farcide*) — негибкий короткий ример с тонкой верхушкой, предназначенный для начала работы в канале или ее возобновления после перерыва и для прохождения очень тонких каналов, особенно моляров, при затрудненном открывании рта. Размеры — от 06 до-Пь длина — 15 и 18 мм. Дипстар (*deepstar*) — инструмент, аналогичный фарсайду, но больших размеров — от 20 до 60.

Патфайндер (*pathfinder, от англ. path* — путь, *finder* — искатель) — тонкий инструмент с острым кончиком, предназначен для прохождения облитерированных каналов. Минимальное сужение рабочей части инструмента способствует распространению верхушечного стресса по всей длине инструмента, снижая тенденцию к изгибанию верхушки. Длина — 19, 21 и 25 мм. Размеры: K1 — между 06 и 08 (диаметр у основания рабочей части совпадает с диаметром файла 06, у верхушки — 08):

K2 — между 08 и 10 (у основания — 08, у верхушки — 10). Кодировка — оранжевая ручка. Патфайндер CS (*CS — Carbon Steel*) — отличается материалом изготовления.

Нитифлекс (*nitiflex, Ni-Ti-K-file* — менее точное название, поскольку инструмент невозможно изготовить путем скручивания ввиду гибкости заготовки) — файл, изготовленный из никелетитаново-го сплава (в соотношении, близком к 1:1), придающего инструменту чрезвычайно высокую гибкость и долговечность.

Оснащен безопасным кончиком, предотвращающим изменение анатомической формы канала и появление уступов. Недостатком является невозможность предварительного изгиба инструмента по кривизне канала. Размеры — 15-60. Символ — наполовину закрашенный квадрат.

Н-файл (*H-file*, *H* — начальная буква названия первого изготовителя — *Hedstrom*). Инструмент изготавливается путем вытягивания из заготовки круглого сечения (*рис. 47*). В отечественном наборе эндодонтических инструментов известен под названием бурава. Имеет максимальный угол между режущей гранью и продольной осью — 60°, а также наибольшее количество режущих плоскостей — от 31 до 14. Это обуславливает более высокую, чем у К-инструментов, режущую способность. Однако обладает меньшей прочностью, способной привести к поломке, ввиду того, что при изготовлении металлические волокна прерываются в местах обработки фрезой. Движения в канале - вертикальные, режущая способность реализуется на выходе из канала. Допускается вращение не более, чем на 1/4 оборота. При работе обычно подбирается на 1 размер меньше, чем предыдущий инструмент. Символ — круг.

Модификации Н-файлов

Боры *Unifile* и *Dynatrak* — с двумя спиралями (сечение в виде буквы S) и более высокими режущими способностями.

S-файл — вариация *Unifile*, отличающаяся от классического инструмента глубиной канавок и высотой лезвий.

A-файл. Входит в систему поиска каналов (*Canal Finder System*). Оснащен безопасной затупленной верхушкой, очень острыми гранями и крутыми желобками. Эффективен в изогнутых каналах (вогнутая часть с «коллапсированными» лезвиями не агрессивна в отношении внутренней стенки канала, обрабатывается только наружная, в отличие от традиционного Н-файла).

Безопасный Н-файл (*centmixedstem*) (*safety H-file*) — Н-файл с гладкой поверхностью, сточенной с одной стороны, предназначенной для облегчения извлечения заклинившего инструмента и введения в изогнутые каналы (гладкая поверхность должна быть обращена в сторону малой кривизны для предотвращения ее перфорации) (*рис.*).

Корневой рашпиль (*rat-tail-file*, *rasp*) — см. выше.

U-файл (*U-file=Canal Master U files^NITI MAC=Ultra-Flex files*). Ротационный инструмент, сечение рабочей части которого

имеет три U-образных желоба, образующих по наружному краю гладкие полозья (радиальные фаски), скользящие по стенкам канала, что исключает возможность самонарезания и заклинивания инструмента в канале. В ISO отсутствуют. Модификация U-файла — Profile 04 Taper Series 29 Rotary Instruments (*Tulsa Dental Product, США*). Изготовлены из никелетитанового сплава. На кончике инструментов этой серии радиальные *полозья* плавно переходят в безопасную, без нарезок, верхушку. Диаметр верхушки каждого последующего инструмента отличается от предыдущего на 29%. Это дает эффект равномерного увеличения диаметра корневого канала. Увеличение диаметра инстру-








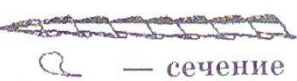

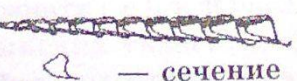
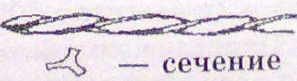
№	Название инструмента	Форма рабочей части инструмента	Символ ISO
б,а	К-риммер	 □ △ — сечение	
б,б	К-файл	 □ △ — сечение	
б,в	К-флекс (файл)	 ◇ — сечение	
б,г	(К-) флексо-файл	 △ — сечение	F
б,д	Н-файл	 ○ — сечение	
б,е	Безопасный Н-файл	 ○ — сечение	—
б,ж	U-файл (на примере профайла)	 — — — — — сечение	—

Рис. 47.

Инструменты для прохождения и расширения корневых каналов

мента на 1 мм длины — 0,02, 0,04 и 0,06 мм, вследствие чего стресс распределяется по всей стенке канала, в основном в коронковой и средней частях, а не у верхушки. Размеры инструментов отличаются от стандарта ISO (рис. 47).

Апикальный К-риммер — инструмент, имеющий небольшое количество витков только в области кончика (3-4 мм). Предназначен для препарирования апикальной удерживающей формы. В спецификации ISO отсутствует. Длина — 25 мм, размеры — от 20 до 70.

Флексогейт (*flexogate*). Ручной инструмент повышенной гибкости, напоминающий по форме рабочей части бор типа Gates-Glidden с безопасной верхушкой. Предназначен для апикального препарирования. Размеры — 25-50.

Наконечники для работы в корневых каналах

Режимы работы наконечников для эндодонтии. Существует три группы режимов работы:

1-я — низкоскоростной (с редукцией оборотов до 300-800 об/мин). Снижение скорости достигается за счет встроенного редуктора или микромотора и редуктора. Маркировка — зеленое кольцо;

2-я — с возвратно-поступательными движениями (по часовой стрелке и против часовой стрелки) на 90°. Маркировка — желтое кольцо;

3-я — с возвратно-поступательными движениями на 0° движениями вверх-вниз с амплитудой 0,3-1,0 мм.

К 1-й группе можно отнести наконечники Dentalwerk: 1:1,8 (*LT Incolight Excalibur*) и 4:1 (*LT Incolight Endo Cursor*), наконечник Endo-Lift M4 (*Kerr*) 4:1, микромотор MM 324 (*Tulsa deuxal, Франция*) и эндодонтический наконечник MM 10E (*Франция*) с редукцией скорости 6:1.

Ко 2-й группе относится микромотор MM324 (*Tulsa deuxal, Франция*) и эндодонтический наконечник W8H (*Австрия*) с редукцией скорости 4:1.

Третья группа включает наконечники, работающие по системе Canal Leader: Canal Leader T-1 «Титан» (*Siemens*) и Canal-leader 2000 (*SET, Германия*).

Вибрационные системы для обработки корневого канала включают наконечники для звуковой (с частотой колебаний 1500-6500 Гц) и ультразвуковой (с частотой 20 000-30 000 Гц) обработки корневых каналов. Передача колебательных движений в канале осуществляется во всех направлениях, вызывая эффект кавитации. Необходимы постоянная подача ирригатора (NaOCl), охлаждение.

Перед работой проводят ручное расширение канала до размера **20**. Инструмент для последующей ультразвуковой обработки выбирают на размер меньше в целях обеспечения его свободного колебания в канале. В прямой части канала можно использовать файл с алмазным напылением и безопасной верхушкой. Разработаны специальные инструменты для ультразвукового наконечника -Rispi Sonic (по форме напоминает рашпиль), Shaper Sonic (подобен пульпэкстрактору), Trio Sonic (трехспиральный H-файл).

При эндодонтической работе широко используются также другие инструменты и аксессуары. К ним относятся бумажные абсорбционные штифты стандартных размеров, эндодонтические пинцеты с продольными желобками на щечках для удерживания игл и штифтов, безопасные цепочки с кольцами и страховочные нити для фиксации инструментов за палец врача, ограничители (стопперы) для эндодонтических инструментов -силиконовые или стальные с пружиной внутри и выемкой или без выемки по контуру. При подготовке инструмента выемка стоппера должна быть направлена в сторону изгиба канала. Существуют конструкции диспенсеров для надевания ограничителей и их фиксации на определенном расстоянии от верхушки инструмента, а также многочисленные приспособления для измерения и установления рабочей длины инструмента — от стерилизуемых линеек и рулеток с миллиметровыми делениями до специальных многофункциональных эндоблоков. Разработаны измерительные конструкции, фиксирующиеся на пальце врача. Существуют приспособления для предварительного изгиба инструментов, промывания и аспирации содержимого корневого канала, хранения и стерилизации инструментов.

ИРРИГАЦИЯ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ

Постоянное промывание корневого канала во время механической обработки необходимо в целях очищения его от дентинных опилок, остатков мягких тканей, для дезинфекции (как основного, так и дополнительных каналов). Для этой цели наиболее широко используют вещества из группы окислителей (3% раствор перекиси водорода, перекись мочевины и др.), органические аслоты (лимонная), хелационные агенты (ЭДТА — этилендиаминтетрауксусная кислота).

В качестве ирригационного средства для корневых каналов наиболее широко используют раствор натрия гипохлорита ($NaOCl$).

Он является сильным окислителем и обладает параметрами, совместимыми с внутренней средой организма, поскольку приближается по своему действию на микроорганизмы к окислительной функции полиморфно-ядерных нейтрофильных лейкоцитов, обеспечивающейся работой системы миелопероксидазы - H_2O_2 и одного из окисляемых кофакторов (*Cl*, *Br*, *I*). Антимикробная активность данной системы во многом связана с ее способностью генерировать некоторые активные производные галоидов — гипохлориты, гипобромиты и гипоиодиты, являющиеся сильными окислителями. Бактерицидное действие обусловлено образованием хлорноватистой кислоты и выделением газообразного хлора. Механизм действия состоит в окислении сульфгидрильных групп в основных ферментах клеток. Бактерицидность снижается в присутствии органических веществ ввиду задержки образования кислоты, поэтому необходимо многократное промывание.

В качестве дезинфектанта натрия гипохлорит предложил H. Dakin в 1915г. Его использовали во время первой мировой войны для орошения инфицированных ран. В стоматологии применяется с 1920 г. (Crane). Распространены 5,25, 2,6, 1 и 0,5% растворы. Раствор NaOCl при эндодонтической работе выполняет функции антисептика, растворителя мертвой и фиксированной ткани (в частности, инфицированного предентина) и эмульсии, уменьшающей трение при работе в канале и снижающей вероятность заклинивания инструмента. Температура оптимального действия по растворимости тканей составляет 21-40 °C. Максимальный бактерицидный эффект достигается при нагревании до 37 °C.

Препарат можно сочетать с другими растворами. Чередование обработки канала натрия гипохлоритом и 30% этиловым спиртом повышает проникновение натрия гипохлорита в ткани за счет снижения его поверхностного натяжения.

Ирригацию канала осуществляют с помощью шприца. Используют иглы с тупым или слепым концом и боковыми отверстиями (или отверстием) на протяжении всей длины иглы.

Ирригация при работе ультразвуковым наконечником сопровождается повышением температуры дезинфицирующего раствора и увеличением объема жидкости с ее проникновением в боковые каналы.

Не останавливаясь подробно на многочисленных лекарственных средствах, применяющихся в различных клинических ситуациях для медикаментозной обработки корневого канала, охарактеризуем группу веществ, применяющихся для расширения каналов.

В настоящее время предпочтение отдают комплексонам или хелатным веществам, которые, обладая сродством к минеральным компонентам зуба, образуют с ними в результате химической реакции рыхлую структуру, оказывающую лишь слабое сопротивление при механической обработке. Наиболее часто в эндодонтии применяют препараты ЭДТА. В эту же группу входят трилон Б-динатриевая соль ЭДТА и тетра-кальцийдинатриевая соль ЭДТА. Вследствие низкого~поверхностного натяжения эти" вещества хорошо проникают в просвет даже самых узких каналов. В практике чаще используют 10-20% нейтральные или слабощелочные растворы солей ЭДТА.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ РАБОЧЕЙ ДЛИНЫ ЗУБА

Под рабочей длиной зуба (канала) подразумевают расстояние между апикальной границей инструментальной обработки и коронковой точкой, от которой будет производиться измерение (*Nicholls, 1967*).

Определение длины канала тактильным методом (измерение длины инструмента, введенного до появления сопротивления в канале) не оправдывает себя и не может дать точного ответа на поставленный вопрос.

Наиболее распространен рентгенологический метод определения рабочей длины зуба. Условиями его осуществления должны быть: наличие хорошо прослеживаемого канала надоперационной диагностической рентгенограмме; хороший доступ к нему; наличие информации о средней длине и расположении канала, а также о возможной его длине у данного конкретного пациента (по опыту лечения других зубов); хорошее препарирование коронковой части зуба, предотвращающее возможность различной глубины фиксации ограничителя за счет скосов коронки и тонких стенок эмали; применение размера диагностического файла или римера не менее 15-20 (в зубах людей молодого возраста — еще большего) для предотвращения его выхода за верхушечное отверстие и для четкой видимости верхушки инструмента на рентгенограмме.

Методика:

1. Измерить длину зуба на предоперационной рентгенограмме.
2. Из полученной длины вычесть 1 мм.
3. Установить ограничитель на диагностическом инструменте на полученной длине.

4. Ввести инструмент в канал и произвести с ним рентгенографию.
5. Измерить расстояние между верхушкой зуба и верхушкой инструмента на рентгенограмме.
6. Суммировать полученную разность и начально отмеченную длину инструмента.
7. Из полученной суммы вычесть 1 мм.
8. Установить ограничитель на полученной длине.
9. Провести повторную рентгенографию.
10. При необходимости провести повторное измерение длины зуба. При наличии периапикальной резорбции кости вычитают не 1, а 1,5 мм, при резорбции и кости и корня - 2 мм из-за смещения апикального сужения. В изогнутых каналах длину необходимо перепроверить после инструментальной обработки. В премолярах следует измерять отдельно длину каждого канала или использовать косое направление луча.

Широкое применение приобрел электрический метод апекслокации. Он основан на постоянстве сопротивления между слизистой оболочкой и периодонтом. Принцип определения строится на измерении электрического сопротивления мягких тканей полости рта и тканей зуба. Сопротивление тканей зуба выше, чем слизистой оболочки полости рта, поэтому фиксация электродов на губе и в канале зуба не вызывает замыкания электрической цепи, пока электрод, помещенный в канал, не достигнет верхушки зуба (тканей периодонта). При этом цепь замыкается, что, обычно, сопровождается звуковым сигналом.

В отличие от рентгенологического электрический метод выполняется при введении в канал самого тонкого инструмента. Условием применения данного метода длительное время являлось отсутствие в канале ионизированной среды — электролитов (крови, растворов, в том числе NaOCl) и металлических конструкций. Однако последние модели электронных апекслокаторов не имеют этих ограничений.

Следует заметить, что в некоторых случаях измерение рабочей длины зуба производят после первичной обработки корневого канала.

ПРЕПАРИРОВАНИЕ КОРНЕВОЙ ПОЛОСТИ ЗУБА

Препарирование корневой полости зуба предполагает удаление мягких тканей и инфицированного дентина из канала и придание ему равномерно сужающейся конической формы. При инструментальной обработке со стенки корневого канала снимают

15-50 мкм ткани (средняя толщина инфицированного дентина). Некоторые источники указывают на необходимость расширения канала минимум на три размера инструмента, при работе в инфицированных каналах — гораздо больше.

*Требования к проведению препарирования
корневой полости зуба:*

1. Создание воронкообразной формы канала с минимальным диаметром в области физиологического отверстия и максимальным — у его входа; форма отпрепарированного канала должна в точности повторять его оригинальную форму (не деформировать канал), но быть больше в диаметре.

2. Сохранение баланса между диаметром канала и толщиной его стенок.

3. Сохранение неизменной позиции апикального отверстия.

4. Создание удерживающей формы для пломбировочного материала.

5. Создание достаточного сопротивления у верхушечного отверстия (апикального упора), предотвращающего проталкивание пломбировочного материала в периодонт.

6. Постоянный туалет полости.

При инструментальной обработке корневого канала следует избегать наиболее частых ошибок в виде образования ступенек, способствующих скоплению опилок в канале, воронкообразного расширения апикального отверстия и создания «колен» при использовании острых жестких инструментов, перфорации по малой кривизне канала, где обычно осуществляют максимальное удаление дентина.

В канале не следует пользоваться воздуходувкой (для предотвращения эмболии).

При работе в корневых каналах обычно используют следующие приемы:

1. Р и м и н г — работа римерами и К-файлами, включающая последовательное введение инструмента в канал, его вращение и выведение. Наиболее частое осложнение риминга - перелом инструмента.

2. Ф а й л и н г — работа с помощью К- и Н-файлов, включающая соскабливание ткани со стенок канала вертикальными движениями вверх-вниз без вращения. Осложнение — образование ступенек и изменение формы канала из-за эффекта разгибания инструмента.

В специальной литературе первый файл, достигший верхушки, носит название initial apical file (IAF), последний файл, достигший верхушки и формирующий «апикальный упор», — apical master file (AMF), последний (наибольшего диаметра) файл, обрабатывающий канал, — final file (FF).

Все существующие в настоящее время методы препарирования корневого канала основываются на одной из двух техник, носящих название step-back («шаг назад» — расширение канала от верхушечного отверстия до устья с помощью инструментов возрастающего диаметра), step-down («шаг вперед» — разработка канала в направлении от устья к верхушке) или представляют собой комбинирование этих техник.

Техника step-back («шаг назад»)

Условия, необходимые для осуществления техники

1. Использование в изогнутых каналах предварительно изогнутых инструментов (изгиб производят в соответствии с данными рентгенографии и с учетом рабочей длины инструмента).

2. Обработка инструмента перед введением в канал специальными смазывающими веществами (лубрикантами - Gly-Oxide, File-Eze, K-Y Jelly или жидким мылом). Смазывающие агенты, снижая сопротивление поверхности стенок канала, облегчают продвижение инструмента, способствуют промывающим растворам достичь верхушки, эмульсифицируют ткань в канале, облегчая этим ее удаление с помощью инструмента. Некоторые смазывающие вещества содержат ЭДТА [Canal+ (Septodont), HPU 15 (Spad), RC-prep (Premier)]

3. Использование техники «завода механических часов» (*Watch-Winding*), в соответствии с которой после достижения инструментом его рабочей глубины в канале производится 2-3 его вращения по часовой стрелке и против часовой стрелки на четверть оборота с последующей ретракцией. Иногда допускаются короткие легкие «проталкивания» инструмента в канал на глубину до 1 мм.

4. После выведения инструментов каждый из них должен быть очищен, повторно изогнут (при необходимости) и обработан смазывающим веществом.

5. Постоянная (после каждого движения инструмента) ирригация канала.

Методика проведения обработки. Вначале в канал вводят подготовленный тонкий (08-10 размера) K-файл на всю рабочую длину зуба, определенную ранее и обозначенную на инструменте

ограничителем. Работу инструментом этого размера продолжают до тех пор, пока он будет проходить по каналу совершенно свободно. Затем такую же процедуру осуществляют файлом следующего размера. После достижения свободного движения в канале этого файла проводят контрольное прохождение канала предыдущим (меньшим) размером инструмента (чтобы предотвратить блокировку верхушечного отверстия опилками). Таким образом производят расширение канала на всю длину минимум до 25 размера инструмента (минимальный размер файла, обеспечивающий достаточную для хорошей очистки и obturation корневого канала. Примерная последовательность размеров применяемых инструментов: 10-15-10-20-15-25-20. После завершения обработки верхушечной части инструментом 25 в канал вводят инструмент 30, рабочая длина которого на 1 мм меньше последнего апикального файла. После завершения работы этим инструментом необходимо провести так называемую рекапитуляцию — контрольную обработку последним апикальным файлом (25) для сглаживания образовавшихся ступенек и предотвращения закупоривания канала дентинными опилками.

После файла 30 используют размер 35, рабочая длина которого меньше рабочей длины зуба на 2 мм, затем-40-на 3 мм и т.д. (рис. 48). После использования инструмента каждого размера необходимо производить рекапитуляцию, для которой можно применить также Н- файл (рис. 48). Коронковую и устьевую трети канала можно обрабатывать с помощью боров типа Gates-Glidden или расширителей устьев (рис. 50). После завершения работы в верхушечную треть вводят раствор натрия гипохлорита и оставляют его там на 5-10 мин для очистки дополнительных каналцев.

В тонких, изогнутых или петрифицированных каналах возможно применение ЭДТА, растворяющей и вымывающей минеральные соли. С этой целью ЭДТА может использоваться как смазка для А-файла08.

В апикальном участке возможно создание ретенционной зоны для штифта путем формирования параллельных стенок на протяжении 3 мм от физиологического сужения канала.

Техника **step-down** **или** **crown down**
(«шаг вперед» **или** «от коронки вниз»)

Преимущества метода — минимальное проталкивание дебри-са за верхушку, создание лучшего доступа и контроля за верхушкой, уменьшение опасности расширения апикального отверстия,



же длину проводят обработку борами типа Gates-Glidden № 1 и 2 (до размера бора 80). После этого в канал до упора вводят файл 30, его длину фиксируют и участок канала разрабатывают. Затем производят обработку на достижимую (до упора) длину файлом 25 и далее меньшими - до достижения рабочей длины канала. При достижении предполагаемой рабочей длины проводят ее точное определение.

После этого верхушечную часть постепенно расширяют до файла 25. Стенки выравнивают Н-файлами 30-35.

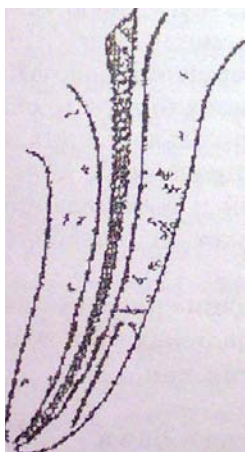


Рис. 49. Рекапитуляция при использовании техники step-back

создание достаточного пути для ирригации. Метод эффективен в труднопроходимых каналах. Рабочую длину канала определяют не перед его обработкой, а после обеспечения доступа к апикальной трети.

Методика проведения обработки. Устье канала заполняют натрия гипохлоритом, после чего осуществляют «pre-Gates-препаровку»: файл 35 вводят в канал до упора и его длину фиксируют. Если файл такого размера ввести невозможно, вводят меньший. Осуществляют обработку файлом до его свободного движения в канале на фиксированную длину. Затем на эту

Гибридная техника (step-down + step-back)

Обработку корневого канала начинают с расширения его коронковой трети с помощью боров типа Gates-Glidden с 1 по 6 размер. Если введение бора Gates-Glidden размера 1 невозможно, работу следует проводить файлами. Бор Gates-Glidden 3 вводят на 1/2 длины, разработанной борами Gates-Glidden 1 и 2, Gates-Glidden 4, 5 и 6 работают только в устье. После этого ка-

нал разрабатывают с использованием техники *step-back* до расстояния 1 мм от препарированной части. Выравнивание стенок осуществляют Н-файлом.

Модификации всех техник

Концепция сбалансированных сил (*balanced force*). Предложена Ron в 1985 г. Допускается использование файлов только с безопасной верхушкой (флекс-Р-файлов, нитифлексов). Вначале проводят обработку коронковой трети канала с помощью боров типа Gates-Glidden размеров 1-6. Затем следует обработка файлами. Осуществляют вращение инструмента на ПОЛ-Оборота (не более 180°) по часовой стрелке с одновременным давлением к верхушке, Затем - ПРОТИВ часОВОЙ СТРЕЛКИ (120° или более) с давлением. Срезание

дентина происходит во время вращения инструмента против часовой стрелки. Обработку производят до рабочей длины с последующим расширением апикальной трети. Затупленная верхушка и околоверхушечные грани препятствуют пенетрации в дентин.

Препарирование с использованием профайлов (*Profile 04 Taper Series 29 Rotary Instruments*). Обработку производят с помощью понижающего углового наконечника и скоростью 150—350 (250) об/мин. Две трети канала (коронковая и средняя) формируются профайлами .04, околоверхушечная треть может обрабатываться как профайлами, так и традиционными эндодонтическими инструментами 15-25 и больших размеров. Последовательность работы профайлами — .04: 25/.04 и 30/.04 - до середины рабочей длины канала, 20/.04 — на 2/3 рабочей длины канала, 15/.04, 20/.04 и 25/.04 — на всю рабочую длину канала. Последовательность работы профайлами .04 и .06: 25/.06 — до середины рабочей длины, 25/.04 и 20/.04 — на 2/3 рабочей длины, 15/.04, 20/.04 и 25/.04 — на всю рабочую длину.

№1-25/.04, №2-15/.02, №3-20/.02, №4-25/.02, №5-25/.03, №6-25/.04, №7-25/.05, №8-25/.06, №9-40/.02, №10-45/.02. Последовательность обработки: №1 — коронковая треть, №2, 3, 4 — апикальная треть, №5, 6, 7, 8, 9, 10 — средняя треть. Возможна работа только тремя размерами — 1 (коронковая треть), 4 (апикальная треть) и 9 (средняя треть).



Рис. 50.

Обработка устьевой части
корневого канала при

использовании техники *step-back*

Препарирование корневой полости также можно осуществлять с использованием звукового, ультразвукового и лазерного накопчиков.

Препарирование с использованием системы Lightspeed. Осуществляют обработку машинными никелетитановыми инструментами (примерами), имеющими короткую (0,25—1,75 мм) рабочую часть типа U-файла на длинном гибком стержне, причем угол у верхушки самых маленьких инструментов (апикальных, размером 20-30 и длиной 0,25 мм) составляет 75°, среднего (32,5 и 0,9 мм) — 33° и крупных (35-100 и 1,75 мм) — 15°. Общее количество инструментов в наборе — 22 20-100 размеров, включая промежуточные. Обработку канала проводят со скоростью 750-2000 об/мин с применением методики step-back. Первичную обработку апикальной части осуществляют с помощью ручного файла 15.

Препарирование с использованием системы Quantec series 2000. Обработку производят с помощью 10 машинных (340 об/мин) никеле-титановых инструментов специальной конструкции с различной величиной прироста диаметра от вершины к основанию, обеспечивающей равномерное распределение давления на все стенки. Маркировка инструментов

ИНСТРУМЕНТЫ И МАТЕРИАЛЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ОБТУРАЦИИ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ

Инструменты, применяемые для obturации каналов

Каналонаполнитель (*paste filler, root filler «L»*). Конструкция предложена французским стоматологом Lentulo в 1928 г. (*рис. 51*). Представляет собой машинный или ручной инструмент с рабочей частью в форме центрированной конической спирали, напоминающей анатомическую форму канала. Предназначен для введения пастообразных пломбировочных материалов в канал.

Оптимальная скорость вращения — 100-200 об/мин. Символ — спираль. *Каналонаполнитель типа Hawes-Neos* имеет форму дрельбора, закрученного в обратном направлении.

Гутта-конденсор (*gutta-condensor*) — инструмент с рабочей частью в форме обратного H-файла (*рис. 51*). Используется в угловом наконечнике со скоростью вращения 8000-10 000 об/мин. При вращении нагнетает гуттаперчу в канал, размягчая ее за счет трения и уплотняя в апикальной части.

Спредер (боковой уплотнитель гуттаперчи, *spreader*; англ. *spreader-распространитель, распределитель*) — инструмент с глад-

кой заостренной рабочей частью, предназначенный для боковой (латеральной) конденсации гуттаперчевых штифтов в корневом канале (рис. 51). *Пальцевой спредер* (finger spreader) имеет ручку для пальцев, *ручной спредер* (односторонний или двусторонний) (handle spreader) — рукоять для удерживания в руке. Соотносятся с размерами других эндодонтических инструментов.

Плаггер (вертикальный уплотнитель гуттаперчи, корневой штопфер, plugger; *англ. plug* — закупоривать) — инструмент с рабочей частью в виде гладкого усеченного стержня, предназначенный для вертикальной конденсации разогретой гуттаперчи в канале (рис. 51). *Пальцевой плаггер* (finger plugger) оснащен ручкой для пальцев, *ручной плаггер* (handle plugger) — рукоятью для удерживания в руке. Соотносятся с размерами других эндодонтических инструментов.

Нагревающий плаггер (плаггер, переносящий тепло, heat-carrier plugger) — двусторонний инструмент для вертикальной конденсации разогретой гуттаперчи (рис. 51). Имеет рабочие части двух видов: стержень типа спредера, нагреваемый и вводимый в канал для размягчения гуттаперчи, и градуированный плаггер для ее конденсации.

№	Название инструмента	Форма рабочей части инструмента	Символ ISO
11,а	Канало-наполнитель		
11,б	Гутта-конденсор		—
11,в	Спредер		—
11,г	Плаггер		—
11,д	Нагревающий плаггер		—

Рис. 51.

Инструменты, применяемые для obturation корневых каналов

К инструментам, предназначенным для obturации корневых каналов, можно отнести штопферы для ретроградного пломбирования амальгамой при резекции верхушки корня, а также различные устройства для введения пломбировочного материала в канал (шприцы, пинцеты и т. д.).

Обтурирующие материалы для корневых каналов

К obturирующим материалам для корневых каналов в современной эндодонтии относятся твердые наполнители (филлеры), представленные гуттаперчей и штифтами из различных материалов, и фиксирующие цементы (силлеры), заполняющие пространство между наполнителем (гуттаперчей, штифтами) и стенками канала.

Требования к obturирующим материалам

1. Легкость введения в канал.
2. Обеспечение латеральной и апикальной герметизации канала.
3. Отсутствие усадки после введения.
4. Нечувствительность к влаге.
5. Бактериостатичность или неспособность поддерживать рост бактерий.
6. Рентгенконтрастность.
7. Отсутствие окрашивания тканей зуба.
8. Отсутствие раздражения околокорневых тканей.
9. Стерильность или легкость стерилизации перед введением.
10. Легкость выведения из канала.

Твердые материалы (филлеры)

Г у т т а п е р ч а — коагулированный и специально обработанный латекс, получаемый из сока (balata) бразильского дерева *Manilkara bidentata* и малазийских деревьев этой же группы, главным образом *Pauepa* и *Paloquium*. Существует в двух кристаллических формах:

а — липкая и текучая масса, размягчающаяся при сравнительно низкой температуре;

Р — более гибкая, упругая форма, используемая для изготовления штифтов. Как пломбировочный материал для корневых каналов зубов гуттаперчу используют около 100 лет. Материал имеет свойство расширяться под действием тепла и сжиматься при охлаждении, поэтому при пломбировании канала необходимо создать в нем избыток объема гуттаперчи путем давления (конденсации).

С использованием гуттаперчи изготавливают штифты для obtурации корневых каналов — стандартные (соответствующие размерам ISO) и нестандартные (гуттаперчевые конусы — более утолщенные у основания, с более выраженной конической формой) Следует отметить сложность точного выдерживания размера штифта, особенно при машинном изготовлении его диаметр может отличаться от указанного на 1-2 размера. Для калибровки штифтов врач должен использовать специальные калибровочные линейки. Если штифт больше указанного размера, он не помещается в калибровочное отверстие данного номера, если меньше — проталкивается в него (в этом случае можно получить желаемый размер, обрезав выступающий кончик штифта)

Состав массы для изготовления гуттаперчевых штифтов: гуттаперча — 18,9-21,8 % — обеспечивает стабильность формы, объем " упругость штифта, окись цинка — 59,1-75,3 % — выполняет функцию наполнителя, воск и (или) смола — 1,0-4,1 % - обеспечивает податливость и свойство хорошей конденсации, соли металлов для рентгеноконтрастности — 1,5-17,3%,биологические красители и вещества, препятствующие окислению

Серебряные штифты в качестве наполнителя корневых каналов используются около 50 лет. Отрицательными свойствами, препятствующими их широкому применению, являются коррозия в жидких средах с образованием токсических для клеток и тканей окислов серебра, изменение цвета зуба после obtурации, невозможность адаптации к форме канала из-за твердости, жесткий закругленный кончик, который не может повторить анатомию верхушки корня, круглое сечение, почти никогда не встречающееся в естественных каналах. Применяются в небольших прямых каналах с круглым сечением.

Титановые штифты как obtурирующий материал для корневых каналов предложены около 20 лет назад. Не подвергаются коррозии, однако имеют все остальные недостатки серебряных штифтов

Цементы для obtурации корневых каналов (силлеры)

Требования к силлерам:

1. Липкость, адгезия к стенкам канала.
2. Легкость введения в канал.
3. Обеспечение достаточной герметизации основного канала и его ответвлений.
4. Рентгеноконтрастность.

5. Отсутствие усадки после отвердевания.
6. Достаточно мелкий размер частиц наполнителя.
7. Отсутствие окрашивания тканей зуба.
8. Бактериостатичность или неспособность быть питательной средой для бактерий.
9. Медленное затвердевание.
10. Нерастворимость в тканевых жидкостях.
11. Толерантность к тканям, отсутствие раздражающих свойств.
12. Свойство растворимости в определенных растворителях для извлечения из канала.
13. Неспособность провоцировать иммунный ответ.
14. Отсутствие мутагенных или кариесогенных свойств

В настоящее время признано неэффективным самостоятельное использование паст для obturации корневых каналов. Оно может привести к неконтролируемому выведению материала за верхушечное отверстие при избыточном давлении, к неудовлетворительной obturации при недостаточном давлении, а также к последующему вымыванию из корневого канала. Поэтому силлеры используются со штифтами. Без применения силлера

Без применения силлера гуттаперча неплотно запечатывает канал, не происходит obturации его боковых ответвлений.

Самостоятельное использование паст для obturации корневых каналов допустимо только на короткое время, во временных зубах и в постоянных зубах с незавершенным формированием корня.

Силлеры на основе цинк-эвгенола

Большинство существующих цементов этой группы основываются на формуле Rickert, включающей в себя следующие компоненты: окись цинка — 42%, стабелитовая смола — 27%, субкарбонат висмута — 15%, сульфат бария — 15%, борат натрия безводный — 1% (для увеличения времени затвердевания) эвгенол.

Цементы данной группы быстрее твердеют в полости зуба под воздействием влаги и температуры, однако имеют свойство вымываться из каналов.

К материалам этой группы относятся, в частности, *TubliSeal (Kerr)* (две смешиваемые пасты, содержащие, кроме приведенной формулы, минеральное масло, крахмал, лецитин, тимола йодид), *Wach's Cement* (порошок, содержащий окись цинка, висмута субнитрат и субиодид, магния оксид, кальция фосфат: жид-

кость — гвоздичное масло, эвкалиптол, канадский бальзам, креозот). Такие материалы, как YV2, RC2B, Spad, Endomethasone, содержат формальдегид, рассматривающийся как причина цитотоксического и мутагенного действия на ткани. Это послужило основанием для ограничения применения альдегидсодержащих силлеров (особенно *Spad* и *Endomethasone*) в некоторых странах. Обсуждается также вопрос о возможности раздражающего действия эвгенола на периапикальные ткани и на его взаимоотношения с гуттаперчей. Основанный на окиси цинка материал *Nogenol* замешивается на растительном масле, без применения гвоздичного.

Силлеры на основе гидроксида кальция

Материалы данной группы лишены раздражающих свойств цинкоксидаэвгенольных цементов, обладают меньшей растворимостью в тканевых жидкостях и оказывают остеогенный эффект на периапикальную кость и цемент зуба. К ним относятся такие препараты, как CRCS (*Calcibiotic Root Canal Sealer*, содержит цинк-эвгенол-эвкалиптол и $\text{Ca}(\text{OH})_2$, нестойк во влажной среде), *SealApex* (Kerr содержит окись цинка, $\text{Ca}(\text{OH})_2$, бутилбензин, сульфонамид, стеарат цинка, бария сульфат, титана диоксид, полиметилена салицилат, расширяется при затвердевании), *Apexit* (Vivadent, Лихтенштейн; содержит $\text{Ca}(\text{OH})_2$, канифоль, SiO_2 , CaO , ZnO , трикальций фосфат, полидиметилсилоксан, стеарат цинка, триметилгександиола дисалицилат, карбонат висмута, оксид висмута, 1,3-бута-недиола дисалицилат).

Силлеры на основе полимеров и смол

К данной группе можно отнести материалы *Diaket* (разработан в 1951 г.), *AH-26* и *AH Plus* (на основе бифенол-А-эпоксигексаметилентетрамина с включением порошкообразного серебра), *ThermaSeal TopSeal LeeEndo-Fill* (силиконовый материал на основе гидроксила диметил-полисилоксана и гидрофобного аморфного силиката с размером частиц 10-30 миллимикрон), стеклоиономерные материалы (*Ketac-Endo*). Разрабатываются цементирующие системы на основе Бис-ГМА, подобные фиссурным герметикам, а также дентиновым бондинг-агентам.

МЕТОДИКИ ОБТУРАЦИИ КОРНЕВОГО КАНАЛА ЗУБА

Обтурация корневого канала — это плотное заполнение герметизирующими материалами его полости и дополнительных ответвлений в целях прекращения сообщения пе-

риодонта с полостью зуба (устранения очага его инфицирования и раздражения), излечения очагов хронического воспаления в кости с формированием цементной пробки в области верхушечного отверстия.

Перед obturацией корневого канала целесообразно удалить с его стенок смазанный слой дентина, образовавшийся в результате препарирования. Эта процедура может осуществляться с применением кислот — лимонной, фосфорной, молочной или ЭДТА. Канал необходимо продезинфицировать и высушить.

Методы obturации корневых каналов:

1. Obturация холодными гуттаперчевыми штифтами:
 - а) методика одного штифта; б) латеральная конденсация гуттаперчи и ее вариации.
2. Obturация химически пластифицированной холодной гуттаперчей с применением специальных масел и растворителей.
3. Obturация разогретой гуттаперчей:
 - а) вертикальная конденсация гуттаперчи;
 - б) obturация фрагментированной гуттаперчей; в) латерально-вертикальная конденсация; г) термомеханическая конденсация (с использованием гутта-конденсора, с применением ультразвуковой пластификации гуттаперчи).
4. Obturация термопластифицированной гуттаперчей.
5. а) инъекция шприцем или применение системы Ультрафил; б) применение двухфазной гуттаперчи; в) твердо-стержневое внесение (с применением системы Thermanfil; с применением системы Successfil).

Метод одного штифта

Метод заключается в obturации корневого канала одним штифтом с силлером. Недостатками являются трудность достижения плотной obturации (obturiруется только макроканал) и возможность вымывания цемента из канала. Применяется обычно при круглом сечении каналов. Штифт должен соответствовать размеру последнего файла, обработавшего канал на всю его рабочую длину (последнего апикального файла). Рабочая длина отмечается на гуттаперчевом или серебряном штифте путем сжимания браншами пинцета. Перед введением штифта его обрабатывают силлером, цемент также вводят в канал (каналонаполнителем, файлом).

Метод латеральной конденсации гуттаперчи

Метод заключается в многоштифтовой obturации корневого канала. Включает следующие этапы:

1. Выбор соответствующего размера спредера: его длина должна быть на 1-2 мм короче рабочей длины канала, диаметр — равен или на 1 номер больше размера последнего апикального файла.

2. Определение размера первичного штифта (master point). Размер штифта должен соответствовать размеру последнего инструмента, с помощью которого обрабатывался канал на всю длину. Штифт желательнее откалибровать с помощью специальных калибровочных линейек. Подгонка штифта включает следующие тесты:

А. Визуальный тест.

С помощью сжимания бранш пинцета отмечают длину штифта (на 1 мм меньше рабочей длины канала). При введении штифта в канал следует убедиться, что он устанавливается именно на указанной длине. При недостижении штифтом рабочей длины его заменяют штифтом меньшего размера, при его большем продвижении — большего. Если больший штифт не входит в канал на указанную длину, следует вернуться к предыдущему, срезав 2 мм его верхушки скальпелем.

Б. Тактильный тест.

Условие проведения — наличие сформированной «ретенционной зоны» в виде 3-4 мм параллельных стенок в апикальной части канала. Тест заключается в необходимости определенного усилия во время введения и выведения штифта при его правильном подборе.

В. Рентгенологический тест.

Заключается в рентгенологическом контроле расположения штифта в канале.

3. Извлечение основного штифта из канала после подгонки.

4. Промывание и высушивание канала (с использованием бумажных штифтов).

5. Внесение цемента (силлера) в канал одним из способов - с помощью каналонаполнителя, на файле или римере, вращая их против часовой стрелки, или с применением ультразвука.

6. Введение в канал основного штифта, смазанного силлером, на его рабочую длину (рис. 52); его притирание к стенке спредером.

7. Многоштифтовая obturация и латеральная конденсация. Методика: разогретым инструментом срезают тупой конец основного штифта. В канал вводят спредер, которым в течение около 1 мин производят ротационно-вертикальные движения в целях освобождения места для дополнительного штифта (рис. 53). Затем

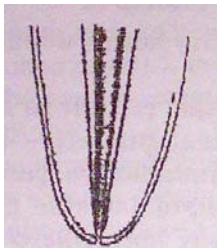


Рис. 52.

Введение основного штифта при obturации канала методом латеральной конденсации

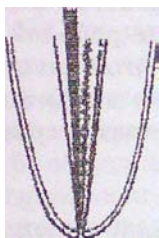


Рис. 53.

Боковое уплотнение спредером основного гуттаперчевого штифта при obturации канала методом

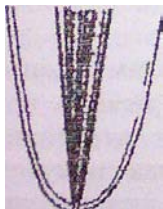


Рис. 54.

Введение первого дополнительного штифта при obturации канала методом латеральной конденсации

между главным штифтом и стенкой канала вводят дополнительный штифт (обычно на 2 номера меньше), смазанный силлером (рис. 54-56), повторяют работу спредером, вводят следующий дополнительный штифт и т. д. Размер дополнительного штифта обычно соответствует размеру спредера, которым производилась конденсация непосредственно перед его введением.

Обтурация считается полной, если спредер не может войти в канал. Выступающие толстые концы штифтов срезают нагретым инструментом до уровня устья канала (рис. 57). Процедура завершается вертикальной конденсацией большим плаггером

Вариации метода латеральной конденсации гуттаперчи

В искривленных каналах, чтобы протолкнуть штифт до верхушки, должны преобладать вертикальные движения спредера. Основной штифт выбирают на 2 мм короче рабочей длины зуба.

После латеральной конденсации иногда практикуют впрыскивание расплавленной гуттаперчи с последующей вертикальной конденсацией для заполнения пустот между штифтами.

Обтурация канала с применением автоматического плаггера. Выполняется с использованием специального инструмента — Canal finder plugger, сужающаяся ступеньками форма рабочей части которого напоминает телескоп. Используется в наконечнике, выполняющем вертикальные движения с амплитудой 0,3-1,0 мм. Благодаря своей конструкции и характеру движения ин-

струмент выполняет вертикальную и латеральную конденсацию основного гуттаперчевого штифта, а затем - дополнительных.

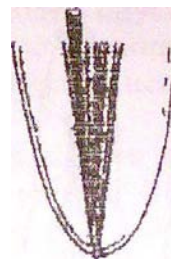
Обтурация каналов химически пластифицированной холодной гуттаперчей («хлороперчей»). Метод обеспечивает хорошее краевое прилегание обтурирующего материала и благодаря ему более точное повторение анатомии канала и верхушечного отверстия. Представляет собой вариант техники использования гуттаперчи с хлороформом Callahan-Johnston (1911) и основан на свойстве гуттаперчи размягчаться под воздействием некоторых растворителей (хлороформа, эвкалиптола, галотана).

Начальный штифт подбирают на 2 мм короче рабочей длины канала, подгоняют его в канале и погружают в растворитель на 1 с. После извлечения штифта в канал вносят силлер. В течение этого времени растворитель частично испаряется. Штифт вводят в канал и конденсируют с помощью спредера (он сохраняет пластичность в течение 15-30 сек). Затем вводят дополнительные твердые штифты.

Вертикальная конденсация разогретой гуттаперчи

Техника предложена Schilder около 30 лет назад. Предполагает максимальное заполнение канала гуттаперчей при минимальном количестве силлера. Условия осуществления метода:

1. Использование нестандартных гуттаперчевых конусов или индивидуально изготовленных штифтов (такие штифты изготавливаются из не-



^ ис 55.

Боковое уплотнение спредером после введения дополнительного штифта при обтурации канала методом латеральной конденсации



Рис. 56.

Введение дополнительных штифтов при обтурации канала методом латеральной конденсации



Рис. 67.

Корневой канал, обтурированный методом латеральной конденсации гуттаперчи

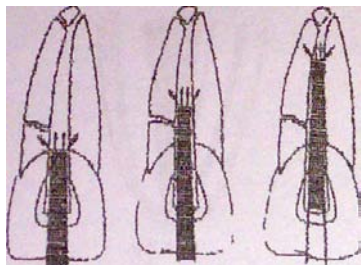


Рис. 58,

Подбор и расположение
плаггеров в корневом канале
при его obturации методом
вертикальной конденсации
разогретой гуттаперчи

ких толстых нагретых стандартных штифтов путем выкатывания шпателем с последующим опрыскиванием хлорэтилом или ледяной водой для отверждения).

2. Использование трех, в крайнем случае — двух плаггеров: большого размера — в коронковой трети канала, среднего — в средней и маленького — в апикальной трети (рис. 58).

3. Использование цемнтов (силлеров), обладающих коротким временем затвердевания и низкой растворимостью (Kerr Pulp Canal Sealer, Richer's original ZnO eugenol с канифолью).

4. Использование нагревающего плаггера или его электронного варианта.

Этапы obturации канала:

1. Просушивание канала бумажным штифтом и проверка апикального отверстия с помощью инструмента, который имеет меньший размер, чем последний апикальный файл.

2. Пригонка штифта до рентгенологического отверстия (заполнение всей рабочей длины) и срезание толстого конца.

3. Удаление штифта и срезание 0,5-1,0 мм верхушки. Повторное введение и проверка ретенции.

4. Подготовка плаггеров: первый должен входить в канал на расстояние 10 мм от верхушки, второй — на 15 мм, последний на - 3-4 мм. Обозначение рабочей длины каждого плаггера.

5. Иригация и высушивание канала.

6. Внесение малого количества силлера с помощью ручного каналонаполнителя и легкое покрытие им стенок (цемент при пломбировании нагретой гуттаперчей необходим, в частности, для компенсации ее сокращения при охлаждении).

7. Покрытие апикальной трети штифта тонкой пленкой силлера.

8. Внесение штифта, отметка его длины путем сжимания браншами пинцета.

9. Удаление излишка штифта в устье канала с помощью горячего экскаватора или нагревающего плаггера (первая теплая волна, приводящая к повышению температуры гуттаперчи на 5-8 °С, что позволяет деформировать ее при конденсации).

10. Начало конденсации: самый большой плаггер опускают в порошок цемента и затем конденсируют гуттаперчу в апикальном направлении (при этом происходит obturation латеральных каналов в средней трети канала).

11. Создание второй теплой волны путем погружения в канал горячей заостренной части нагревающего плаггера на 2-3 сек.

12. Вертикальное и латеральное давление средним плаггером (при этом продолжается заполнение латеральных каналов). Компакция до расстояния 3-4 мм от верхушки

13. Второе нагревание нагревающим плаггером.

14. Вертикальная конденсация самым тонким плаггером.

15. Завершение верхушечного пломбирования (удаление остатков гуттаперчи со стенок с помощью плаггера).

16. Backcracking-заполнение канала обрезанными фрагментами гуттаперчи, их холодная конденсация плаггером, нагревание, конденсация и дальнейшее повторение этих действий до окончательного заполнения канала. На этом этапе возможно также введение гуттаперчи с помощью шприца.

17. Очистка полости зуба до эмалево-дентинной границы, временная ее реставрация. В молярах иногда добавляют цемент в шеечной части (герметизация бифуркации).

Обтурация теплой фрагментированной гуттаперчей

Метод заключается в использовании маленьких разогретых кусочков гуттаперчи (*Webster, 1911*). Распространено его название «Чикаго-техника». Методика включает следующие этапы:

1. Подбор плаггера (на 3 мм меньше рабочей длины).

2. Подгонка и введение гуттаперчевого штифта на 1 мм короче рабочей длины.

3. Рентгенологический контроль соответствия штифта.

4. Извлечение штифта и срезание 3 мм его верхушки; помещение обрезанной верхушки на вершину теплого плаггера.

5. Внесение силлера в канал.



Рис. 59.

Обтурация апикальной части корневого канала разогретой верхушкой гуттаперчевого штифта, вносимой на тепло плаггера

6. Разогревание гуттаперчевой верхушки на спиртовке и внесение ее в канал (рис. 59),
 7. Давление и ротация плаггером.
 8. Рентгенологический контроль obturации апикального отверстия.
 9. Заполнение всего канала разогретыми фрагментами гуттаперчи.
- Описанная техника может выполняться также с использованием размягченной в хлороформе или галотане гуттаперчи.

Латерально-вертикальная конденсация разогретой гуттаперчи

Метод предполагает использование электронного аналога нагревающего плаггера — температурного конденсатора в форме ручного наконечника с батареей, осуществляющей нагревание плаггерной или спредерной рабочей части (Endotec). Начало работы повторяет метод латеральной конденсации гуттаперчи; основной штифт и один-два дополнительных адаптируют с помощью ручного спредера. Затем разогретый спредер Endotec вводят на всю длину канала и двигают по часовой стрелке. После охлаждения его удаляют из канала с помощью движений против часовой стрелки. После введения дополнительного штифта инструмент вновь помещают в канал, включают и в течение 10-15 сек осуществляют движения плаггера. Затем проводят вертикальную конденсацию холодным плаггером, очередное нагревание и латеральную конденсацию для введения следующего штифта.

Термомеханическое уплотнение гуттаперчи

Метод предложен McSpadden в 1979 г. Осуществляется с использованием специального инструмента-уплотнителя McSpadden или гутта-конденсатора, напоминающего по форме обратный Н-файл и приспособленного для фиксации в угловом наконечнике. Метод основан на размягчении гуттаперчи в канале под воздействием тепла, образующеюся при вращении инструмента со скоростью 8000-10 000 об/мин. Рабочая длина гутта-конденсатора должна быть на 1 мм меньше длины обработанного канала, а его размер — соответствовать размеру последнего апикального файла. Гуттаперчевый штифт выбирают на 1 или 2 размера больше, чем размер последнего апикального файла. После введения силлера и гуттаперчевого штифта инструмент помещают в канал до ощущения сопротивления (на глубину 3-4 мм) и начинают вращать (без давления). Приблизительно через 1 секунду гуттаперча приобретает достаточную пластичность, позволяющую легко ввести вра-

щающийся инструмент на всю его рабочую длину еще на 1 сек. Размягченная гуттаперча конденсируется гранями инструмента, который сам выталкивается из корневого канала после завершения уплотнения. В коронковой трети канала часто приходится использовать дополнительно больший размер конденсора. Работу следует проводить осторожно, учитывая вероятность полома инструмента и выведения гуттаперчи за апикальное отверстие.

Использование ультразвуковой пластификации гуттаперчи

Метод заключается в пластификации гуттаперчевого штифта путем активации с помощью ультразвука без охлаждения эндодонтического инструмента (файла), вставленного в канал со штифтом. Разогретая таким образом гуттаперча достаточно уплотняется в канале. Финальную конденсацию осуществляют ручным плаггером.

Обтурация термопластической инъекцией гуттаперчи

Метод предложен в 1977 г. Заключается во введении в канал разогретой гуттаперчи из шприца, нагретого до 160° (температура состояния текучести материала сквозь иглу). Игла шприца должна на 3,5-5 мм не достигать апикального отверстия. Используется силлер для заполнения пространства между гуттаперчей и стенкой канала. После введения первой порции материала гуттаперчу в апикальной части быстро уплотняют заранее подобранным ручным плаггером, на 3,5-5 мм не доходящим до апикального отверстия. После обтурации апикальной части проводят ее рентгенологический контроль. В настоящее время для проведения этого метода используют Obtura II Heated Nutta-Percha System с температурными уровнями от 160°С до 200°С.

Система Ультрафил

Как и предыдущий метод, заключается во введении гуттаперчи, пластифицированной нагреванием, в канал, однако гуттаперча находится в канюлях и пластифицируется в них при помощи особого нагревателя. Нагретые канюли вставляют в пистолет специальной конструкции, после чего осуществляют нагнетание материала в канал.

Обтурация корневого канала двухфазной гуттаперчей

Обтурацию проводят с применением конденсора, конструкция которого напоминает гутта-конденсор и обеспечивает давление пломбирочного материала не апикально, а на стенки, что

предотвращает перепломбировку канала. Используют две фазы разогретой гуттаперчи, подготовленные путем обработки первичного сырья различными способами: вначале с помощью специального разогревающего аппарата и шприца на инструмент наносят более плотную фазу (р-гуттаперча), поверх нее — более жидкую (а-фазу). Конденсор вводят в канал, при вращении (3000-5000 об/мин) он уплотняет гуттаперчу и благодаря своей конструкции и сопротивлению гуттаперчи сам выводится из канала. В результате пломбирования макроканал оказывается заполненным плотной гуттаперчей, а латеральные каналы и пристеночные участки — более текучей, что позволяет достичь оптимальной obturation.

Обтурация канала с применением системы Thermanfil

Метод разработан В.В. Johnsona 1978г. Основан на obturation канала гуттаперчей (обычно ее альфа-фазой), нанесенной на стальной, никелети тановый или пластмассовый стержень. Обеспечивает достаточную obturation канала, точный апикальный контроль и хорошую обратную тактильную связь при obturation канала. Современный метод, модифицированный «Tusia Dental Products*», предполагает наличие «Термасистемь», включающей в себя obturator типа Thermanfil (гибкие пластмассовые стержни с продольным секторальным срезом по всей длине, равномерно покрытые подготовленной гуттаперчей альфа-фазы; стержень одновременно выполняет роль носителя и конденсора), силлер (ThermaSeal, обладающий оптимальной вязкостью, адгезией и минимальной усадкой; могут также применяться TopSeal и AN Plus, не применяются быстротвердеющие цементы типа TubliSeal), программируемый источник тепла для равномерного нагрева obturаторов-Thermanrep.

Перед obturation канала производят его калибровку (проверку соответствия размера обработанного канала размеру приготовленного obturатора) с применением вериферов (Verifier) (в настоящее время — никелетитановых). При искривленных каналах рекомендуется использовать obturator, на 1 размер меньше последнего апикального файла. Obturator помещают в разогревающее устройство, после чего вводят в канал. Нагретая до рабочей температуры гуттаперча а-фазы становится липкой и клейкой, приобретает максимальные характеристики текучести, благодаря чему не отделяется от центрального стержня во время введения и переносится вглубь системы корневого канала. Стержень обрезают на уровне устья канала, после чего процесс завершают конденсацией холодным плаггером в течение 30 сек.

Обтурация канала с применением системы SuccessFil

Принцип метода тот же, что и в системе Thermafil. Отличие состоит в том, что гуттаперча альфа-фазы в нагретом пластифицированном состоянии наносится с помощью специального шприца на стержень-носитель только перед его введением в канал.

Заполнение апикальной трети канала дентинной стружкой (дентинопластика)

Метод обеспечивает стимуляцию остеогенеза и цементагенеза. Техника проведения: после завершения обработки канала в нем производят дополнительные движения борами типа Gates-Glidden и H-файлами без удаления образовавшихся опилок, которые проталкивают к верхушечному отверстию тупым эндодонтическим инструментом или бумажным штифтом с их последующей конденсацией.

Распломбирование каналов, obturированных с использованием гуттаперчи

Способы распломбирования:

1. Механический — использование эндодонтических инструментов.
2. Физический — нагревание гуттаперчи и ее *последующее* размягчение.
3. Химический — применение растворителей гуттаперчи (галотана, эвкалиптола, ксилена, хлороформа): внесение их с помощью шприца в предварительно освобожденное устье канала и по мере размягчения гуттаперчи продвижение глубже с использованием K-файла. Гуттаперчу удаляют K-файлами соответствующих размеров, пристеночную ее часть — H-файлами после уплотнения раствором гипохлорита натрия. При выведении штифта за верхушку его размягчение следует прекратить на расстоянии 3-4 мм до нее, а выведенный фрагмент удалить вкрученным в него H-файлом.

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОДОНТИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ У ДЕТЕЙ

Эндодонтия временных зубов

Эндодонтическую обработку корневых каналов временных зубов производят намного реже, чем постоянных, — преимущественно на стадии стабилизации корня. На всех этапах эндодонтического лечения необходимо обращать внимание на анатомо-физиологические особенности временных зубов. На этапе клини-

ческой диагностики должны учитываться особенности течения пульпитов и периодонтитов во временных зубах и их дифференциальной диагностики, завышенные в норме показатели электроодонтометрии при несформированных или рассасывающихся корнях, возможную неадекватность реакции ребенка на стандартные пробы и методы. Особенно тщательно необходимо подходить к оптимальному выбору лечебной тактики. Обезболивание следует проводить с учетом возраста ребенка и выполнения необходимых условий проведения анестезии у детей. При раскрытии полости зуба нужно иметь в виду ее больший относительный размер во временных зубах при меньшей толщине и плотности твердых тканей, а также пульповой полости по сравнению с постоянными зубами. Следует помнить о большой вариабельности анатомии корневых каналов временных зубов, значительном расхождении корней в молярах. При определении рабочей длины зуба необходимо учитывать топографо-анатомические особенности, что инструментальную обработку канала временного зуба следует завершать не далее, чем за 1-2 мм от рентгенологической верхушки.

Инструментальную обработку каналов во временных зубах следует проводить с особой осторожностью ввиду тонких стенок канала, меньшей степени минерализации дентина и широкого верхушечного отверстия. Ирригацию канала осуществляют щадяще, без давления ввиду возможного проталкивания раствора через широкое апикальное отверстие. В качестве раствора для промывания канала можно использовать стерильный изотонический раствор натрия хлорида, натрия гипохлорит.

Требования к obtурирующим материалам, применяемым для лечения временных зубов, отличаются от требований к материалам для постоянных зубов тем, что они должны быть нетоксичными по отношению к зачатку постоянного зуба и рассасываться вместе с корнем. Обычно применяют цинкоксидоэвгенольную пасту, йодоформную пасту, материалы на основе гидроксида кальция.

Материалы на основе оксида цинка и эвгенола имеют такие недостатки, как вероятность выведения за пределы канала с последующим раздражением периапикальных тканей, степень рассасывания, отличающаяся от тканей корней зуба степень рассасывания. Иногда остатки пасты могут длительное время находиться в альвеолярной кости после рассасывания корней молочного зуба.

Йодоформная паста (KRI-паста Pharmacheinie, Швейцария) содержит йодоформ, камфору, парахлорфенол, ментол (Barker B.C, W. et al, 1971; Rifkin A., 1982). Быстро резорбируется (иногда даже внутри канала), нетоксична. Паста Maisto, кроме указанных компонентов, содержит также окись цинка, тимол и ланолин.

Пасты на основе гидроксида кальция обычно не используют во временных зубах, однако применяют $\text{Ca}(\text{OH})_2$ -йодоформную смесь (Nishino M., 1980; Machida Y., 1983; препарат Endoflas, США).

Пломбирование широких каналов во фронтальных зубах начинают с введения жидкой пасты по стенкам, затем с помощью плаггера или амальгамового конденсора вводят материал более плотной консистенции. Используют также каналонаполнитель, для конденсации материала — бумажный штифт.

Эндодонтия постоянных несформированных зубов

К проблемам, возникающим при эндодонтическом лечении постоянных зубов с несформированным корнем относятся более широкое апикальное отверстие, отсутствие апикального сужения, тонкие стенки корневого канала.

Путь решения этих проблем заключается в формировании плотного барьера верхушки корня, носящее название апексификация (арехификация) (arexification). Барьер редко бывает полным, обычно сохраняется сообщение между полостью зуба и периапикальными тканями. Рост корня в длину, наблюдаемый в случае сохранения функциональной активности зоны роста, обозначается термином апексогенез (арехогенез) (Dannenberg J. L., 1974).

В целях апексификации использовали различные материалы: пасты на основе антисептиков и антибиотиков, окись цинка и метакрезилацетат -камфорный парахлорфенол, трикальцийфосфат, коллаген-кальций-фосфатный гель, резорбирующийся трикальцийфосфат, керамику, гидроксид кальция, рекомендовалось даже оставлять канал пустым, а иногда — и нелеченным. В настоящее время предпочтение отдают гидроксиду кальция, замешанному на воде, изотоническом растворе натрия хлорида, иногда - на местном анестетике. Даже при выведении этого материала за верхушку он легко рассасывается.

Механизм действия гидроксида кальция при апексогенезе и апексификации заключается в следующем:

1. Высокощелочная среда (рН около 12,4), поддерживаемая наличием гидроксильных ионов, обеспечивает: прекращение ре-



Рис. 60.

Инструментальная
обработка корневого канала
несформированного
постоянного зуба

зорбции кости за счет воздействия на остеобласты (нейтрализация молочной кислоты данных клеток); стимуляцию ко-стеобразования путем влияния на активность остеобластов; антибактериальный и лизирующий эффект по отношению к некротическим тканям; при покрытии живой пульпы — формирование коагуляционного некроза с последующей дистрофической кальцификацией ее волокон и образованием поверхностного дентинного барьера.

2. Ионы кальция участвуют в реакции костеобразования (однако они не включаются в состав новообразованной ткани), а также в реакции свертывания крови.

3. При соединении с влагой, содержащейся в канале, материал увеличивается в объеме в 2,5 раза, закупоривая макро- и микроканалы, и, таким образом, обеспечивая их временную изоляцию. Раскрытие полости производят более широко, чем в сформированных зубах, учитывая ее больший объем, меньшую толщину и плотность стенок. Рабочая длина соответствует длине сформированной части корня. Ирригация канала затруднена из-за его обратного сужения и должна проводиться осторожно. Очищение канала осуществляют путем тщательного промывания и обработки стенок средних размеров файлами (35-50) с затупленным концом (рис. 60). Файлинг может привести к разрушению тонкой стенки канала, поэтому его нужно проводить осторожно.

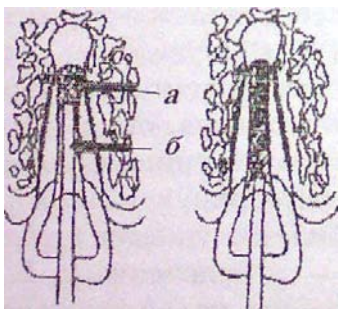


Рис. 61.

Заполнение
корневого канала
несформированного зуба пастой
на основе гидроксида кальция
(а) с помощью иглы (б)
и шприца

Обтурацию канала осуществляют после его высушивания (бумажными штифтами). Гидроксид кальция можно вносить в канал с помощью плаггера, амальгамтрегера, каналонаполнителя или шприца; при этом ограничитель на игле устанавливают таким образом, чтобы ее кончик находился на расстоянии 2-3 мм от верхушки корня; в процессе введения пасты игла движется по на-

правлению к устью канала (рис. 61). После obtурации на введенную пасту оказывают легкое давление бумажным шариком, который оставляется в устьевой части. Полость в зубе заполняют цинкооксидэвгенольным или стеклоиномерным цементом (рис. 62).

Через определенный промежуток времени (в среднем 3-6 месяцев) проводят рентгеноконтроль на предмет образования плотного мостика в апикальной части, и в случае его наличия проверяют его прочность файлом 35: если инструмент легко его пенетрирует, следует повторно ввести гидроксид кальция. Если мостик не определяется на рентгеновском снимке, через 3 мес проводят повторный осмотр. Формирование плотного мостика обычно происходит в течение до одного года (рис. 63). После его образования и приобретения

достаточной прочности проводят традиционное obtурирование канала (табл. 12).

Варианты благоприятных исходов лечения зубов с ^сформированными корнями методом апексификации указаны на рис 64.

Техника obtурации гуттаперчей широких (тубулярных) каналов с тонкими стенками после апексификации предполагает использование очень больших первичных штифтов, гуттаперчевых конусов или специально приготовленных штифтов (из нескольких толстых нагретых штифтов путем выкатывания шпателем с последующим опрыскиванием хлорэтилом или ледяной водой для отверждения).

Для obtурации подобных широких каналов может также применяться техника перевернутого штифта, основанная на помещении В Канал толстого гуттаперчевого конуса верхушкой наружу с последующей рентгенологи-

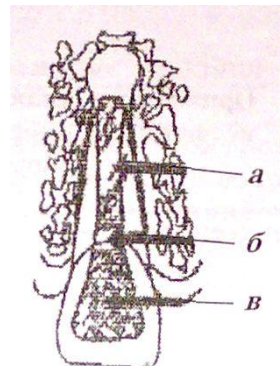


Рис. 62.

Полость постоянного несформированного зуба после заполнения канала пастой на основе гидроксида кальция:
 а — паста на основе гидроксида кальция;
 б — бумажный шарик;
 в — цинкооксидэвгенольный или стеклоиномерный цемент



Рис. 63.

Постоянный зуб после апексификации:

* ~ "SSm^S^"

Ориентировочная схема действий при различных состояниях корня несформированного постоянного зуба после трехмесячной obturation корневого канала гидроксидом кальция

Рентгенологическая картина	Клиническая картина	Тактика врача
1	2	3
Продолжение роста корня в длину (апексогенез), верхушка не сформирована, апикальное отверстие не закрыто	Признаки воспаления периодонта отсутствуют	Удаление (вымывание) гидроксида кальция из канала, его промывание, высушивание и повторная obturation свежим гидроксидом кальция с последующим наложением герметичной долгосрочной повязки; повторный контроль через 3 -6 мес
Завершение формирования корня (корень обычной длины, верхушка сформирована, апикальное отверстие закрыто)	Признаки воспаления периодонта отсутствуют	Удаление гидроксида кальция из канала и его постоянная obturation традиционными методами
Рост корня не наблюдается (его длина не увеличивается), в области верхушки определяется рентгеноконтрастный мостик (верхушечное отверстие)	После удаления гидроксида кальция при зондировании апикального участка определяется плотная ткань, которая не пенетрируется зондирующим файлом	Постоянная obturation канала одним из способов для заполнения тубулярных каналов
Рост корня не наблюдается (его длина не увеличивается), в области верхушки определяется рентгеноконтрастный мостик (верхушечное отверстие <i>закрыто</i>)	После удаления гидроксида кальция при зондировании апикального участка определяется недостаточно плотная ткань, которая легко пенетрируется зондирующим файлом	Промывание, высушивание канала и его повторная obturation свежим гидроксидом кальция с последующим наложением герметичной долгосрочной повязки; повторный контроль через 3-6 мес

1	2	3
Рост корня не наблюдается (его длина не увеличивается), верхушка не сформирована, верхушечное отверстие не закрыто, признаки хронического воспаления периодонта отсутствуют	Признаки воспаления периодонта отсутствуют	Повторный контроль через 3 мес (при сохранении герметичности временной пломбы и отсутствии осложнений)
Рост корня не наблюдается (его длина не увеличивается), верхушка не сформирована, верхушечное отверстие не закрыто, в кости определяется очаг разрежения, соответствующий гранулирующему или гранулематозному периодонтиту	Клинические признаки хронического периодонтита	Удаление (вымывание) гидроксида <i>кальция</i> из канала, его тщательная инструментальная и медикаментозная обработка (включая промывание раствором натрия гипохлорита), заполнение гидроксидом кальция с выведением за верхушечное отверстие с последующим наложением герметичной долгосрочной повязки; повторный контроль через 3 мес

ческой проверкой его расположения у верхушки зуба. При введении с цементом штифт одновременно выполняет функции плаггера, поэтому его вводят медленно во избежание периапикального выведения цемента. После основного штифта вводят дополнительные с применением техники латеральной конденсации.

Разработана также техника obturирования тубулярных каналов с закрытым верхушечным отверстием. Она заключается в заполнении канала теплым размягченным специально приготовленным гуттаперчевым штифтом (при использовании силлера) с последующим проталкиванием гуттаперчи плаггером к верхушке и ее конденсацией. После остывания гуттаперчи плаггер нагревается и конденсирует ее до полного заполнения канала.

Для obturации каналов подобного типа применяют также систему Thermafil.

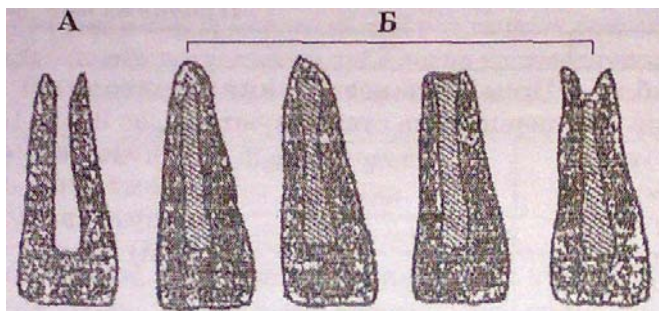


Рис 64.

Варианты формирования апикального участка несформированных корней в постоянных зубах после лечения с применением пасты, содержащей гидроксид кальция:
А — до лечения; В — после лечения

Таблица 13.

Средние значения длины корней и коронок временных зубов
(*Berkovitz B.K.B. et al, 1992*)

Челюсть	Зуб	Высота коронки, мм	Длина корня, мм	Соотношение длины коронки к длине корня
Верхняя	I	6,0	10,0	1:1,7
	II	5,6	10,2	1:1,8
	III	6,5	13,0	1:2
	IV	5,1	10,0	1:2
	V	5,7	11,7	1:2
Нижняя	I	5,0	9,0	1:1,8
	II	5,2	9,8	1:1,9
	III	6,0	11,2	1:1,9
	IV	6,0	9,8	1:1,6
	V	5,5	12,5	1:2,3

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗУБОВ

Физические методы лечения и диагностики в настоящее время нашли широкое применение в терапевтической стоматологии. Использование при лечении пульпита электроодонтометрии, внутриканального электрофореза, диатермокоагуляции, реже — флюктуоризации и амплипульс-терапии, а при лечении периодонтита — также дарсонвализации, электрического поля УВЧ, микроволн (СВЧ), света, тепла, а в последние годы — ультразвука и переменного магнитного поля низкой частоты позволяет значительно улучшить результаты лечения.

Электроодонтометрия (ЭОМ) — исследование чувствительных нервных окончаний пульпы с помощью электрического тока. ЭОМ, как и другие методы электродиагностики, основана на возбудимости живой ткани, способности ее под действием раздражения электрическим током приходить в возбужденное состояние. В ответ на действие раздражителя нервные окончания пульпы формируют болевой импульс—ответную реакцию в виде болевого ощущения. Первое, минимальное болевое ощущение, возникающее при наименьшей силе раздражителя, называют порогом возбудимости, наименьшую силу раздражителя, вызывающую первую ответную болевую реакцию, — пороговой, она является критерием возбудимости. При ЭОМ в качестве раздражителя применяют электрический ток определенных параметров.

Использовать электрический ток для диагностики кариеса зубов было предложено еще в прошлом веке [Magito A., 1866]. По сравнению с другими раздражителями электрический ток имеет ряд преимуществ: им можно воздействовать на пульпу через твердые ткани, ток легко и точно дозируется и даже при многократном применении не повреждает пульпы. Заслуга в разработке современного метода электроодонтодиагностики принадлежит Л. Р. Рубину (1949, 1955, 1959, 1967). Он установил, что пороговая сила раздражителя нервных окончаний интактного зуба находится в пределах от 2 до 6 мкА. При патологических изменениях электровозбудимость пульпы зубов в большинстве случаев снижается, при этом порог возбудимости повышается до 20—100 мкА, и только иногда, например, в начальной стадии заболеваний пародонта, электровозбудимость пульпы повышается с понижением порога до 0,5—1,5 мкА, что отмечено и другими авторами [Заславский А. С., 1964].

Существует много причин снижения электровозбудимости пульпы зубов, но наиболее частой из них является повреждение болевых рецепторов вследствие воспалительно-дегенеративного процесса в пульпе, возникшего как осложнение кариеса. Второе место по частоте повреждения нервных элементов принадлежит травме пульпы. Это может быть ушиб пульпы вследствие удара или хронической микротравмы, термический (при обработке полости или обточке под коронку), либо химический (от применения сильнодействующих препаратов, токсичных пломбирочных материалов) ожог, перелом коронки или корня зуба, вывих, сдавление сосудисто-нервного пучка в зубах, стоящих вне дуги, и т. д.

Электровозбудимость может снизиться не только вследствие повреждения нервных элементов в пределах зуба и сосудисто-нервного пучка. Повреждение нервных путей на более отдаленных участках также вызывает снижение электровозбудимости различной степени, вплоть до полного ее отсутствия. Причиной травматического неврита тройничного нерва, сопровождающегося снижением электровозбудимости иннервируемых зубов, могут служить как хирургические операции и травмы (операции удаления зубов, местная анестезия, радикальные операции на костях челюстей, переломы челюстей и т. д.), так и терапевтические вмешательства (избыточное выведение пломбирочного материала на верхушку корней, чаще нижних зубов), а также сдавление нервных веточек кистой, гематомой, ретинированным зубом и т. д. Наконец, причиной изменения электровозбудимости зубов могут служить не только травматические, но и инфекционные невриты, а также невралгии.

Использовать данные ЭОМ при диагностике можно только в комплексе с другими диагностическими признаками. Определение возбудимости пульпы зуба само по себе не является диагностикой, поэтому взамен термина «электроодонтодиагностика» появился, по нашему мнению, более точный термин «электроодонтометрия». Метод применяют для измерения электровозбудимости и определения порога возбудимости нервных окончаний пульпы. Снижение порога возбудимости может наблюдаться при многих патологических изменениях и даже при нормальном состоянии пульпы.

ЭОМ широко используют в хирургической стоматологии, где необходим контроль за состоянием пульпы зубов, находящихся в зоне перелома, гематомы, операционного поля, травматического неврита различного происхождения, для выявления эффективности местного обезболивания, изучения динамики репаративных процессов, а также регенеративных процессов в поврежденных нервах [Шаргородский А. Г., 1968]. В ортопедической и ортодонтической стоматологии ЭОМ применяют для контроля за реакцией пульпы на кратковременные (обтачивание зуба под коронку) и длительные (влияние ортодонтических аппаратов на перемещаемые зубы) вмешательства [Аникиенко А. А. и др., 1968].

В терапевтической стоматологии при диагностике пульпита полученные при ЭОМ данные нередко являются решающими, так как позволяют отличить интактную пульпу от патологически измененной, определить степень ее поражения и установить наличие или отсутствие пульпы в зубе.

В зависимости от степени распространения воспалительно-дегенеративного процесса порог возбудимости нервных окончаний пульпы может находиться в пределах от 10 до 100 мкА. При пороге возбудимости 20—40 мкА процесс, как правило, локализуется в пределах коронковой пульпы, при этом часть ее может быть сохранена; при пороге 50—60 мкА в большинстве случаев коронковая пульпа оказывается погибшей, а ответная реакция на воздействие тока в 60—100 мкА свидетельствует о распространении патологического процесса на корневую пульпу. Отсутствие ответной реакции при использовании тока свыше 100 мкА сигнализирует о гибели всей пульпы.

Цифровое значение порога возбудимости само по себе еще ни о чем не говорит, например при глубоком кариесе и частичном пульпите данные ЭОМ могут быть очень близкими. Порог возбудимости с двух точек дна кариозной полости 8 и 20 мкА может отмечаться и при глубоком кариесе, и при частичном пульпите. Решающими факторами при дифференциальной диагностике в этом случае будут характер болей и реакция на холод. Быстро возникающая и быстро проходящая боль при действии холодного более характерна для глубокого кариеса, чем для пульпит, а медленно возникающая и медленно проходящая боль скорее свидетельствует о наличии пульпита. Данные ЭОМ в этой ситуации необходимы для выработки плана лечения: при глубоком кариесе обязательна лечебная прокладка, так как есть участок пульпы со сниженной возбудимостью (реакция на ток 20 мкА) и, следовательно, требуется терапевтическое вмешательство; при частичном пульпите, при котором воспаление ограничено (имеются здоровые участки пульпы — реакция на ток 8 мкА), возможно применение биологического метода с сохранением коронковой пульпы или витальной ампутации с целью сохранения корневой пульпы.

Для контроля за эффективностью лечения пульпита биологическим методом необходимо наряду с исследованием дна кариозной полости провести исследование с чувствительной точки (с бугра или режущего края) зуба. Снижение порога возбудимости в процессе лечения свидетельствует о его благоприятных результатах, повышение — о неэффективности.

При пороге возбудимости 40—50 мкА в патологический процесс вовлечена, как правило, вся коронковая пульпа, которую в этом случае всегда удаляют. Вопрос о судьбе корневой пульпы остается открытым. С помощью ЭОМ он может быть решен после удаления коронковой пульпы и наложения лечебной повязки лишь

в следующее посещение больного. Известно, что корневая пульпа вследствие особенностей анатомии и морфологии может долго противостоять воспалению [Гаврилов Е. И., 1961; Гршорьян А. С., 1964]. Э. Я. Лapidус подтвердила это с помощью ЭОМ и морфологических исследований. По ее данным, в 62,5% случаев порог возбудимости корневой пульпы при пульпите находится в пределах до 20 мкА, воспалительные явления незначительны и распространяются только на устьевую часть. Апикальная часть вовлекается в воспалительный процесс лишь в 8,3% случаев.

Распространение воспалительного процесса на *корневую* пульпу зависит от длительности и характера воспалительного процесса. Поскольку Э. Я. Лapidус установлено соответствие между степенью дистрофических, некробиотических и некротических процессов и порога возбудимости корневой пульпы, следует принять к сведению рекомендацию о возможности сохранения корневой пульпы многокорневых зубов при остром очаговом и хроническом фиброзном пульпитах, если порог возбудимости с чувствительной точки зуба не превышает 45 мкА, а с устья корневого канала—20 мкА [Лapidус Э. Я., 1972].

Порог возбудимости 50—60 мкА в большинстве случаев свидетельствует о гибели коронковой пульпы, что чаще всего наблюдается при гангренозном пульпите. Тактика врача в этом случае сводится к удалению всей пульпы и тщательной механической и медикаментозной обработке каналов перед пломбированием. При дифференциальной диагностике хронического гангренозного пульпита и хронического гранулирующего периодонтита данные ЭОМ являются решающими, так как только этот тест позволяет констатировать наличие или отсутствие пульпы в корневом канале. Отсутствие болевой реакции на действие тока до 100 мкА свидетельствует об отсутствии пульпы, несмотря на возможную кровоточивость и болезненность, которая, очевидно, связана с наличием грануляционной ткани в корневом канале. Таким образом, с помощью ЭОМ можно выявить глубину необратимых изменений в пульпе, определить характер воспаления этот метод не позволяет.

При различных травматических повреждениях пульпы тактика врача бывает различной, но методика ЭОМ всегда должна быть одинаковой: нельзя ограничиваться однократным исследованием, ЭОМ необходимо проводить на протяжении нескольких недель, что позволит наблюдать динамику происходящего процесса. Если произошло травматическое повреждение зубов — ушиб, вывих, перелом корня, выявленный рентгенографически,

то необходимо, проведя ЭОМ, обеспечить покой травмированным зубам, зафиксировав их в правильном положении с помощью шины. Резкое снижение или даже отсутствие электровозбудимости в подобной ситуации еще не может свидетельствовать о гибели пульпы. Электровозбудимость снижается за счет травматического неврита, после ликвидации которого она может восстановиться до нормальной, особенно в молодом возрасте. Если с течением времени (4—5 нед) электровозбудимость не восстановилась, значит произошло серьезное повреждение пульпы, в результате которого она погибла, и только тогда необходимо (и не поздно!) принять решение о трепанации зуба.

Если у больного жалобы и клинические признаки сходны с таковыми при пульпите, но не вполне характерны для него, а в анамнезе отмечается травматичное удаление зуба или пломбирование канала (особенно на нижней челюсти), то необходимо определить электровозбудимость рядом стоящих зубов.

При выявлении сниженной возбудимости нескольких зубов можно предположить наличие травматического неврита, развившегося после сложного удаления или пломбирования с избыточным выведением за верхушку корня пломбировочного материала. Снижение электровозбудимости зубов иногда наблюдается также при давлении ретинированного зуба. Может быть снижена чувствительность зубов, стоящих вне дуги, полуретинированных; при выраженной стираемости зубов чувствительность пульпы может снижаться или повышаться.

Необходимо учитывать также, что бывают лица с пониженной чувствительностью, особенно пожилого возраста, у которых порог возбудимости пульпы в 20—30 мкА может быть нормой, а устанавливают это, исследуя интактные зубы с противоположной стороны. С особым вниманием следует относиться к ЭОМ у детей. Дело в том, что электровозбудимость не закончивших формирование зубов может оказаться резко сниженной или отсутствовать вовсе [Джафарова А. Д., 1968]. В связи с этим ЭОМ наряду с экстирпационным методом лечения пульпита у детей можно применять с уверенностью после окончательного формирования зуба: в резцах — после 9—10 лет, первых молярах — 12, первых премолярах — 13, вторых премолярах — 14, в седьмых и третьих зубах — после 15 лет. О проведении ЭОМ формирующихся молочных зубов речь не идет, а электровозбудимость сформированных молочных зубов такая же, как и постоянных; по мере рассасывания корней молочных зубов и развития дегенеративных измене-

ний в пульпе электровозбудимость молочных зубов снижается вплоть до полного угасания [Пачкаева Н.А., 1967, 1969].

Для исследования состояния периодонта метод ЭОМ в существующем виде не пригоден, его применяют с диагностической целью для установления наличия или отсутствия пульпы в корневом канале, для чего активный электрод аппарата устанавливают в устье канала. Отсутствие чувствительности (а, следовательно, отсутствие пульпы) само по себе не может свидетельствовать о воспалении в периодонте, но при дифференциальной диагностике хронического гангренозного пульпита и хронического гранулирующего периодонтита, характеризующегося наличием кровоточащей и болезненной грануляционной ткани в корневом канале, только данные ЭОМ позволят поставить правильный диагноз: несмотря на болезненность при зондировании и кровоточивость, грануляционная ткань нечувствительна к электрическому току.

Электрический ток, чтобы достигнуть пульпы и вызвать ее раздражение, должен преодолеть сопротивление твердых тканей зуба, являющихся плохим проводником, почти изолятором, в то время как окружающая ткань—слизистая оболочка, увлажненная слюной, прекрасно проводит ток. В этих условиях для получения достоверных данных при ЭОМ необходимо соблюдать следующие правила:

1. Поверхность коронки исследуемого зуба должна быть сухой; с этой целью накладывают валики, а коронку протирают ватными шариками в направлении от жевательной поверхности (или режущего края) к шейке зуба.

2. Электрод, установленный на зубе, не должен касаться слизистой оболочки губы или щеки больного, а также рук врача.

3. Нельзя проводить ЭОМ, если зуб покрыт металлической коронкой, и устанавливать электрод на металлическую пломбу, контактирующую с десной. Несоблюдение перечисленных выше правил может привести к тому, что ток не попадет в пульпу, и отсутствие ответной реакции может быть неправильно истолковано.

4. Для получения адекватных данных исследование интактных зубов проводят с так называемых чувствительных точек: середины режущего края у резцов и клыков, вершины щечного бугра у премоляров и вершины медиального щечного бугра у моляров.

5. Для обеспечения более надежного контакта и уменьшения сопротивления эмали на активный электрод наматывают тонкую,

плотную ватную турундочку и смачивают ее электропроводным раствором (изотонический раствор хлорида натрия или водопроводная вода).

6. При наличии кариозной полости, когда твердые ткани полностью или частично отсутствуют и сопротивление их не имеет значения, турунда на электроде не нужна, полость высушивают сухими ватными шариками, исследование проводят с нескольких точек дна кариозной полости.

7. При вскрытой полости зуба исследование корневой пульпы проводят, устанавливая электрод в устье *каждого канала, или* пропуская ток по корневой игле, введенной в предварительно высушенный канал. Только при четком соблюдении всех перечисленных выше условий можно получить точную информацию о состоянии нервных элементов исследуемого зуба.

Для проведения ЭОМ сконструированы специальные аппараты (ОД-2М, ЭОМ-1, ЭОМ-3), позволяющие получить для исследования ток с постоянным или переменным напряжением. Аппарат ОД-2М вмонтирован в отечественную универсальную зубоорудительную установку. Этот аппарат состоит из выпрямителя переменного тока, выходного регулировочного потенциометра и измерительного прибора микроамперметра. Подготовка к работе и порядок проведения ЭОМ с помощью аппарата ОД-2М сводятся к следующему.

1. Перед началом работы аппарата переключатель, находящийся на задней стенке аппарата, ставят в положение, соответствующее напряжению тока в электрической сети.

2. С помощью вилки аппарат включают в сеть и устанавливают тумблер включения аппарата в положение «вкл.», при этом должна загореться сигнальная лампочка на лицевой панели,

3. Устанавливают соответствующий тумблер в положение «пост.», что обеспечит выход из аппарата постоянного тока.

4. Тумблер полярности переводят в положение «-» (минус), что обеспечит подачу отрицательного полюса на активный электрод.

5. Устанавливают переключатель диапазонов шкалы микроамперметра в положение «50», так как исследование начинают с минимальных величин раздражителя.

6. Ручку потенциометра (ток II) устанавливают в крайнее левое положение, что соответствует нулевому значению тока.

7. Пассивный электрод (металлическая гиря), обернутый кусочком бинта, смоченного водопроводной водой, дают в руку больному и объясняют ему, что при появлении первого болевого ощу-

щения в зубе он должен дать сигнал голосом, так, чтобы слышал помощник, работающий у аппарата.

8. Исследуемый зуб обкладывают валиками и высушивают поверхность коронки или полость ватными шариками.

9. Активный электрод устанавливают на чувствительную точку исследуемого зуба, дно кариозной полости или устье канала.

10. Помощник, правой рукой медленно поворачивая ручку потенциометра (ток II) вправо®, левой рукой периодически нажимает кнопку «импульс», осуществляя таким образом импульсную подачу тока на исследуемый зуб. Порогом возбудимости будет та сила тока, которую указывает стрелка на шкале в момент подачи сигнала.

Для проведения ЭОМ с помощью аппарата ЭОМ-1 необходима его подготовка и соблюдение определенного порядка работы.

1. Устанавливают переключатель аппарата, находящейся на его задней стенке, в положение, соответствующее напряжению сети.

2. Включают вилку в розетку и нажимают клавишу «сеть» на лицевой панели аппарата, при этом должна загореться сигнальная лампочка. Аппарат прогревают в течение 5 мин.

3. Устанавливают стрелку на шкале микроамперметра в нулевое положение нажатием клавиши «0».

4. Больному дают в руки пассивный электрод и объясняют ему, что в начале исследования после установки активного электрода по команде врача он должен нажать большим пальцем кнопку, находящуюся в торцевой части электрода, а при появлении первого, минимального болевого ощущения в зубе снять палец с кнопки.

5. Шкала микроамперметра имеет три диапазона: от 0 до 10; от 0 до 50 и от 0 до 150 мкА. Каждому диапазону соответствует определенная клавиша — «10», «50» и «150». Начинают исследование с диапазона от 0 до 10 мкА и соответственно нажимают клавишу «10».

6. Подготавливают исследуемый зуб, устанавливают активный электрод и дают команду больному нажать кнопку на пассивном электроде, после чего цепь замыкается и подается импульсный ток, при этом стрелка отклоняется по шкале вправо. При появлении чувствительности в зубе больной снимает палец с кнопки, цепь при этом размыкается и стрелка фиксируется, указывая на шкале пороговую силу тока.

7. Если болевого ощущения в пределах 10 мкА не было, больному предлагают снять палец с кнопки, нажатием клавиши «0»

переводят стрелку в нулевое положение, затем нажимают клавишу «50», больного просят нажать кнопку на пассивном электроде и повторяют исследование в диапазоне до 50 мкА. При отсутствии ответной реакции и в этом диапазоне в том же порядке переходят на диапазон от 0 до 150 мкА.

Фиксированное положение стрелки на шкале после размыкания цепи устраняет необходимость участия помощника. Во время исследования врач следит только за поведением больного и фиксирует электрод на зубе, так как нет необходимости следить за передвижением стрелки на шкале микроамперметра. Недостатком аппарата является плохая фиксация активного электрода и большой размер его.

Аппарат ЭОМ-3 смонтирован в пластмассовом корпусе, работает также от обычной сети переменного тока, дает на выходе переменное напряжение частотой 50 Гц. При работе с этим аппаратом необходимо участие помощника. При подготовке аппарата к работе пассивный и активный электроды закрепляют в гнездах, приводят аппарат в соответствие с напряжением в сети и включают ток, нажимают клавишу, соответствующую первому диапазону шкалы от 0 до 50 мкА, при этом должна загореться лампочка «50».

Пассивный электрод, обернутый влажным кусочком марли, дают в руку больному, объяснив, что он должен подать голосовой сигнал в момент появления самого слабого *болевого* ощущения, а затем после соответствующей подготовки устанавливают активный электрод на исследуемом зубе и начинают подачу тока. Это осуществляет помощник, плавно поворачивая ручку потенциометра вправо, при этом стрелка отклоняется также вправо вдоль шкалы. Помощник должен визуально зафиксировать положение стрелки на шкале в момент подачи больным сигнала. Если стрелка прошла всю шкалу, а ответная реакция не наступила, то ручку потенциометра отпускают, и она с помощью пружины возвращается в крайнее левое (нулевое) положение. Затем переключают диапазон шкалы на «150» и снова в том же порядке проводят подачу тока на зуб. Пороговой силой раздражителя будет та сила тока, на которую указывает стрелка в момент подачи больным сигнала.

В заключение необходимо еще раз подчеркнуть, что важно не только правильно провести ЭОМ, но и правильно оценить полученные результаты в комплексе с данными анамнеза осмотра и обследования с помощью других методов.

Диатермокоагуляцию при лечении пульпита применяют для некротизации пульпы. Для диатермокоагуляции используют диатермический ток, т. е. переменный электрический ток высокой частоты (1—2 МГц), *небольшого напряжения* (150—200 В) и большой силы (от десятых долей до 1—2 А). Коагуляция наступает в ткани под действием высокой температуры, появляющейся в результате превращения электрической энергии в тепловую.

При одной и той же силе тока и при одном и том же времени количество тепла зависит от сопротивления проводника, т. е. от его площади: чем меньше площадь, тем большее сопротивление она оказывает, следовательно, на малой площади температура нагревания будет больше. Если диатермический ток подать на ткань через электрод с большой площадью, то температура нагрева подлежащей ткани будет невысокой, у больного появится приятное ощущение тепла. Если такой же ток сосредоточить на маленькой площади (лезвие ножа или кончик иглы), то вся образующаяся тепловая энергия сосредоточится на тонкой линии или точечной площади, и температура резко повысится. Она будет такой высокой, что произойдет необратимое свертывание белка—коагуляция, а поскольку такая коагуляция вызвана диатермическим током, она называется диатермокоагуляцией. При этом проводник и электрод (лезвие ножа или корневая игла), с помощью которого подводится диатермический ток, остаются холодным, тепло образуется в самой ткани за счет того, что сопротивление ее значительно превышает сопротивление металла.

Применение диатермокоагуляции целесообразно при лечении пульпита, поскольку отрыв некротизированной пульпы после диатермокоагуляции происходит бескровно, так как просветы сосудов закрываются вследствие заворачивания краев сосуда внутрь и свертывания крови—образования тромба. Кроме того, эта операция асептична, потому что находящаяся в канале инфекция не может проникнуть в сосудистое русло (кровеносное и лимфатическое), так как просвет сосудов закрыт. Достоинством диатермокоагуляции является также отсутствие болей после обрыва пульпы, поскольку нервное волокно коагулируется [Рубин Л. Р., 1954; Степанова Л. П., 1969; Гречишников А. В., 1981].

Для диатермокоагуляции в терапевтической стоматологии используют специальные стоматологические аппараты ДКС-1, ДКС-2, ДКС-2М, можно применять и «глазные» аппараты типа ДКГ, а также ЭС-30. При лечении пульпита диатермокоагуля-

цию применяют: 1) при витальной, а также нередко при девитальной экстирпации пульпы в случае недостаточной некротизации ее мышьяковистой пастой;

2) при лечении так называемого остаточного, или корневого, пульпита; 3) при витальной ампутации [Ланидус Э. Я., 1967; Шаргородский А. Г., Макаренкова Л. В., 1969].

Диатермокоагуляцию пульпы производят под анестезией новокаином с адреналином или другими анестетиками. При недостаточной эффективности обезболивания его можно усилить, проведя повторную анестезию. Если чувствительность пульпы все же сохранилась, но зубную полость уже удалось вскрыть, то производят анестезию непосредственно через вскрытую зубную полость и затем (после ампутации коронковой пульпы) — через устья каналов.

Физические методы обезболивания — электрообезболивание с помощью аппарата ЭЛОЗ-1 и электрофорез анестетиков, рекомендуемые О. И. Ефановым (1980), при оперативном лечении пульпита имеют скорее теоретический, чем практический интерес. Электрофорез в кариозную полость для обезболивания пульпы очень трудоемок, требует большой затраты времени, определенных навыков, нестандартной концентрации анестетиков, а кроме того, нет необходимых специальных аппаратов, позволяющих регулировать силу тока от 20-40 мкА (порог чувствительности воспаленной пульпы) до 1—2 А (для введения необходимого количества анестезирующих веществ). Метод электрообезболивания с помощью аппарата ЭЛОЗ-1, высокоэффективный при препарировании кариозных полостей [Афанасьева М. И., Никитина. Т.В., 1968, 1970], к сожалению, малоэффективен при обезболивании пульпы. Следует также сказать, что аппарат ЭЛОЗ-1 не нашел широкого применения в практической работе врачей из-за того, что не имеет стабильного электропитания.

После достижения полной анестезии и ампутации коронковой пульпы корневую иглу вводят в канал, доводят до апекса, включают на 2—3 с ток мощностью 5—7 Вт, после чего удаляют некротизированную часть пульпы. Некоторые авторы предлагают кончиком иглы при включенном токе проводить по каналу в направлении от устья к апексу или обратно либо туда и обратно. Применение такой методики целесообразно в связи с наличием боковых ответвлений пульпы когда кончик иглы проходит по стенке канала, ответвления также коагулируются, таким образом предотвращается возможность кровотечения из них.

Совершенно не обязательно манипулировать в канале той иглой, которая закреплена в держателе. Ток можно пропустить по ручному или машинному дрельбору, введенному в корневой канал, так как он обычно тоньше корневой иглы и проходит до апекса в самых узких и изогнутых каналах. После диатермокоагуляции и экстирпации пульпы канал необходимо в то же посещение запломбировать густозамешанной твердеющей пастой.

При «остаточном» (корневом) пульпите вначале желательнее определить чувствительность пульпы с помощью ЭОМ (электрод устанавливают в устье канала) и в зависимости от полученных результатов под анестезией или без нее произвести коагуляцию пульпы у апекса. Если порог чувствительности пульпы 80—90 мкА, то ее можно коагулировать без анестезии, если же пульпа реагирует на ток 60—40 мкА и выше, то для коагуляции необходима анестезия [Рубин Л. Р., 1967].

Необходимость диатермокоагуляции культи ампутированной корневой пульпы при витальной ампутации—вопрос спорный. Одни авторы настойчиво рекомендуют коагулировать культю, учитывая бескровность, асептичность и безболезненность вмешательства; другие возражают против диатермокоагуляции, так как после нее заживление раны идет вторичным натяжением.

Необходимо помнить, что диатермокоагуляция осуществляется только непосредственно у кончика иглы [Ланидус Э. Я., 1972], и рассчитывать на коагуляцию пульпы в непроходимой части канала, даже увеличив время воздействия или мощность тока, бесполезно. К тому же увеличение мощности тока или времени диатермокоагуляции (более 2—3 с) может повлечь за собой осложнение в виде ожога, в результате чего может наступить некроз всех тканей, в том числе и костной, в области коагулируемого зуба [Рубин Л. Р., 1967]. Необходимо учесть также, что невозможно с помощью диатермокоагуляцию добиться стерилизации корневого канала, так как участок, на котором повышается температура, мал и действие высокой температуры непродолжительно.

При периодонтите диатермокоагуляцию используют для выжигания грануляций в корневом канале. Для этого необходим диатермический ток мощностью 5—7 Вт при экспозиции 1—2 с. После диатермокоагуляции грануляций корневой канал промывают и пломбируют твердеющими пастами или фосфат-цементом. Особенно хорошие результаты получают при использовании штифтов. Если канал оставить непломбированным, то через несколько

дней грануляционная ткань разрастается снова, поэтому лучше канал запломбировать сразу.

Диатермокоагуляцию используют и для прижигания грануляционной (а возможно, в отдельных случаях и эпителиальной) ткани в заапикальной области—так называемая заапикальная диатермокоагуляция. Проводят ее при хорошо проходимом канале, активный электрод — иглу — выводят через канал за апикальное отверстие и подают диатермический ток мощностью 5—7 Вт в течение 6—8 с. Прижигание разросшихся тканей за апексом косвенно способствует улучшению условий для регенерации костной ткани в области разрезания ее у верхушки корня (*Баширов Б. В., 1963, 1967*).

А. И. Марченко (1967) предложил при лечении периодонтита использовать диатермический ток не только как средство электрохирургического разрушения патологических тканей, но и как биологический раздражитель, воздействующий на нервные рецепторы, улучшающий обменные процессы и стимулирующий регенерацию тканей в зоне воспалительного процесса. С этой целью используют те же аппараты (ДКС-2, ДКС-2М, ЭС-30) с той лишь разницей что мощность тока регулируют, ориентируясь на чувствительность тканей, и доводят лишь до 2—3 Вт, а время воздействия увеличивают до 60 с. Лечение авторы предлагают проводить за 1-4 посещения, а иногда и более длительно.

Диатермокоагуляцию как метод электрохирургического разрушения тканей используют также при лечении пульпита и периодонтита для удаления вросшего в кариозную полость десневого сосочка, а также ткани, вросшей в перфорационное отверстие. Для этого электрод, лучше корневую иглу, изгибают в виде петли, которую подводят под основание вросшего сосочка и несколько раз, пока не удалят его, включают на 1—2 с ток мощностью 10-12 Вт.

При диатермокоагуляции опасна передозировка тока, которая может произойти при увеличении мощности тока и времени воздействия и привести к обширным ожогам.

Диатермокоагуляция противопоказана больным с расстройством психики.

Лекарственный электрофорез корневых каналов при лечении пульпита и особенно периодонтита получил наибольшее распространение из перечисленных выше физических средств. Лекарственный электрофорез является разновидностью лечебного применения постоянного электрического тока низкого напряжения, он обоснован способностью тока перемещать заряженные частички вещества. Терапевтический эффект лекарственного электрофо-

реза обусловлен действием постоянного электрического тока, а также введенного им лекарственного вещества.

Образующееся поле постоянного тока влияет на жизнедеятельность тканей, окружающих зуб, при этом изменяется проницаемость клеточных структур, рН среды, все виды обмена. В этих условиях фармакологическое действие лекарственных ионов, как правило, оказывается более выраженным [*Каплун Н.А., Сбро-сов А. #., 1970*].

Применять лекарственный электрофорез в стоматологии впервые предложил П. Бернар (1931). В нашей стране электрофорез разработан и внедрен для лечения корневых каналов Л. Р. Рубиным (1951) и Н. А. Пачкаевой (1965, 1967), а затем применен многими другими стоматологами для лечения периодонтита.

Лекарственный электрофорез корневых каналов используют при лечении хронического фиброзного, гранулирующего и гранулематозного периодонтитов. Прямым показанием к применению электрофореза является частичная или полная непроходимость корневого канала из-за его узости, изогнутости, облитерации, наличия инородного тела (отлом инструмента). При указанных обстоятельствах лекарственный электрофорез является единственным методом, позволяющим осуществить фармакологическое воздействие в непроходимой части канала благодаря способности постоянного тока перемещать лекарственные ионы и, следовательно, вводить их извне. При хорошей изоляции кариозной полости липким воском ток устремляется из тампона, пропитанного раствором лекарственного вещества, не только в макроканалы, но и в дентинные каналы (трубочки), проходит к апикальному отверстию через толщу тканей зуба по дентинным каналам в область бифуркации и на боковые поверхности корня зуба [*Рубин Л. Р., 1967*].

Для электрофореза используют гальванические аппараты типа АГН или специальные стоматологические—ГР-1, ГР-2, «Ионофоратор» (болгарский), «Поток-1». Методика электрофореза корневых каналов проста. После удаления распада, промывания и высушивания кариозной, зубной полостей и корневых каналов (или проходимой их части) в полость зуба вводят ватный тампон, смоченный раствором лекарственного вещества, вместе с электродом и заливают расплавленным липким воском, на зубной ряд накладывают ватный валик и предлагают больному, накусив, закрыть рот. Затем зубной электрод подключают к соответствующему полюсу аппарата (одноименному с зарядом лекарственного иона).

Второй электрод обычно накладывают на предплечье чуть выше кисти руки, а при наличии свищевого хода второй электрод в виде «пальчика» лучше накладывать на переходную складку в месте выхода свища [Рубин Л. Р., 1951]. Подачу тока осуществляют медленным вращением ручки потенциометра («ток») вправо, доводят силу тока (не более 3 мА) до появления легкого покалывания в зубе. Процедура длится 20 мин, отключение производят в обратном порядке.

Электрод представляет собой тонкую, желательно одножильную, проволоку, чаще медную, в хлорвиниловой изоляции. Активную часть проволоки зачищают на 3—5 мм от изоляции, этой зачищенной частью электрод соприкасается с лекарственным раствором на ватном тампоне или его наматывают на зачищенный кончик электрода, а затем смачивают раствором лекарственного вещества и отжимают. Допускается введение турунд, смоченных тем же лекарственным раствором, в корневые каналы либо проходимую их часть или смачивание дна зубной полости и устьев каналов, так как это способствует прохождению лекарственных ионов.

Тампон необходимо туго отжать, для того чтобы излишки влаги не смочили стенок полости. По влажным стенкам может происходить утечка тока, а вместе с ним и лекарственных ионов, и тогда большая часть их попадает в полость рта, а не в канал. Из тех же соображений полость зуба закрывают липким воском, а не другим материалом. Водный дентин, например, проводит ток, а обычный желтый или розовый воск при отверждении дает усадку, в результате чего создаются условия для утечки тока вследствие образования щели между воском и стенкой полости. Липкий воск продается в аптеке в виде палочек длиной 8—10 см. Он коричневого цвета и представляет собой смесь пчелиного воска (40%) и канифоли (60%).

Из лекарственных препаратов при лечении периодонтита методом электрофореза наибольшее распространение получили йод, серебро, трипсин. Для электрофореза можно использовать любое применяющееся при лечении периодонтита лекарственное средство, если оно обладает электрофоретической активностью, т. е. способностью перемещаться в поле постоянного тока.

Достаточный выбор лекарственных веществ позволяет проводить более направленное лечение, воздействовать на все компоненты воспаления в периодонте. Например, электрофорез йода эффективен при любой форме периодонтита, так как йод являет-

ся антисептиком широкого спектра действия, мумифицирует и предотвращает распад погибших тканей, но наиболее показан он при гранулирующем и гранулематозном периодонтитах, поскольку способен прекратить рост грануляционной ткани. При меди-каментозном периодонтите, вызванном мышьяковистой пастой, также показан электрофорез йода, так как йод является антидотом мышьяка.

Трипсин гидролизует продукты распада белка (некротизированные ткани), разжижает вязкие секреты и экссудаты, разрушает некоторые бактериальные *токсины*. Являясь биологическим катализатором с высокой протеолитической активностью, трипсин обладает выраженным противовоспалительным действием [Хоменко Л. А., 1965; Машковский М.Д., 1978]. Декаметоксин — антисептик широкого спектра действия из группы четвертичных аммониевых соединений, оказывает действие на микрофлору. Достоинством электрофореза декаметоксина является также действие анода, который используют для введения препарата. Под действием анода происходит дегидратация тканей, уменьшаются боли, стихает воспаление, что позволяет проводить электрофорез декаметоксина при нерезко выраженных обострениях хронического процесса (слегка болезненная перкуторная реакция, незначительное выделение экссудата и нерезкая гиперемия переходной складки).

Подобным образом действует на периодонт и электрофорез серебра, так как серебро тоже вводят с анода. Кроме того, оно обладает олигодинамическим действием, но главное, на стенке канала образуется пленка металлического серебра, закрывающая просветы дентинных канальцев, а также блокирующая микроорганизмы и распад, находящиеся в дентинных канальцах, что предотвращает действие биогенных аминов на периодонт. В результате снижается сенсibilизация периодонта, исчезает гиперэргическая реакция, зуб выдерживает герметичное закрытие полости.

Таким образом, разнообразие лекарственных средств для электрофореза корневых каналов позволяет проводить лечение периодонта более направленно, а следовательно, более эффективно. Замена лекарственных препаратов оправдана даже в процессе лечения одного зуба в целях воздействия на разные патологические компоненты воспаления. При лечении одного зуба для электрофореза может быть использован декаметоксин (действие на микрофлору), трипсин (действие на продукты распада), йод (мумификация распада и грануляций, антисептическое действие).

Поскольку постоянный ток оказывает лечебное действие и без лекарственных средств, еще в 1951 г. П. Бернар предложил лечить периодонтит ОН-электрофорезом, при котором катод (—) является активным электродом. Методика лечения та же, только тампон смачивают не раствором лекарственных веществ, а изотоническим раствором хлорида натрия или водопроводной водой. Метод рассчитан на действие ОН-ионов, образующихся при диссоциации жидкости в корневом канале и создающих оптимальный рН в периапикальных тканях. Метод до настоящего времени широко применяют за рубежом [Михайлова Р. И., 1975], у нас же в стране более распространен метод Н-электрофореза, при котором тампон также смачивают раствором хлорида натрия или водопроводной водой, а активный электрод подключают к положительному полюсу. Опыт показал, что лечение анодом дает хорошие результаты при обострениях периодонтита, при этом снижается экссудация и уменьшаются боли, быстро купируется воспаление. Этот метод иначе называют «анодизация».

Для лекарственного электрофореза, как правило, используют водные растворы лекарственных веществ, причем гораздо большей концентрации (примерно в 10 раз), чем обычно. Для электрофореза йода используют 5% или 10% спиртовые растворы йода. Смешивание 10% спиртового раствора йода с насыщенным раствором йодида калия оправдано дополнительным внесением свободных ионов йода и усилением диссоциации молекулярного йода на ионы. Официальный 5% спиртовой раствор йода содержит около 2% йодида калия [Машковский М. Д., 1972] поэтому вводить в него дополнительно йодид калия没有必要.

Для электрофореза трипсина готовят 0,5% раствор препарата в специальном щелочном буфере по Бергеру (1959) или в изотоническом растворе хлорида натрия, имеющем также достаточно высокую щелочность (рН 9,8). Создание определенного рН необходимо для повышения электрофоретической активности трипсина. В нейтральной среде любой белок, как правило, электронеутрален (не способен перемещаться в электрическом поле) и лишь в щелочной среде он перемещается от отрицательного полюса в сторону положительного, а в кислой—от положительного в сторону отрицательного полюса. Приготовленный для электрофореза раствор трипсина пригоден к употреблению в течение 2—3 ч, хранить его необходимо в холодильнике, так как щелочная среда быстро инактивирует трипсин.

Электрофорез декаметоксина проводят из 1% водного раствора препарата, в то время как обычно применяют 0,08-0,1% растворы. Раствор декаметоксина можно хранить *долго*.

Электрофорез серебра, исходным раствором для которого является 30% водный раствор нитрата серебра, в настоящее время применяют редко. Это связано с ограничением использования в эндодонтии сильнодействующих средств, хотя сама методика электрофореза исключает вредное действие на ткани зуба и окружающие его ткани, так как в полость закладывают отжатый тампон, а в каналы проходит не нитрат серебра, а только ионы серебра, которые, восстанавливаясь в молекулы, образуют на стенках канала металлическое серебро.

Продолжительность курса лечения периодонтита определяется клиническими проявлениями и характером хронического воспалительного процесса. Так, при фиброзном периодонтите проводят 1—2 процедуры электрофореза, с тем чтобы излишне не раздражать периодонт. При гранулирующем и гранулематозном периодонтитах проводят от 3—4 до 5—6 процедур в зависимости от клинического течения и реакции периодонта на проводимое лечение.

Выбор лекарственного вещества также определяется характером патологии периодонта. При значительном разрежении костной ткани, наличии грануляционной ткани в корневом канале или свищевого хода более показано применение йода, поскольку он способен подавить рост грануляционной ткани. Трипсин лизирует распад [Извекова Н. Д., 1971], но не оказывает действия на грануляционную ткань. Декаметоксин, являясь антисептиком широкого спектра действия, воздействует на микрофлору, но также не влияет на рост грануляционной ткани. Метод электрофореза корневых каналов прочно вошел в практическую работу поликлиник, он позволяет сохранить значительное количество зубов, ускоряет сроки лечения, предотвращает возможные осложнения.

При лечении пульпита электрофорез используют в основном с целью некротизации и мумификации пульпы в непроходимой части корневого канала. При витальной экстирпации применяют лекарственный электрофорез корневых каналов, если они непроходимы для инструментов, поэтому из них невозможно извлечь пульпу, и если нельзя запломбировать каналы, вследствие того что они очень узкие, сильно изогнуты, произошла поломка инструмента и т. д.

Оставшаяся в непройденной части канала пульпа может долго находиться в состоянии воспаления, поэтому такую пульпу

необходимо некротизировать. В этом случае необходима также мумификация, так как немумифицированная пульпа в дальнейшем подвергнется распаду, что послужит причиной развития острого или хронического воспаления в периодонте.

Хорошим антисептическим, некротизирующим и мумифицирующим средством является йод, поэтому мумификацию пульпы в непроходимой части канала осуществляют с помощью электрофореза йода. Приготовление раствора для электрофореза смещением 10% спиртового раствора йода с насыщенным раствором йодида калия объясняется необходимостью увеличить в растворе содержание свободных ионов йода, содержащихся в большом количестве в насыщенном водном растворе йодида калия. Чем больше свободных ионов в исходных растворах, тем больше их перемещается в электрическом поле, тем больше йода можно ввести.

Для некротизации и мумификации пульпы нужно много йода. Большое количество лекарственных ионов можно ввести, увеличив: 1) концентрацию их в исходном растворе [Каплун ДА., 1966]; 2) силу тока (при пульпите используют наивысшую силу тока для зуба — 3 мА); 3) время воздействия. Д. Р. Рубин (1976) предлагал увеличить время воздействия до 30 мин, меняя при этом тампон с йодом на свежий через 15 мин.

Чаще всего в жевательных зубах непроходимыми оказываются щечные или медиальные каналы. Небный и дистальный каналы почти всегда проходимы, перед электрофорезом их необходимо запломбировать цинк-оксид-эвгеноловой пастой или эндодонтом. Если же проходимый канал не запломбирован или запломбирован фосфат-цементом, который проводит ток, то устье этого канала необходимо изолировать с помощью маленького ватного тампончика, смоченного расплавленным липким воском, чтобы ток и ионы йода могли пройти только в щечные или в медиальные каналы.

Не всегда однократный электрофорез йода обеспечивает некротизацию корневой пульпы, в этом случае процедуру нужно повторять до 3-4 раз [Ланидус Э. Я., 1971]. Степень некротизации можно проверить в следующее посещение больного с помощью ЭОМ, установив электрод в устье канала. После электрофореза йода необходимо проходимую часть канала запломбировать резорцин-формалиновой пастой.

Ф л ю к т у о р и з а ц и я . Переменный электрический ток низкой (10—20 мГц) частоты, аритмично изменяющий интенсивность (силу тока), частоту и длительность амплитуды колебания,

называют флюктуирующим, а применение этого тока с лечебной целью — флюктуоризацией. Флюктуоризация впервые предложена Л. Р. Рубиным (1964) для лечения лицевых болей, ее с успехом применяли как обезболивающий фактор при болевых приступах, связанных с пульпитом при обострениях после пломбирования каналов зубов, при альвеолите, тригеминальной невралгии, невритах.

Аппарат АСБ-2 (аппарат снятия болей) представляет собой генератор низкочастотных (шумовых) аритмичных токов, беспорядочно меняющих интенсивность, частоту, форму и длительность амплитуды колебания. Аппарат позволяет использовать три вида флюктуирующих токов:

1) двуполярный переменный флюктуирующий ток; 2) двуполярный переменный флюктуирующий ток с преобладанием одной полярности; 3) однополярный флюктуирующий ток — ток прямого направления. Последний вид тока представляет собой фактически неравномерно пульсирующий (по напряжению) постоянный ток, с его помощью можно вводить в ткани лекарственные вещества, подключая соответствующий полюс.

Возможность получения трех форм флюктуирующего тока была предусмотрена при конструировании аппарата для замены тока во избежание привыкания тканей и снижения эффективности, но клиническая практика показала, что привыкания к этому току не наблюдается, поэтому при флюктуоризации чаще всего пользуются током №1, не заменяя ее на другие. Вместе с аппаратом выпускают набор внутри- и внеротовых электродов.

Экспериментальные исследования показали, что флюктуирующие токи способствуют усилению кровообращения, причем действие на сосуды носит двухфазный характер:

в первый момент наступает расширение сосудов, а затем просвет их уменьшается, проницаемость сосудистой стенки повышается, кроме того, токи действуют как на эпителиальные, так и на мезенхимальные клетки, активируя их размножение путем митотического деления [Азов С. Х., 1967, 1968, 1969].

Клинически под действием флюктуоризации происходят активное рассасывание инфильтрата по краям раны и ускорение репаративных процессов в очаге воспаления. Флюктуоризация быстро отграничивает воспалительный очаг от окружающих тканей и способствует образованию свищевого хода, препятствует образованию некроза по всему очагу воспаления, ускоряет восстановление эпителиального покрова [Азов С. Х., 1972; Пачкаева Я. А., 1973].

При лечении пульпита флюктуоризацию можно использовать с целью обезболивания при болевом приступе а также и как противовоспалительный и обезболивающий фактор при осложнении после лечения пульпита—развитии периодонтита после пломбирования канала. Для снятия болевого приступа можно провести одну процедуру длительностью 10—15 мин, силу тока (0,4-0,5 мА) устанавливают по ощущению больного. При обострении после пломбирования назначают от 1—2 до 5-6 таких процедур, проводя их ежедневно.

При лечении периодонтита—острого и хронического в стадии обострения после оперативных вмешательств по поводу удаления зубов, а также цистотомии и цистэктомии (через 2—3 дня после оперативного вмешательства) назначают по 5—8 процедур флюктуоризации длительностью 15—20 мин ежедневно (силу тока устанавливают по ощущению больного). Флюктуоризация противопоказана при новообразованиях в челюстно-лицевой области, декомпенсированных состояниях сердечно-сосудистой системы, психических расстройствах.

Дарсонвализация— физический метод лечения, при котором основным действующим фактором является резко затухающий разряд импульсного высокочастотного (150 кГц) переменного тока малой силы (0,015-0,02 мА) и высокого напряжения (до 20 кВ). Дарсонвализацию осуществляют с помощью специальных аппаратов, работающих на частоте, относящейся к среднему диапазону радиоволн. В настоящее время наша промышленность выпускает портативный аппарат для дарсонвализации «Искра-1», который представляет собой электронно-ламповый генератор, вырабатывающий высокочастотный ток (110 кГц). Electroдами являются *стеклянные запаянные* вакуумные трубки различного диаметра и формы, давление внутри электродов 13, 332-66,66 Па (0,1-0,5 мм рт. ст.).

Электрод при наложении на кожу или слизистую оболочку превращается в своеобразный конденсатор, обкладками которого являются: 1) молекулы газа, оставшиеся в трубке;

2) кожа или слизистая оболочка; диэлектриком (емкостью) является стекло. При плотном прилегании электрода к коже или слизистой оболочке между электродом и кожей или слизистой оболочкой возникает коронный разряд в форме так называемого тихого разряда. Если увеличить емкость, т. е. отодвинуть электрод от поверхности кожи на 2—3 мм, увеличив таким образом напряжение, то можно получить более мощный разряд в виде

заметного искрения («искровой разряд») [*Ливенцев Н. М., Левенсон А. Р., 1974*].

Высокочастотный разряд при дарсонвализации оказывает действие на рецепторы, заложенные в поверхностных слоях кожи или слизистой оболочки. Под действием токов д'Арсонваля четко проявляются вазомоторные реакции: повышается тонус капилляров, артериол и венул, увеличивается циркуляция в артериальном и венозном руслах, появляется активная гиперемия, снимается спазм сосудов, улучшается трофика тканей, стимулируется тканевой обмен, повышается неспецифический иммунитет. Благодаря тонизирующему действию на сосуды дарсонвализацию называют электромассажем. Терапевтический эффект токов д'Арсонваля в клинике заключается в болеутоляющем, противозудном, стимулирующем заживление тканевых повреждений [*Киричинский А. Р., 1928; Платонов Е. Е., 1929; Франковская С. И., 1958; Парфенов А. П., 1968*].

При лечении пульпита и периодонтита дарсонвализацию применяют при обострении, возникшем после пломбирования корневого канала, особенно в случаях, когда ведущим симптомом являются боли (по типу неврита). Для этого электрод устанавливают на коже лица на стороне поражения и перемещают его в области болей и по ходу их иррадиации в течение 10 мин. Процедуры назначают ежедневно, длительность курса определяют по клиническим показаниям (от 2—3 до 6—8 процедур). Противопоказаниями к дарсонвализации являются новообразования в челюстно-лицевой области, расстройства кровообращения (декомпенсированные) и психические заболевания.

УВЧ-терапия представляет собой воздействие на ткани электрическим полем ультравысокой частоты (эп УВЧ). Эп УВЧ создается с помощью двух конденсаторных электродов (терапевтический контур), соединенных проводами с генератором УВЧ-колебаний (колебательный контур). Таково принципиальное устройство медицинских аппаратов, для которых в нашей стране отведены частоты: 39 мгГц, что соответствует длине волны 7,7 м, и 40,68 мгГц при длине волны 7,37 м.

Действие эп УВЧ связано в основном с тепловым и осцилляторным эффектом. Последний обусловлен физико-химическими изменениями в клеточной и молекулярной структуре тканей, особенно коллоидов [*Малое Н. Н., 1936; Шеина А. Н., 1975*]. Осцилляторный эффект тем более выражен, чем меньше мощность электрического поля. В связи с этим по показаниям применяют тер-

мические, субтермические и олиготермические мощности эп УВЧ. Особенность физиологического действия эп УВЧ заключается в том, что поле слабой интенсивности стимулирует функции организма, сильной—угнетает; кроме того, эп УВЧ обладает выраженным последствием [Шейна А. Н., 1975].

Под действием даже небольших доз эп УВЧ происходит значительное расширение кровеносных сосудов, что сопровождается снижением артериального давления у больных, страдающих гипотонией или гипертонией, а также при утомлении, плохом самочувствии. У практически здоровых людей гипотензивного эффекта, как правило, не наблюдается, поэтому часто местные показания к применению эп УВЧ не совпадают с общими. Например, у больного со сформированным субпериостальным абсцессом в области переходной складки нередко наблюдают вялость, повышение температуры тела, плохое самочувствие, головную боль. В этом случае следует ограничиться инцизией, назначить общеукрепляющие и противовоспалительные средства. Если же общее состояние больного с аналогичным абсцессом хорошее, то можно, обеспечив отток экссудата из очага нагноения, и на следующий день назначить эп УВЧ.

Локально воздействие слабых доз эп УВЧ вызывает расширение капилляров, ускорение кровообращения, повышение проницаемости стенки капилляров, усиление иммунологических процессов. Особенно усиливаются фагоцитарная активность лейкоцитов и выход их в межтканевую ткань, в то же время в сосудистое русло могут попасть только тканевая жидкость и мелкодисперсные вещества; грубо-дисперсные вещества (токсичные продукты) через стенку капилляра проникнуть не могут из-за образующейся у эндотелия тончайшей фибринозной сеточки.

В очаге воспаления токсичные продукты в результате фагоцитарной деятельности и специфического действия эп УВЧ (осцилляторного эффекта) распадаются на мелкие, уже не токсичные частички, которые без вреда для всего организма попадают в общий ток крови. Вокруг очага воспаления образуется защитный клеточный барьер из элементов соединительной ткани. Эп УВЧ, таким образом, способствует отграничению и рассасыванию гнойного очага, при этом токсичные продукты в сосудистое русло не попадают, поэтому имеются прямые показания к применению эп УВЧ при гнойных воспалительных процессах, отеках, гематомах.

Действие, описанное выше, оказывают слабые дозы эп УВЧ (атермические и субтермические), поэтому для получения про-

тивовоспалительного эффекта необходимо назначать эп УВЧ слабой интенсивности. Следует обратить внимание на тот факт, что под действием эп УВЧ как бы ускоряется созревание абсцесса и при отсутствии оттока могут усилиться боли, поэтому при наличии показаний эп УВЧ лучше назначать после разреза, при наличии оттока.

Аппараты для УВЧ-терапии представляют собой генераторы ультравысокочастотных колебаний (колебательный контур) с индуктивно настраиваемым терапевтическим контуром (конденсаторные пластины). В стоматологии используют аппарат УВЧ-66 с переключающимися мощностями на 20, 40 и 70 Вт. Для лечения стоматологических заболеваний применяют мощности 20 и 40 Вт. Количество процедур на курс зависит от характера и длительности течения воспалительного процесса, продолжительность процедуры 10—15 мин, назначения вначале ежедневные, затем через день, всего на курс от 1—2 до 10 процедур.

Величина воздушного зазора между электродом и кожей имеет значение для распределения поглощенной тканями энергии: при малом зазоре поглощаемая энергия больше. Располагать электроды лучше параллельно поверхности кожи. Если одна сторона пластины ближе подходит к коже, то интенсивность поля на этом участке может возрасть. При разной площади электродов интенсивность поля будет большей у меньшего электрода.

Применение эп УВЧ противопоказано при беременности, в любой стадии гипо- и гипертонии, при активной форме туберкулеза, сахарном диабете, новообразованиях. Местные противопоказания: хронический воспалительный процесс, наличие влажной повязки, склонность к кровотечениям. Металлические тела не нагреваются в эп УВЧ, но вокруг них, особенно при наличии острых краев и выступов, происходит концентрация силовых линий поля, в результате чего возможны местные перегревы и даже ожоги, поэтому настороженность должны вызывать металлические зубные протезы.

Микроволновая терапия (СВЧ-терапия). Лечение переменным электромагнитным полем сверхвысокой частоты называется микроволновой терапией. Микроволновая терапия развилась на основе радиолокационной техники в послевоенные годы. В нашей стране для микроволновой терапии выделена частота 2375 мГц, которой соответствует длина волны около 12,6 см, и частота 460 мГц с соответственной длиной волны 65 см. Последний метод получил название ДЦВ-терапии. В дальнейшем предполагается также ис-

пользование с лечебной целью микроволн миллиметрового диапазона.

Действие микроволн на организм связано с тепловым эффектом и нетепловым, который обусловлен, по-видимому, молекулярными механизмами поглощения микроволн. Микроволны проникают на глубины нескольких сантиметров. Образующееся эндогенное тепло способствует расширению сосудов, ускорению кровотока, улучшению обменных процессов, понижению чувствительности нервных окончаний. Специфический (нетепловой) эффект от действия микроволн на ткани заключается в различных внутримолекулярных физико-химических процессах, которые могут изменять функциональное состояние тканей. Несмотря на большое количество работ по изучению микроволн, механизмы «специфического» действия их изучены еще недостаточно и требуют дальнейших исследований. В лечебных дозах (5—7 Вт, экспозиция 5—7 мин) микроволны оказывают обезболивающее, м-с-тиспазматическое, противовоспалительное действие [Ливенсон А. Р., 1965; Кулешова З. С. 1968; Leyry, 1959].

Терапевтические дозы микроволн определяются плотностью потока мощности на квадратный сантиметр (ППМ— единица измерения интенсивности облучения). При использовании аппарата «Луч-2» (выходная мощность 20 Вт) с керамическим облучателем диаметром 3,5 см облучение производят при мощности 5—7 Вт, время воздействия 5—7 мин; больной при этом (методика контактная) испытывает ощущение приятного тепла.

При воспалительных процессах (периостит, острый периодонтит и обострение хронического) микроволновую терапию проводят курсами из 8—12 процедур, которые проводят ежедневно или через день [Радченко В. С., 1965; Кодукова А., Районова К., 1973; Михайлова Р. И., 1975; Schonberger A., Wiltecke F., 1975]. Противопоказаниями к применению микроволновой терапии являются злокачественные новообразования, декомпенсированные расстройства сердечно-сосудистой системы, склонность к кровотечениям, беременность. Наличие металлических протезов, шин и т. д. в полости рта не является противопоказанием к применению микроволн в указанной дозировке.

Ультразвук представляет собой механические колебания частиц среды, распространяющиеся в виде волн в неслышимом акустическом диапазоне частот, т. е. свыше 20 кГц. В терапевтических ультразвуковых аппаратах ультразвук генерируется на основе обратного пьезоэлектрического эффекта, использование которого

позволяет получать механические колебания очень высоких частот (от 800 кГц до 3 МГц).

В зависимости от интенсивности ультразвуковых колебаний можно получить повреждающее, угнетающее, стимулирующее, нормализующее, противовоспалительное, рассасывающее действие. Для применения с терапевтической целью оптимальными считают интенсивности в пределах от 0,05 до 0,4 Вт/см² при экспозиции 3—5 мин. При такой дозировке ультразвук является физическим катализатором физико-химических и биохимических процессов и способствует активации деятельности ферментов, изменению проницаемости мембран, усилению процессов диффузии и осмоса, освобождению биологически активных веществ. Действие ультразвука расценивают как микромассаж клеток и тканей [Сперанский А. П., 1965, 1970, 1972, 1975; Антропова М. И., 1965].

Способность ультразвука улучшать адсорбцию лекарственных веществ кожей и слизистой оболочкой используют при ультрафонофорезе — введении в кожу лекарственных веществ с помощью ультразвука [Улащик С. В., 1979]. Ультразвуковые колебания частотой от 0,8 до 20 МГц, направленные узким пучком, отражаются с разной звуковой интенсивностью от тканей, расположенных на разной глубине. На этом свойстве ультразвуковых волн основана диагностическая методика — ультразвуковая биоэхолокация, которую применяют не только для прижизненного изучения структуры твердых тканей зуба и пародонта [Bandot, Hummer, 1971; Spranger H., 1971], но и в клинике для оценки эффективности проведенного лечения пародонтоза [Балашов А. Н. и др., 1975].

Ультразвук был использован как средство декальцинации зубов с целью дальнейшего их гистологического изучения, при этом установлено, что дентин декальцинируется ультразвуком в 10 раз быстрее, чем при кислотном методе [Manzej H. I., 1975]. Были проведены исследования по определению возможности обрабатывать с помощью низкочастотного (25 кГц) ультразвука корневые каналы зуба при лечении периодонтита [Nossel H., 1971]. Для этого автор применил 1—2-минутное воздействие, используя аппарат «Кавитрон-600», а в качестве рабочей части — инструменты для механической обработки канала. Он отметил, что возможно удаление очень небольшого количества околопульпарного дентина, но в очень узкой части канала ультразвук также бессилен, к тому же возможна поломка инструмента. Предприняты также попытки создать ручной ультразвуковой инжектор для пломбирования каналов (Soulie L., 1975). Автор отметил хорошие резуль-

таты : эмульсия из окиси цинка с эвгенолом заполнила не только труднодоступные каналы и их разветвления, но и дентинные каналы.

Было рекомендовано использовать противовоспалительное действие ультразвуковой энергии при остром периодонтите и периостите [Затер А. Е., 1969; Карпова Л. А.; Райбштейн В. А., 1969; Маллабиу Г. А., Орлов В. С., 1973]. Озвучивание кожи в области воспаления производили через вазелиновое масло (мощность 0,2 Вт/см², время 6-8 мин, количество процедур — в среднем пять). Авторами получены благоприятные клинические результаты.

В. В. Мироновой (1977) применена ультразвуковая энергия для введения йода в корневые каналы при лечении хронического периодонтита. Этот метод является перспективным в плане не только введения лекарственных веществ, но и ультразвукового воздействия на ткани периодонта, находящиеся в состоянии хронического или острого воспаления. Однако для того чтобы дать практические рекомендации по применению этого метода, требуются еще дополнительные исследования как в эксперименте, так и в клинике. Кроме того, необходим массовый выпуск специальных приспособлений для внутриканальной ультразвуковой терапии.

Пародонт — это комплекс анатомических образований, которые окружают корень зуба. В его состав входят: десна, периодонт, костная ткань альвеол. По рекомендации ВОЗ (1991), к болезням пародонта следует отнести все патологические процессы, которые возникают в нем. Они могут ограничиваться только одной составной частью пародонта, поражать несколько или все его структуры.

АНАТОМИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Десна — важная составная часть тканей пародонта. Выделяют межзубную и альвеолярную десну. Межзубная десна расположена между соседними зубами. Она состоит из губо-щечных и язычных сосочков, которые вместе образуют межзубной сосочек. Альвеолярная часть десны покрывает альвеолярный отросток. Краевая десна — это часть альвеолярной десны, которая прилегает к шейке зуба.

Десна образована из эпителия и соединительно-тканной основы. Эпителий десны — многослойный, состоит из базального и "поверхностного (шпюватогй) слоев. С ороговенлем эпителия в нем появляется зердш^тый слой, который содержит (зерна кератоЛ гиалина. Если эпителий не ороговеваает, этот слой клеток отсутствует. Десне характерно также состояние паракератоза, при котором поверхностные клетки эпителия шиповатого слоя уплотняются под влиянием механических раздражителей и сохраняют ядра.

В межклеточном веществе есть гликозамингликаны, которые выполняют защитную функцию в случае воздействия бактерий и их токсинов. Цитоплазма клеток базального и шиповатого эпителия десен содержит большое количество РНК. Эти клетки обладают высокой митотической активностью и служат основой для регенерации. В клетках базального слоя наблюдается высокая

активность сукцинатдегидрогеназы, а шиповатого слоя - лактатдегидрогеназы

Гистологически эпителий десны состоит из трех четко выраженных участков: орального (ротового), который выстилает десну извне, сулькулярного (бороздчатого) и соединительного (эпителиального прикрепления), клетки которого через органическую матрицу соединяются с кристаллами апатита эмали. Эпителий десневой—борозды переходит в соединительный. Бороздчатый и соединительный эпителий не ороговевает и в отличие от ротового, способен быстро регенерировать, а ему присуща также повышенная проницаемость в связи с близким расположением кровеносных сосудов. Сулькулярный эпителий десны локализуется в участке шейки зуба и выстилает десневую борозду. Он не ороговевает и потому легко поддается воздействию микроорганизмов и их токсинов, микробных ферментов.

Основа десны состоит из рыхлой соединительной ткани под эпителием и более плотной в глубоких отделах десны; она содержит основное (межклеточное) вещество, волокна, клеточные элементы, кровеносными лимфатические сосуды, элементы нервной ткани. Среди волокон десен есть коллагеновые, эластические, ретикулярные. Основные — коллагеновые, которые имеют разное направление: продольное, спиралевидное и т.п. Вокруг шейки зуба коллагеновые волокна образуют круговую (циркулярную) связку.

Основу межклеточного вещества составляют гликозамингликаны и гликопротеиды. Защитными свойствами соединительной ткани обладает система гиалуроновая кислота — гиалуронидаза. Клеточными элементами соединительной ткани являются фибробласты, фибробласты, фибробласты, гистиоциты. Вблизи кровеносных сосудов располагаются в небольшом количестве лаброциты, единичные лимфоциты, плазматические клетки, тканевые базофилы.

В десне хорошо развиты сосуды микроциркуляторного русла: артериолы, капилляры, венулы, имеются артериоло-венулярные анастомозы. В участке десневой борозды капилляры не образуют петель, располагаются ближе к поверхности эпителия, чем обуславливается их повышенная проницаемость.

Установлено, что эпителий десны плотно соединен с поверхностью зуба, а бороздчатый эпителий отвечает за сохранение целостности всех тканей пародонта. Именно в этом месте впервые возникает воспаление, если эпителий борозды и эпителиальное прикрепление теряют барьерную функцию.

Десневая борозка — это щелеобразное пространство, которое располагается между поверхностью зуба и близлежащей десной. Десневая борозда (желобок) выстлана многослойным плоским эпителием, ее глубина 1-1,5 мм. При патологических процессах на месте борозды образуется карман — десневой, если он в пределах десны, и пародонтальный — вследствие разрушения всех тканей пародонта.

В десневой борозде вследствие повышенной проницаемости кровеносных сосудов накапливается жидкость, близкая по своему составу к сыворотке крови, содержащая электролиты, ферменты и клетки. И десневая борозда, и десневая жидкость выполняют барьерную функцию для пародонта.

У детей десна имеет определенные особенности (Т. Ф. Виноградова, 1983):

- 1) слой ороговевших клеток эпителия тоньше;
- 2) более интенсивную [^]жуляризацию десны, которая предопределяет ее ярко-красный цвет;
- 3) слабую плотность соединительной ткани;
- 4) менее выраженную зернистость поверхности вследствие незначительного углубления эпителиальных сосочков;
- 5) более глубокую десневую борозду;
- 6) закругленность десневого края с признаками отека и гиперемии в период-прорезывания зубов.

В возрастном аспекте десна характеризуется определенными изменениями. Так, в период временного прикуса эпителий десны тонкий, недостаточно дифференцированный, эпителиальные сосочки-мало углублены, эпителий не ороговевает, базальная мембрана тонкая. У детей до 3 летоллизистая оболочка ротовой полости, в частности и десен, содержит много гликогена. В 2,5-3 года гликоге^н в десне исчезает. Наличие его в десне свидетельствует о возникновении патологических изменений. Коллагеновые волокна соединительно-тканной основы располагаются не плотно, эластичных волокон нет.

В период сменного прикуса слой эпителия десны утолщается, эпителиальные сосочки приобретают более четкую форму и глубину, базальная мембрана становится, толще, коллагеновые волокна уплотняются. В этом возрасте постепенно созревает коллаген, повышается количество округлоклеточных элементов - лимфоцитов, гистиоцитов, уменьшается склонность к/диффузным реакциям.

В период /постоянного прикуса, десна у детей имеют зрелую дифференцированную структуру. Периодонт состоит из коллагене-

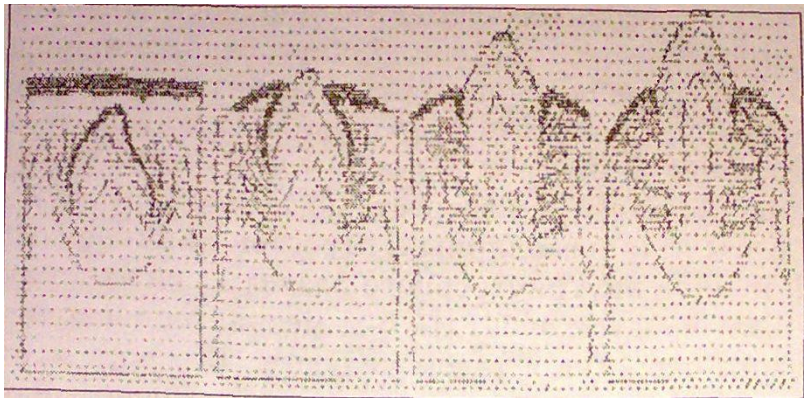
новых волокон, клеточных элементов, нервных волокон, кровеносных и лимфатических сосудов. Формирование периодонта начинается во внутричелюстной период развития зуба и происходит одновременно с развитием его корня, межзубных перегородок, образованием цемента и прорезыванием зуба. Завершается формирование периодонта в возрасте 4-4 лет (рис. 65).

Ячеистый (альвеолярный) отросток начинает развиваться в ранний период внутриутробного развития эмбриона, которая окружает зачаток зуба. На 5-м месяце происходит сращивание ячеистого отростка с телом челюсти. Его рост и структурные изменения тесно связаны с развитием зуба. Ячеистый отросток, как и десна, и периодонт, имеет у детей свои характерные особенности: более плоский гребень, тонкую решетчатую пластинку, которая прилегает к корню зуба, увеличенный объем губчатого вещества, где располагается костный мозг, уменьшение степени минерализации, усиление шунтирования и кровообращения. В период формирования костной ткани находится в стадии формирования, поэтому её рисунок крупнопетлистый, малодифференцированный. Периодонтальные щели всех зубов у детей и подростков. Ячеистый отросток шире, чем у взрослых, корковые (кортикальные) пластинки более широкие, тем не менее четкие.

В период формирования прикуса, возле зуба, который прорезывается, верхушки межзубных перегородок будто полностью срезаны в сторону этого зуба. Если зуб окончательно прорезывается, верхушки межзубных перегородок приобретают обычный контур. Минерализация верхушек межзубных перегородок и компактной пластинки закачивается одновременно с закрытием верхушек корней зуба, то есть во фронтальном участке челюсти в возрасте 8-9 лет в боковом — 14-15 лет.

В период формирования костной ткани отличается тем, что губчатое вещество некомпактные пластинки имеют четкие контуры. Костная ткань верхней челюсти и фронтального участка нижней челюсти имеет мелкопетлистое строение, а боковая часть нижней челюсти — крупнопетлистую.

Для постановки диагноза при заболеваниях пародонта у детей вместе с клиническими данными нужно оценивать такие рентгенологические особенности, такие как размер и форму межзубной перегородки, состояние кортикальной пластинки ячейки, структуру и степень минерализации альвеолярного отростка. У детей может быть много вариантов нормального строения этих анатомических образований. Это предопределяется индивидуаль-



. 65.

(-):

,

(

)

ными особенностями строения скелета ребенка, возрастом, различными функциями всех групп зубов, вариантами строения преддверья полости рта, уздечек

Верхушки межзубных перегородок временных зубов имеют разные контуры. Так, верхушка перегородки между центральными резцами верхней челюсти может быть раздвоена. В участках других фронтальный зубов верхушки межзубных перегородок чаще имеют округлую форму, реже — заостренную. В период изменения этих зубов вследствие роста челюсти возникают промежутки между зубами. Поэтому верхушки перегородок сплющиваются. В участке больших коренных зубов верхушки межзубных перегородок всегда плоские. Они проецируются вблизи эмалево-цементной границы. Петлистость губчатого вещества временных зубов нечеткая.

Строение альвеолярного отростка в период прорезывания постоянных зубов отличается от его строения после прорезывания. У зубов, которые прорезываются, срезанная верхушка межзубной перегородки имеет вид косой линии в сторону этого зуба. Периодонтальная щель возле шейки и коронки этого зуба расширена, рисунок губчатого вещества нечеткий. Во время прорезывания линия среза уменьшается.

У зубов, которые прорезываются, межзубная перегородка не имеет четкого рисунка губчатого вещества, но компактная пластинка четко сохраняется. Эти данные свидетельствуют о том, что межзубная перегородка находится в состоянии перестройки.

После прорезывания зубов обнаруживаются определенные контуры верхушки межзубной перегородки и определенный рисунок губчатого вещества. Верхушки межзубных перегородок фронтальных зубов имеют острую или округлую форму с четкой компактной пластинкой. У многих детей и подростков перегородка между центральными резцами, кроме упомянутых двух форм, имеет раздвоенную верхушку разной длины (до 2 мм). Эти верхушки — острые или округлые, располагаются на разном уровне. Раздвоение возникает вследствие анатомического разделения в процессе срастания двух половин челюстей.

В постоянных малых и больших коренных зубах верхушки межзубных перегородок плоские, перегородки имеют форму трапеции.

Рисунок губчатого вещества межзубных перегородок на нижней челюсти разный в участке фронтальных и боковых зубов. В участке фронтальных зубов он чаще крупнопетлистый, реже — мелкопетлистый. В том случае, если межзубные перегородки весьма узкие, губчатое вещество проецируется в виде полоски между компактными пластинками. Иногда губчатое вещество совсем не обнаруживается, вместо него проецируется лишь компактная пластинка.

В участке малых и больших коренных зубов в большинстве случаев четко обнаруживается закругление петель губчатого вещества в направлении от верхушки межзубной, перегородки к верхушке корня. Рисунок губчатого вещества межзубных перегородок на верхней челюсти чаще мелко — или среднепетлистый с вертикальным размещением костных перегородок (трабекул).

Верхушки межзубных перегородок у большинства детей раздваиваются на уровне эмалево-цементной границы или ниже её при наличии трем.

Костная ткань альвеолярного отростка состоит из компактного и губчатого вещества. Компактное вещество расположено с оральной и вестибулярной поверхности корня зуба и состоит из костных перегородок (трабекул). Между пластинками расположено губчатое вещество, которое образовано сеткой костных перегородок. Костно-мозговые пространства заполнены костным мозгом. Компактное вещество так же, как и губчатое, насквозь пронизано сосудами и нервами, имеет тесную связь со всеми составными элементами пародонта через коллагеновые волокна периодонта.

В состав основы костной ткани входит белок — коллаген с большим количеством оксипролина и фосфосерина, лимонной кис-

лоты. Гликопротеиды кости содержат хондроитинсульфат, гиалуроновую кислоту и креатинсульфат.

Цемент покрывает корень зуба и состоит из кальцифицированного основного вещества, в котором расположены коллагеновые волокна. Часть этих волокон вплетается в коллагеновые волокна пародонта и в прорывные (шарпеевы) волокна костной ткани. Различают цемент безклеточный (первичный) и клеточный (вторичный) — возле верхушки корня. Развитие цемента предопределяется ростом и резорбцией корней временных зубов. В период временного прикуса клеточный цемент обнаруживается в участке верхушек корней временных зубов. К началу резорбции корней слой клеточного цемента увеличивается. В период-сменного, прикуса во время резорбции корней увеличивается количество клеток цемента. В период Достоянного прикуса значительная часть сформированных корней зубов покрыта бесклеточным цементом, треть корней возле верхушки покрыта вторичным клеточным цементом.

Все элементы пародонта имеют тесную гистологическую взаимосвязь, которая обеспечивает разнообразие его функций. Основными функциями пародонта являются удерживающая, распределяющая давление, трофическая, барьерная, сенсорная, регенеративная.

Ткани пародонта в детском возрасте находятся в состоянии постоянной перестройки. Такой морфологически несовершенный пародонт у детей может быстро и неадекватно реагировать на разнообразные вредные факторы, которые служат причиной патологических изменений в нем.

В соответствии с данными ВОЗ, свыше 80% детей болеют гингивитом. Разные признаки болезней пародонта обнаруживаются уже в возрасте 9-10 лет.

КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

XVI Пленум Всесоюзного научного общества стоматологов, который состоялся в 1983-г., принял классификацию болезней пародонта, которая отвечает требованиям стоматологии детского возраста. В соответствии с этой классификацией заболевания тканей пародонта разделены на пять групп.

1. **Гингивит** — воспаление десны, обусловленное неблагоприятным влиянием общих и местных факторов, течение которого не характеризуется нарушением целостности зубодесневого соединения.

Формы: катаральный, гипертрофический, язвенный.

Течение: острый, хронический, обострение.

Распространенность: локализованный, генерализованный.

Степень тяжести: легкий, среднетяжелый, тяжелый.

2. **П а р о д о н т и т** — воспаление пародонта, который характеризуется прогрессирующей деструкцией его тканей и костной ткани альвеолярного отростка.

Течение: острый, хронический, обострение, абсцесс, ремиссия.

Распространенность: локализованный, генерализованный.

Степень тяжести: легкий, среднетяжелый, тяжелый.

3. **П а р о д о н т о з** — дистрофическое поражение пародонта.

Течение: хронический, ремиссия.

Распространенность: генерализованный.

Степень тяжести: легкий, среднетяжелый, тяжелый.

4. **И д и о п а т и ч е с к и е** заболевания с прогрессирующим лизисом тканей пародонта (синдром Лефевра-Папийона, гистиоцитозы, акантолазия, наследственная нейтропения, агаммаглобулинемия, некомпенсированный сахарный диабет и др.).

5. **П а р о д о н т о м и** — опухоли и опухолеподобные заболевания: эпулис, фиброматоз и др.

У детей среди болезней пародонта наиболее часто встречается хронический катаральный гингивит (80-85 %) и гипертрофический. Пародонтит развивается у 3-5% детей и подростков. Идиопатические заболевания пародонта как симптоматические, обнаруживаются в раннем возрасте. Пародонтоз у детей практически не наблюдается.

Детский стоматолог должен знать этиологические факторы, условия возникновения и механизм развития болезней пародонта для осуществления эффективной профилактики и лечения этих болезней.

ЭПИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

По этиологии факторы заболеваний пародонта разделяют на местные и общие. Это разделение является условным, поскольку этиологические факторы могут быть тесно связаны между собою и организмом ребенка.

У детей ярко выражено взаимодействие причин и условий их реализации. Местные или общие факторы по разному влияют на недозрелые ткани пародонта, т.е. раздражители маленькой силы способны повлиять на пародонт, который у ребенка находится в состоянии перестройки.

По данным ВОЗ, одними из ведущих факторов заболеваний пародонта у детей является зубная бляшка и зубной налет.

Зубная бляшка располагается над десной и под десной, чаще в пришеечной области и фиссурах. Образование ее начинается с присоединения бактерий к эмалевой коже (пеликуле) или к поверхности эмали. Микроорганизмы прикрепляются к зубу с помощью липкого межбактериального матрикса. Определенное количество налета возникает уже через 2 ч после тщательной чистки зубов. Максимальное накопление бляшки происходит на протяжении 30 дней.

Зубная бляшка состоит из пролиферирующих микроорганизмов, эпителиальных клеток, лейкоцитов и макрофагов. Бактерии составляют 70% твердого остатка бляшки, все другое - межклеточный матрикс, содержащий органические (белки, полисахариды, липиды) и неорганические (кальций, фосфор, калий, натрий, фтор) вещества. Углеводы, которые имеются в матриксе, представлены декстраном — полисахаридом, производным бактерий. Он образуется из сахарозы под влиянием стрептококков.

Бляшка увеличивается вследствие постоянного наслоения новых бактерий. По мере ее увеличения микробная флора изменяется от преобладания кокков (главным образом грамположительных) к более сложной популяции с содержанием палочкообразных микроорганизмов.

Сначала бляшка состоит из характерных кокков. Стрептококки составляют 50% бактериальной флоры с преобладанием *Str. mutans*, который является наиболее кариесогенным. Он расщепляет сахарозу, фруктозу, манит, сорбит и т.п., то есть имеет выраженную биохимическую активность. С утолщением бляшки внутри нее создаются анаэробные условия и соответственно изменяется флора. Источником питания поверхностных микроорганизмов, достоверно, является среда ротовой полости. Бактерии, которые расположены глубоко, для своего роста используют метаболические продукты других бактерий бляшки и компоненты ее матрикса. Это приводит к тому, что на 2-3-й день в бляшке появляются грамотрицательные кокки и палочки, на 4-5-й — фузобактерии, резко увеличивается количество облигатных анаэробов. От 30-го до 90-го дня количество стрептококков уменьшается до 30-40%, а число палочкообразных увеличивается до 40%. Для выявления зубной бляшки используются разные красители.

Мягкий зубной налет — желтое или серовато-белое мягкое и липкое отложение, которое неплотно прилегает к поверхности

зуба. Он видим без окраски специальными растворами и может быть частично смыт струей воды. Накапливается в ночное время, в особенности у лиц, которые не регулярно ухаживают за полостью рта.

Мягкий налет состоит из остатков пищи, эпителиальных клеток, лейкоцитов, микроорганизмов, протеидов и липидов слюны. В отличие от бляшки он не имеет постоянной внутренней структуры. Бактериальный состав такого налета — кокки, палочкообразные формы микробов, грибы, спирохеты, спириллы, актиномицеты.

Характер воздействия микроорганизмов зубной бляшки и зубного налета на пародонт очень разносторонний, поскольку основными их компонентами являются эндотоксины, ферменты, хемотоксические факторы и различные антигенные субстанции. Известно, что при недостаточности защитных факторов ротовой полости микроорганизмы способны проникать через эпителиальный барьер и служить причиной воспалительной реакции с последующим развитием гиперчувствительности. В крови больных с патологией пародонта выявлены антитела к микроорганизмам зубной бляшки.

Патогенное воздействие микроорганизмов на ткани пародонта может осуществляться также вследствие их активной ферментативной деятельности. Микробные ферменты способны повышать проницаемость капилляров, вызывать деполимеризацию межклеточного вещества эпителия, основного вещества соединительной ткани, а также деструкцию коллагеновых волокон. Некоторые штаммы микроорганизмов синтезируют гиалуронидазу, бета-глюконидазу, коллагеназу (*Л. О. Хоменко, 1980*).

Бактериальная гиалуронидаза вследствие расщепления гиалуроновой кислоты способствует разрушению эпителия соединительной ткани, фибробластов, резкому расширению микрососудов и увеличению проницаемости их стенок, усилению миграции лейкоцитов и развития лейкоцитарной инфильтрации. Наличие коллагеназы в очаге воспаления значительно потенцирует местное влияние гиалуронидазы.

В здоровой десне коллагеназа находится в неактивном состоянии, тем не менее может активизироваться бактериальной бляшкой. В условиях воспаления этот фермент высвобождается в активной форме, которая создает непосредственные условия для проявления его ферментативной активности. Коллагеназа, гидролизующая коллаген разрушает белковую строу десны и

костную ткань альвелярного отростка. Коллагеназа, которую вырабатывают *Bacteroides melaninogenicus*, способна расщеплять не только денатурированный, но и нативный коллаген десны.

Микробы зубной бляшки оказывают отрицательное влияние на местные иммунологические процессы, которые способствуют повышению активности гидролитических ферментов, нарушению структуры и функции мягких тканей пародонта. Установлено, что зубной налет содержит протеолитические ферменты, которые расщепляют желатин, гемоглобин и прочие белки. Аммиак, амины, сероводород, некоторые дезаминированные кислоты, которые образуются во время гидролиза тканевых белков микробными ферментами, могут оказывать токсическое влияние на ткани, которые их окружают. Вместе с этим, протеолитические ферменты зубной бляшки катализируют образование в межклеточных пространствах высокоактивных полипептидов — кининов, которые вызывают основные клинические симптомы гингивита: повышение проницаемости капилляров, развитие отека, гиперемии и кровоточивость десны. Вместе с тем ферменты могут способствовать появлению в пародонте не присущих ему тканевых антигенов.

На состояние тканей пародонта влияют продукты жизнедеятельности микробов — токсины. Много видов анаэробов зубных образований (фузо-бактерии, бактероиды, спираиллы, актиномицеты) выделяют эндотоксины, которые являются липополисахаридонуклеиновыми комплексами. Последние обладают аутолитическим действием, могут вызывать различные вазомоторные нарушения, нарушать клеточный обмен, приводить к сенсibilизации, аутоаллергизации организма.

На состояние зубной бляшки и зубного налета значительное влияние оказывают факторы среды. К ним принадлежат иммунобиологическая система жидкости десневой борозды, гидролитические ферменты секрета слюнных желез и ротовой жидкости, секреторные иммуноглобулины, бактериофаги, кислоты, углеводы. Эти биологические факторы находятся в сложном взаимодействии с микрофлорой ротовой полости и способны ослабить или сместить ее патогенетический потенциал. Важную роль в поддержании биологического равновесия между бактериальным симбиозом и тканями ротовой полости играют также общие факторы, которые регулируют метаболизм тканей ротовой полости и от которых зависит соответствующая реакция на различные патогенетические воздействия.

Эндотоксин способен проникать через интактный край десны и активизировать систему комплемента, что иногда сопровождается высвобождением лизосомальных ферментов. Последние могут повреждать ткани пародонта. Эндотоксины стимулируют гиперсекрецию гистамина и гепарина. Гистамин является потенциальным вазоактивным амином, который увеличивает проницаемость сосудов (гиперемия и отек десен). Гепарин усиливает резорбтивное действие эндотоксина на костную ткань.

Антигенные компоненты бактерий приводят к гиперсенситизации лейкоцитов, которые вызывают патологические изменения в альвеолярном отростке и альтерацию тканей пародонта с образованием тканевых аутоантигенов. При нарушении функционального состояния Т-лимфоцитов вследствие токсичного влияния аутоантигенов начинается бесконтрольная активация иммунного ответа на антиген, что, как правило, определяет тяжесть клинического течения заболевания.

В ответ на воздействие микроорганизмов и выделение ими продуктов жизнедеятельности происходит миграция лейкоцитов в полость рта и инфильтрация этими клетками тканей десны, что стимулируется различными хемотаксическими веществами. Между тяжестью *болезни* и степенью миграции лейкоцитов существует прямая зависимость. Основным местом пребывания лейкоцитов является десневая борозда. Основную массу лейкоцитов, которые мигрируют, составляют нейтрофилы. Побочное влияние лейкоцитов обнаруживается благодаря выделению ими лизосомальных ферментов, которые могут служить причиной деструктивного воздействия (*Л. О. Хоменко, 1980*). Микроорганизмы зубной бляшки, налета и полости рта стимулируют секрецию ферментов лейкоцитами. В период значительных изменений, в тканях пародонта лейкоциты составляют 60-65% всех клеточных элементов поражения. Роль лейкоцитов в деструкции тканей пародонта разносторонняя.

На состояние тканей пародонта отрицательно влияет наддесневой зубной камень. Он наблюдается у 1% детей дошкольного возраста. Это объясняется тем, что в этом возрасте неорганическая часть слюны, в основном представленная растворимыми солями хлористоводородной кислоты, в особенности натрия хлоридом. В период сменного прикуса наблюдается нарастание наддесневого зубного камня. В отличие от взрослых, у детей и подростков отложения зубного камня не очень значительные, — они более мягкой консистенции и расположены преимущественно над дес-

ной, в пришеечной области зубов. Увеличение зубных отложений у детей связано с уменьшением рН среды, изменениями минерального состава и химизма слюны, а также с длительным раздражением и повреждением сосудистого аппарата тканей пародонта.

Механизм влияния наддесневого зубного камня на ткани пародонта довольно разнообразный. Имея плотную консистенцию и проявляя склонность к постоянному накоплению, он служит причиной механической травмы, давя на десну. Следует учитывать также химическое влияние зубных отложений на ткани пародонта в зависимости от количественного и качественного содержания в них разных микроэлементов, которые в составе зубного камня образуют оксиды металлов. Наиболее токсичными из них являются пентоксид ванадия, оксиды свинца, меди, железа и др. В профилактике образования налета на зубах имеют значение регулярная гигиена полости рта и характер питания ребенка.

Высыхание десен препятствует очищению поверхностей зубов ротовой жидкостью. Накопление зубного налета поддерживает воспалительный процесс в пародонте.

На состояние пародонта влияет также глубина преддверья полости рта, неправильное анатомическое формирование и прикрепление уздечек губ и языка.

Преддверие полости рта считается неглубоким, если расстояние от десенного края к горизонтальному уровню переходной складки не превышает 5 мм, средним — 5-10 мм и глубоким — свыше 10 мм. Уздечка должна быть нежной, эластичной, подвижной при перемещении губ или языка. Аномальным является прикрепление уздечек к альвеолярному отростку на уровне верхушки десневого сосочка. Патологическое влияние аномальной уздечки губы на десневой сосочек или глубину преддверья, а полости рта на ткани десны обнаруживается путем горизонтального отведения губы или щеки в участке верхней или нижней челюсти. При наличии массивных, плотных, малорастягивающихся уздечек, высокого их прикрепление, мелкого преддверья полости рта создаются условия для хронической, функциональной травмы и нарушения обменных процессов в этом участке. В клинике это проявляется ишимизацией, развитием гингивита, отслоением десны вследствие нарушения эпителиального прикрепления. Возможность развития патологического процесса в морфологически несовершенной структуре пародонта, который может возникать в детском возрасте, даже

при обычной функциональной нагрузке, весьма при аномальных функциях или вредных привычках, является закономерностью детского возраста.

ОБЩИЕ ФАКТОРЫ

Среди общих факторов, которые принимают участие в возникновении заболеваний пародонта, важную роль играют эндокринные заболевания, нарушение гормональной функции половой системы, болезни ЖКТ, гиповитаминоз, нервно-соматические заболевания и т.п.

Среди болезней эндокринной системы особого внимания заслуживает сахарный диабет, который наиболее часто развивается у детей в 3, 6 и 12 летнем возрасте, то есть в период усиленного роста. Преимущественно он наблюдается у девочек 11 лет и у мальчиков 13 лет. Диагностика сахарного диабета в начальный лабильный период осложнена из-за непостоянства концентрации глюкозы в крови, которая может проявляться в виде гипер-, нормо- и гипогликемии. У детей диабет имеет более тяжелое течение, чем у взрослых, и приводит к глубоким нарушениям углеводного, жирового, водно-электролитного обмена, возникновение ангиопатий. Ангиопатии обнаруживаются в виде пародонто- и ретинопатии. Пародонтопатии определяются у детей, больных сахарным диабетом, у 50-90%. Сосудистые изменения в пародонте возникают раньше, чем в других органах. Иногда гингивит, или генерализованный пародонтит, диагностируется раньше, чем другие клинические проявления сахарного диабета. Поэтому болезни пародонта являются важным диагностическим показателем.

Симптом гингивита у детей, в особенности с временным прикусом, может вызвать у врача подозрение на сахарный диабет, который предопределяет потребность в тщательном обследовании педиатром. Исследование крови на содержание глюкозы, толерантности к ней, определение кривой глюкозы с помощью тестов на нагрузку может проводиться неоднократно.

Патологические изменения в десне при сахарном диабете имеют первично-дистрофический характер вследствие специфической диабетической микроангиопатии, плазморрагии стенок сосудов с развитием их склероза и гиалиноза. Это сопровождается склерозом и гиалинозом соединительной ткани десны не воспалительного характера. При таких условиях течение вторичного воспаления очень тяжелое и быстро приводит к деструкции

тканей пародонта. Следует также учитывать, что у детей при этом заболевании значительно уменьшается содержание в крови аскорбиновой кислоты.

Снижение функции щитовидной железы (гипотиреоз) сопровождается довольно агрессивным воспалением десны с одновременной задержкой развития и прорезывание зубов, появлением множественного кариеса. Подобные процессы в пародонте возникают также и в случае нарушения функции паращитовидной железы.

Кроме клинически выраженного воспаления десны, у детей, больных гипопитарным нанизмом, эндемическим зобом, болезнью Иценко-Кушинга обнаруживаются значительные дистрофические изменения альвеолярного отростка.

Дети, больные эпилепсией, по мнению специалистов, склонны к возникновению у них значительных воспалительных и дистрофических изменений во всех тканях пародонта. Такие изменения объясняют отрицательным влиянием лекарственных средств, которые используют для лечения основного заболевания.

Значительная группа заболеваний пародонта у детей и подростков возникает вследствие дисфункции половых гормонов в пубертатный период. В патогенезе гингивита, обусловленного дисфункцией гормонов, важную роль играет нарушение эволюции и функции эпителия слизистой оболочки полости рта и десны. В пубертатный период отмечается значительная распространенность гингивита. Она обусловлена влиянием в этом возрасте на эпителий десны половых гормонов, уровень которых значительно повышается. Следует отметить общность гистогенеза всех слизистых оболочек, в том числе и десны.

Поражение десны и подлежащих тканей пародонта, в особенности часто встречается у девочек. У них в период полового развития происходит повышенная экскреция половых гормонов - эстрогенов и низкая продукция прогестерона. Эти особенности приводят к стимуляции и преобладанию пролиферативного процесса в эпителии эндометрия и других слизистых оболочках, в том числе и в десне. Под влиянием прогестерона происходит десквамация эпителия. Возникновение симптомов гипертрофического или десквамативного гингивита зависит от преобладания эстрогена или прогестерона. При этом также имеют значение количественные и качественные изменения в соотношении половых гормонов, андрогенов и минералокортикоидов. Возможны также изменения в гипоталамо-гипофизарной регуляции.

Гингивит, который возникает в предпубертатный или в пубертатный период на фоне нарушения функции эндокринных желез, получил название юношеского. Если этот гингивит длится долго, то он может перейти в тяжелую форму заболевания с последующей деструкцией эмалево-эпителиального прикрепления и костной ткани альвеолярного отростка. Чаще это происходит в случаях, если нестабильность функции эндокринных желез дополняется негигиеничным состоянием полости рта, наличием зубочелюстных аномалий и деформаций, продолжительной функциональной перегрузкой зубов и т.п. При таких продолжительных комбинированных нарушениях в возрасте до 14-17 лет у девочек, а иногда и у мальчиков развивается генерализованный пародонтит.

Определена роль заболеваний ЖКТ в этиологии и патогенезе заболеваний пародонта. Ведущую роль играют повышения содержания биологически активных веществ (гистамина и др.) в сыворотке крови, скрытый отек десны, возможно первичное возникновение асептического воспаления в виде гистаминового окаймления. В последнее время получены данные о неблагоприятном влиянии гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки на пародонт. При этом наблюдаются быстрая генерализация процесса и прогрессирование изменений в тканях пародонта, которые сопровождаются значительными изменениями в иммунологическом состоянии больных.

Хронические заболевания печени предопределяют развитие катарального или гипертрофического гингивита. Эти болезни тяжело поддаются лечению.

Есть данные о значительной пораженности тканей пародонта у детей при ревматизме, нефропатиях, туберкулезной интоксикации.

При болезнях центральной нервной системы у детей наблюдаются тяжелые поражения пародонта, которые диагностируются в возрасте 3-5 лет. Эти поражения обусловлены как общими, так и местными факторами, так как гигиенический уход у таких детей значительно нарушен.

Важную роль в развитии заболеваний пародонта у детей играет недостаточность витаминов в случае несбалансированного питания (в частности, аскорбиновой кислоты, ретинола, токоферола ацетата, витаминов группы В). При гиповитаминозе аскорбиновой кислоты поднимается синтез коллагена, возникает выраженный геморрагический синдром, который приводит к нарушению функции пародонта по удержанию зуба в альвеоле.

Изменения при недостаточном количестве в пище аскорбиновой кислоты происходят во всех тканях пародонта: десне, периодонте и костной ткани альвеолярного отростка. В последнем обнаруживаются отложения остеоида, нарушение нормального образования и восстановления костной ткани.

Тяжелые поражения пародонта (идиопатические заболевания, пародонтолизис) наблюдаются у детей с тяжелыми, декомпенсированными системными заболеваниями и генетически обусловленными синдромами (ретикулогистиоцитоз, нейтропения, синдром Лефевра-Папийона и др.).

Во время обследования ребенка врач может обнаружить местные факторы, уровень соблюдения гигиенических требований, которые определяют поражение пародонта. Если поражение имеет генерализованный характер, не связанный с местными факторами, ребенка должен обследовать педиатр для выявления болезни, которая послужила причиной патологии пародонта. В основе механизма развития патологии пародонта лежат такие явления, как повреждение клеточных элементов, повышение концентрации биологически активных веществ, сосудисто-тканевой проницаемости, нарушение микроциркуляции, экссудация и клеточная инфильтрация, разрушение коллагена и деполимеризация основного вещества соединительной ткани, нарушение транскапиллярного обмена, вторичная гипоксия, акантоз эпителия десневой борозды и замещения его эпителием полости рта, нарушение зубодесневого прикрепления, образование пародонтальных карманов.

Вместе с тем возникают изменения в микроциркуляторном русле пародонта в виде гемостаза, васкулита и образования тромбов. Окружающие ткани пропитываются белками (альбумин, фибрин-фибриноген, иммуноглобулины классов А и М) и клеточными элементами (лимфоцитами и плазматическими клетками), что приводит к уплотнению воспалительных инфильтратов в десне. Вследствие активизации тканевой и бактериальной гиалуронидазы, эластазы и коллагеназы и других ферментов происходят изменения в структуре соединительной ткани пародонта. Создаются условия для развития патологической грануляционной ткани, в процесс постепенно втягиваются новые ткани, распространяясь с десны в периодонт и альвеолярный отросток.

ГИНГИВИТ

Гингивит — это воспалительное поражение десен, обусловленное неблагоприятным влиянием местных и общих факторов, течение которого не сопровождается нарушением целостности зубодесневого соединения.

Катаральный гингивит

Катаральный гингивит у детей наиболее часто имеет хроническое течение. Острый катаральный гингивит возникает на фоне острых инфекционных заболеваний (кори, скарлатины, дифтерии, ГРВХ и др.). По локализации он бывает локализованным и генерализованным.

Клиника. Для острого катарального гингивита характерными являются признаки экссудативного воспаления (рис. 66). Обнаруживаются гиперемия, отечность десен. Вследствие отека изменяется рельеф десен — они обретают куполовидную форму, при пальпации болезненны, кровоточат. Дети жалуются на припухлость, кровоточивость, жжение в деснах. Рентгенологических изменений в костной ткани альвеолярного отростка не определяется.

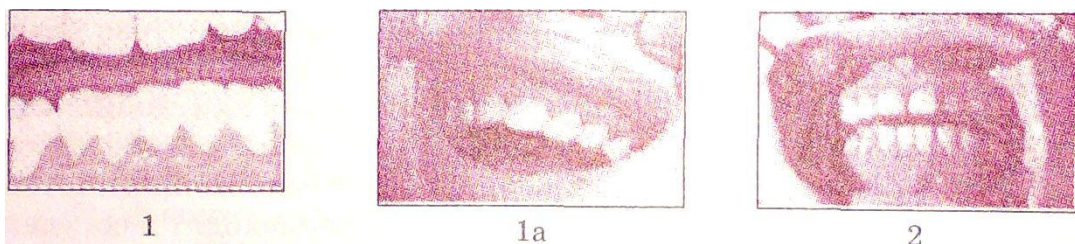


Рис. 66.

Острый катаральный гингивит.

1, 1а — локализованный; 2 — генерализованный

При хроническом катаральном гингивите дети жалуются на незначительные болевые ощущения в десне, ее отек и напряжение, кровоточивость во время употребления твердой пищи и чистки зубов щеткой, неприятный запах изо рта. Во время опроса можно установить причинную связь возникновения признаков гингивита с местными хроническими травмирующими факторами. В случае генерализованного гингивита (рис. 66.2), который возникает на фоне системного заболевания, возможны соответствующие симптомы со стороны внутренних органов.

Течение хронического катарального гингивита может быть также бессимптомным или характеризуется симптомами, которые мало беспокоят ребенка, - кровоточивостью десен во время чистки зубов щеткой. Поэтому болезнь чаще обнаруживается во время плановых осмотров детей и подростков в организованных коллективах.

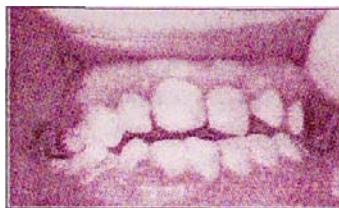


Рис. 67.

**Хронический катаральный
гингивит**

Объективно у больных хроническим катаральным гингивитом определяется набухшая, гиперемированная с цианотичным оттенком десна (рис. 67). Изменяется рельеф десневого края. Легкая форма гингивита характеризуется поражением лишь десневых (межзубных) сосочков, среднетяжелая — десневых сосочков и десневого края, тяжелая — всей поверхности десен, включая альвеолярную. Десневой край увеличен, валикообразно утолщен. У всех больных наблюдается мягкий налет на зубах, реже — зубной камень.

Патоморфологические изменения при катаральном гингивите значительно выраженные. В десне происходит нарушение процесса ороговение эпителия в виде паракератоза, акантоза. Отек стромы обнаруживается в участке межэпителиального и субэпителиального соединения. Коллагеновые волокна в окружении воспалительного инфильтрата утолщенные. В воспалительном инфильтрате - гистиоциты, лимфоциты, плазматические клетки, тканевые базофилы. Значительные изменения происходят в сосудах: расширение лимфатических сосудов, капилляров, венул, возникновение кровоизлияний, пролиферация эндотелия, отек базальной мембраны с образованием перицеллюлярного отека.

В дифференциальной диагностике хронического катарального гингивита надо учитывать значительное сходство его проявлений с ранними симптомами хронического гипертрофического гингивита и генерализованного пародонтита. Тем не менее в основе гипертрофического гингивита лежит гиперплазия соединительной ткани, а главным признаком генерализованного пародонтита являются рентгенологические изменения — признак остеопороза и начальной резорбции верхушки межзубное, перегородки, расширение периодонтальной щели в краевой части периодонта, более поздний — возникновение пародонтального кармана вследствие нарушения целостности эпителиального покрова десневой борозды.

Для подтверждения выявленных изменений в десне используют дополнительные лабораторные методы. Положительная проба Шиллера-Писарева (окраска десен растворами, содержащими йод) свидетельствует о накоплении гликогена в эпителии, то есть о степени воспаления.

Тяжесть клинического течения хронического катарального гингивита оценивается также с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (ПМА). Воспаление с интенсивностью индекса до 30% оценивается как легкий гингивит, 30-60% — среднетяжелый и свыше 60% — тяжелый.

Лечение состоит из выявления и устранения этиологического фактора. При остром воспалении во время периода экссудации местное лечение направлено на уменьшение отека, гиперемии и предотвращение вторичной инфекции. С этой целью применяют средства растительного происхождения: шалфей, цветка ромашки, ромазулан, *плоды* черники, корневище змеевика в виде полосканий, ротовых ванночек. Если воспаление десен длится, нужно осуществить дополнительное противовоспалительную терапию с использованием нестероидных противовоспалительных средств (мефенамина натрия, натриевая соль), искусственного лизоцима, натрия гидрокарбоната.

При лечении больных с хроническим катаральным гингивитом необходимо дать рекомендации относительно гигиенического ухода за полостью рта, провести ее санацию, рекомендовать употребление твердой пищи (овощей, фруктов в натуральном виде).

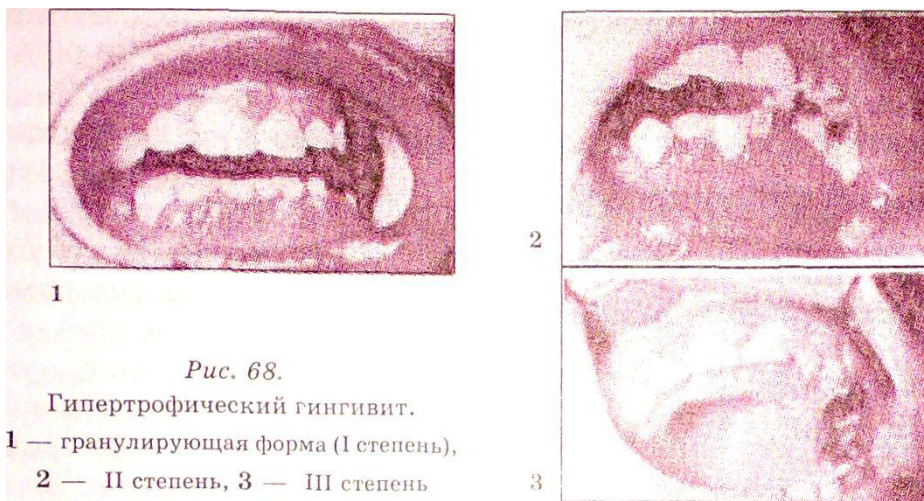
Из физиотерапевтических методов лечения хронического катарального "гингивита" назначают гидротерапию с углекислым газом по 10 мин., каждый день или через день, на курс лечения — 10-15 сеансов; электрофорез 1% раствора галаскорбина или 5% раствора аскорбиновой кислоты с 1% раствором никотиновой кислоты, фонофорез алоэ. Курс лечения — 10 сеансов.

Десквамативный гингивит наиболее часто возникает у девочек в пубертатный период.

Клиника. Десквамативный гингивит характеризуется отеком, яркой гиперемией, кровоточивостью и болезненностью десневого края и альвеолярной поверхности десен. Десна приобретает «оголенный» вид за счет постоянного слущивания поверхностных пластов эпителия.

Дети жалуются на боль во время чистки зубов, значительную кровоточивость. Лечение осуществляется так же, как и при остром катаральном гингивите.

Гипертрофический гингивит — хронический пролиферативный процесс, который сопровождается разрастанием волокнистых элементов соединительнотканной основы десен и пролиферацией базального слоя эпителия (рис. 68).



Патогенез. В патогенезе этой формы гингивита важную роль играют гормональные расстройства.

Патоморфологические изменения при хроническом гипертрофическом гингивите характерны для эпителиального покрова десен: вегетация эпителия с пикнозом ядер, вакуольная дистрофия цитоплазмы шиповидных клеток, нарушение ороговения, неравномерное распределение гликогена. Одновременно в строме десен возникают признаки отека, разрыхление волокон, повышенные васкуляризации, костровая плазморрагия стенок сосудов. Кровеносные сосуды полнокровны, с расширенным просветом. Эндотелий отекший, с признаками пролиферации. Наблюдается расширение венозного звена микроциркуляторного русла, инфильтрация лимфоидных и плазматических клеток вокруг сосудов. Отмечается накопление тканевых базофилов с дегрануляцией и метакромазией стромы. В глубоких отделах десневых сосочков умеренный фиброз стромы. Кроме того, обнаруживается лейкоцитарная инфильтрация. При фиброзной форме гипертрофического гингивита наблюдается значительное разрыхление новых волокон.

Клиника. Дети жалуются на боль, зуд десен, их кровоточивость, запах изо рта. У большинства детей гиперплазия десен возникает в пубертатный период, поэтому гипертрофический гингивит имеет генерализованный характер с неравномерным пролиферативным воспалением в разных участках челюсти. Гиперплазия десен в участке фронтальных зубов верхней и нижней челюстей наиболее часто возникает при наличии раздражающих факторов — тесное расположение зубов, аномальное прикрепление мягких тканей и т.п. Гипертрофический гингивит не имеет острого течения.

В клинике гипертрофического гингивита выделяют две формы: гранулирующую и фиброзную.

При гранулирующей форме заболевания десневые сосочки и десневой край гипертрофированы, отечные, гиперемированы, с цианотическим оттенком. Форма десневых сосочков изменена (закругленная или неправильная). В зависимости от степени гипертрофии десневые сосочки увеличены до $1/3$ - $1/2$ и более высоты коронки зуба, нередко достигают режущего края. Вследствие отека и гиперплазии формируются десневые карманы, поэтому во время тщательного обследования установить нарушение целостности кровеносных тканей десневой борозды не удается. Выделяют три степени пролиферации десен.

К I степени относится гиперплазия десневых сосочков, II — десневого края, III — альвеолярной зоны десны. Кровоточивость десен зависит от степени участия экссудативного компонента развития воспаления, тем не менее может быть значительной вследствие прикосновения. Пришеечная часть зубов у детей покрыта налетом, возможно наличие зубного камня. В особенности тяжелые проявления гипертрофического гингивита наблюдаются у детей, которые болеют эпилепсией и принимают противосудорожные препараты. Гипертрофия десен наблюдается в них как со стороны преддверной (вестибулярной), так и со стороны оральной поверхности, увеличенные в размерах сосочки закрывают часть коронок зубов.

При фиброзной форме гингивита цвет десен изменяется мало. Десневые сосочки значительно увеличены, уплотнены, розового цвета, безболезненны и без признаков кровоточивости.

Сходство некоторых местных признаков требует дифференциальной диагностики хронического гипертрофического гингивита с хроническим катаральным гингивитом и фиброматозом десен.

Лечение. Лечение хронического гипертрофического гингивита зависит от этиологии, клинического течения и степени гиперплазии соединительной ткани десен. Если причиной гингивита в пубертатный период является нарушение гормонального баланса, план лечения согласовывают с педиатром-эндокринологом. В том случае, если причиной развития гипертрофического гингивита является прием протисудорожных лечебных средств, план лечения ребенка согласовывают с врачом-психоневрологом. Поэтому в случае диффузного гипертрофического гингивита нужно провести обследование ребенка у соответствующего специалиста.

Лечение ограниченного гипертрофического гингивита предусматривает прежде всего устранение неблагоприятных факторов (зубные отложения, некачественные пломбы, аномалии прикуса, нерациональные ортодонтические аппараты).

Важной является ликвидация воспаления, в частности экссудативного процесса. С этой целью удаляют мягкие и твердые зубные отложения, учат ребенка гигиеническому уходу за полостью рта с использованием гигиенических средств противовоспалительного действия. Местно назначают натуральные антибактериальные препараты (новоиманин, натрия уснинат, сальвин, настой Календулы, софоры японской), нестероидные противовоспалительные средства — 0,1% раствор мефенамина натриевой соли, мазь «Мефенат», средства растительного происхождения (листки шалфея, цветки ромашки, ромазулан, цветки арники, трава зверобоя и др.) в виде орошений, аппликаций, инстилляций, полосканий.

После устранения воспалительного отека и кровоточивости десен используют склерозирующую терапию (мараславин, чистотел, бифунгин). При гипертрофии I степени предлагают (Т. Ф. Виногорадова и соавт., 1983) электрофорез 5% калия йодида на протяжении 15-20 дней, II-III степени — электрофорез раствора лидазы или ронидазы в буферном растворе (рН 5,2) через день; курс лечения — 15-20 сеансов.

Для регуляции метаболизма тканей пародонта и улучшение микроциркуляции возможно использование гепарина или его мази. Целесообразно применить также такие физические методы лечения, как вакуум-массаж (6-10 процедур через день), дарсонвализацию (15-20 сеансов), орошение углекислотой.

При гипертрофическом гингивите III - степени, если консервативное лечение неэффективно, используют деструктивные методы (криодеструкция, диатермокоагуляция). Тем не менее, в период морфологической и функциональной гормональной незре-

лости половых желез у детей эти методы неэффективны. При этом продолжается гипертрофия десен, возможные более глубокие поражения пародонта.

Язвенный (язвенно-некротический) гингивит характеризуется воспалением десен с преобладанием альтеративного компонента, нарушением целостности тканей, их некрозом (рис. 69). Наблюдается реже, чем другие формы гингивита.

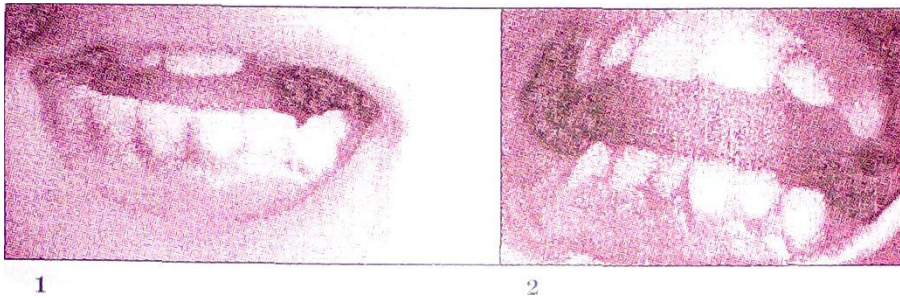


Рис. 69.

Острый язвенный гингивит.

1 — легкая степень, 2 — средняя степень

Этиология. В этиологии заболевания определенную роль играет микрофлора полости рта — грамотрицательные бактерии, фузобактерии, зубная спирохета. Возникновению заболевания способствует гиповитаминоз аскорбиновой кислоты, снижение реактивности организма ребенка вследствие перенесенной острой респираторной вирусной инфекции, снижение местного иммунитета полости рта, наличие травмирующих факторов, несоблюдение гигиены полости рта. Бактериальные антигены приводят к иммунному поражению десен по типу феномена Артюса, вследствие чего нарушается микроциркуляция, усиливается тромбообразование, возникает некроз. Глубокому некрозу тканей способствует проникновение фузоспириллярной инфекции к соединительно-тканной основе десны.

Клиника. Чаще всего болезнь имеет острое течение. В зависимости от распространенности процесса и выраженности общей реакции организма различают легкую, среднетяжелую и тяжелую степени заболевания. В продромальный период (1-2 дня) температура тела у ребенка повышается от 37,5 до 39° С. Возникают головная боль, диспепсические явления, нарушается сон. В полости рта обнаруживаются признаки катарального гингивита. Со временем на фоне выраженных катаральных изменений возникает некроз десневого края и верхушек десневых сосочков.

Заболевание начинается с поражения ограниченного участка (1-3 зуба), которое потом быстро распространяется вдоль десенного края. На поверхности десен появляется некротизированная ткань грязно-серого цвета, после снятия которой появляется кровоточащая *болезненная* язвенная поверхность. Наблюдается большое количество зубных отложений. Десневые сосочки теряют форму, а если процесс прогрессирует, полностью некротизируются. Эти участки резко болезненны, поэтому дети держат рот полукрытым. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны. В случае тяжелого течения заболевания проявления интоксикации прогрессируют. Этот период длится от 7 до 15 дней в зависимости от своевременности лечения, тяжести заболевания, *общего состояния* ребенка. Для гингивита у детей на фоне тяжелого общего состояния характерным является развитие некроза и распад тканей со значительной реакцией близлежащих тканей. Процесс распространяется на другие участки слизистой оболочки полости рта — щеки, язык, небо, что может привести к деструкции межзубной перегородки с потерей зубов.

Некротический процесс иногда начинается с ретромолярного участка, миндалин (ангина Венсана).

Морфологически язвенный гингивит характеризуется значительной лейкоцитарной инфильтрацией, выраженными изменениями кровеносных и лимфатических сосудов: признаками застоя, повышенной проницаемости.

Язвенный гингивит нужно дифференцировать с некротическими изменениями десен при болезнях крови (лейкоз и др.). Важным диагностическим признаком этого гингивита является преобладание фузобактерий и спирохет при бактериоскопическом исследовании материала, отсутствие изменений в периферической крови, характерных для болезней крови.

Лечение. План лечения зависит от тяжести клинического течения, возраста ребенка, патогенеза заболевания. Назначают большое количество питья, диету с белками, которые легко усваиваются, витаминами, антигистаминные препараты, рутин, аскорбиновую кислоту. Если нужно, при тяжелом течении болезни проводят дезинтоксикационную терапию, назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты. Выраженное терапевтическое действие имеют комплексные препараты витаминов («Ревит», «Пангексавит» и др.).

Местное лечение предусматривает ликвидацию условий для развития анаэробной микрофлоры, удаление некротизированной

ткани, использование противовоспалительной терапии и препаратов, стимулирующих репаративные процессы.

Перед началом лечения пораженные участки слизистой оболочки обезболивают с использованием анестезина, масляного раствора уснината натрия с анестезином, раствора лидокаина, пиромекаина и др.

Одной из основных задач местного лечения является механическое удаление некротизированных тканей. Для этого используют аппликации протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин, террилитин, ируксол), которые обладают некролитическим и муколитическим действием и способствуют более легкому удалению этих тканей.

Во время чистки зубов и межзубных промежутков от налета нужно использовать группу окислителей - препаратов, которые образуют активный атом кислорода и создают неблагоприятные условия для развития анаэробной инфекции (растворы перекиси водорода, калия перманганата).

Для обработки пораженных тканей после снятия налета широко используют производные нитрофурана (фурациллин, фурагин), антибактериальные препараты широкого спектра действия (метронидазол, трихомонацид и др.).

После очищения язвенной поверхности от некротических масс, фибрина, нужно применять кератопластические средства (аевит, каротолин, ретинол, масло шиповника, солкосерил, винилин), красители (метиленовый синий и др.).

Профилактика. Своевременная санация полости рта, гигиенический уход за ней, ликвидация аномального прикуса, закаливание организма.

ПАРОДОНТИТ

Локализованный пародонтит — это заболевание, при котором воспаление распространяется с десен на другие ткани пародонта. Характеризуется прогрессирующей деструкцией периодонта и костной ткани межзубных перегородок. Процесс ограничен, локализуется на участке отдельных зубов или группы зубов, чаще фронтальной. Возникает на фоне диспропорции роста челюсти и незрелости тканей пародонта вследствие изменений пубертатного характера, а также временного состояния, обусловленного прорезыванием зуба, или в условиях стойкого диспропорционального состояния челюсти (тесное расположение зубов,

аномалии формы и соотношения челюстей, аномалии прикрепления и строения мягких тканей, малое преддверье полости рта, неравномерная нагрузка на отдельные зубы и т.п.). Тяжесть патологического состояния тканей пародонта определенно зависит от степени его сформированности, морфологической зрелости с одной стороны, и функциональной нагрузки — с другой. Функциональные нарушения, формирование зубочелюстных аномалий создают условия для возникновения патологических изменений в пародонте. Этому способствуют вредные привычки, нарушение функции глотания, дыхания, жевания и откусывания. Прогрессирование патологического процесса в тканях пародонта возможно в условиях негигиенического состояния полости рта, снижение реактивности организма, возникновение у ребенка хронического заболевания.

Клиническая картина локализованного пародонтита у детей обусловленная проявлениями той формы гингивита, который сопровождает пародонтит и является началом его развития. Локализованный пародонтит наиболее часто возникает у детей с катаральным гингивитом (58%). Если воспалительный процесс прогрессирует, постепенно формируются дистрофические изменения в тканях пародонта: нарушение целостности зубодесневого соединения, формирование десневого, потом — пародонтального кармана, остеокластическая резорбция альвеолярного отростка.

В начале заболевания дети жалуются на кровоточивость десен, которая возникает периодически, чаще во время чистки зубов, неприятное ощущение, зуд, напряжение в десне, отек, болезненность, неприятный запах изо рта. Изменения в десне чаще ограничиваются фронтальным участком зубов верхней и нижней челюстей. Обнаруживается застойная гиперемия с цианозом в межзубной и частично альвеолярной поверхности десен, карман имеет размер до 3,5 мм. Позднее возможно формирование пародонтального кармана (4-5 мм). Кроме катаральных, на отдельных участках десен возможные пролиферативные и язвенные изменения. Наблюдаются значительные зубные отложения — зубной налет, наддесневой и поддесневой зубной камень.

Морфологические изменения обнаруживаются во всех тканях пародонта. В десне наблюдается неспецифичное хроническое воспаление, дистрофические изменения эпителия, лимфоидно-гистиоцитарные инфильтраты, большое количество плазматических клеток и тканевых базофилов, поверхностная дезорганизация соединительной ткани в участке десневого кармана и в глу-

боких отделах десен, прорастание эпителия вдоль корня, резорбция верхушки межзубных перегородок с помощью макрофагов и остеокластов.

Рентгенологически обнаруживается расширение периодонтальной щели, деструкция компактной пластинки на верхушках межзубных, перегородок, нарушение, четкости межзубных верхушек и их начальная резорбция в участке 1-3 зубов.

Лечение. Выявление факторов, которые играют важную роль в этиологии и патогенезе пародонтита. Если необходимо, проводится ортодонтическое лечение. Устранение местных этиологических факторов (коррекция уздечек, пластика преддверья полости рта, исправление зубочелюстных деформаций) нужно проводить параллельно с симптоматическим лечением.

Местное лечение начинают с нормализации нарушенных функций, обучения методике гигиенического ухода за полостью рта. Нужно удалить зубные отложения, провести симптоматическое лечение гингивита. Из противовоспалительных средств используют нестероидные противовоспалительные препараты (0,1% раствор мефенамина натриевой соли), естественные антибактериальные средства (новоиманин, уснинат натрия, настой цветков календулы, софоры японской), средства растительного происхождения (настой цветков ромашки, листков шалфея, ромазулан, сальвин), препараты аскорбиновой кислоты, рутин, галаскорбин.

В случае выявления методом цитологии в содержимом десневой борозды простейших (ротовая трихомонада) или грибов рода *Candida* целесообразно использовать препараты метронидазола или антимикотические средства.

Физические методы лечения ускоряют процессы обмена в тканях пародонта, способствуют нормализации их трофики. Для этого используют массаж, гидротерапию, ультрафиолетовое облучение, дарсонвализацию. При кровоточивости десен показано применение электрофореза 5% раствора аскорбиновой кислоты с 1% раствором никотиновой кислоты. Изменения в костной ткани пародонта обуславливают назначение электрофореза 2,5% раствора кальция глицерофосфата, 5% раствора кальция хлорида, 1-2% раствора натрия фторида. Электрофорез этих препаратов улучшает минеральный обмен, уменьшает остеопороз костной ткани.

V-образная атрофия десен. Эта форма патологии тканей пародонта относится к заболеваниям дистрофического характера. Характеризуется уменьшением объема десны около одного или не-

скольких зубов, вследствие чего оголяется корень зуба. Атрофия десен более выражена со стороны вестибулярной поверхности зуба. Со стороны оральной поверхности пародонт сохраняет обычный вид и форму. Цвет десен не изменяется, болезненности и кровоточивости нет. Десневой край может уплотняться, образуя выраженный валик гипертрофированной ткани. Жалоб у детей нет, иногда возникают зуд, чувствительность к термическим и химическим раздражителям. Похожая атрофия наблюдается в период временного прикуса во фронтальном участке зубов нижней, реже — верхней челюсти.

В постоянных зубах как один из вариантов V-образной атрофии десен обнаруживается атрофия на симметрично расположенных участках. Некоторые авторы трактуют эту патологию как оголенный прогрессирующий гингивит, который характеризуется развитием прогрессирующей атрофии десен клинообразной формы, на вестибулярной поверхности вдоль корней симметричных зубов, чаще клыков. Развивается она незаметно и обнаруживается уже при значительном оголении корней. Иногда сопровождается значительным зудом десны в участках поражения, особенно ночью, что заставляет ребенка часто использовать какой-нибудь предмет для успокоения зуда. Видимую причину заболевания установить невозможно, поэтому его классифицируют как идиопатическое. Следует учитывать местные травмирующие факторы, которые приводят к возникновению дистрофических процессов в пародонте.

Во время осмотра определяют клинообразный дефект десен на вестибулярной поверхности клыков нижней челюсти, симметрично с обеих сторон. Окружающие дефект ткани утолщены в виде валика, немного отекшие, иногда немного гиперемированы. Корень зуба может быть оголен на $1/2$ длины, десневой край плотно охватывает его поверхность. Подвижности пораженных зубов не наблюдается. На рентгенограмме есть признаки разрушения преддверных пластинок (альвеол) на уровне патологического процесса в десне. Другие участки десны не изменены. Восстановление атрофированных десен с возрастом не происходит, процесс приобретает продолжительное многолетнее течение; возможно расшатывание зубов.

Лечение. Введение препаратов фтора и кальция.

Генерализованный пародонтит

Генерализованный пародонтит у детей может возникать вследствие затяжного хронического течения гингивита, а также на фоне соматических заболеваний. Для генерализованного пародонтита присущи такие признаки: симптоматический гингивит, пародон-

тальвые карманы, прогрессирующая резорбция альвеолярного отростка, травматическая окклюзия. Выраженность этих признаков зависит от тяжести процесса.

Клиника. Выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую степень заболевания, хроническое и обострившееся его течение. Легкая степень генерализованного пародонтита чаще протекает бессимптомно. Лишь при обострении процесса дети жалуются на боль в десне, её кровоточивость. При объективном обследовании определяется хронический симптоматический катаральный гингивит или его обострение. У некоторых детей возможен симптоматический гипертрофический гингивит, особенно при длительном нарушении функции половых желез. Кроме гингивита, отмечаются парадонтальные карманы глубиной до 3-3,5 мм, мягкий зубной налет, зубы неподвижны. Генерализованный пародонтит необходимо дифференцировать с самостоятельным катаральным или гипертрофическим гингивитом с помощью рентгенологического исследования. При генерализованном пародонтите в начале заболевания наблюдаются характерные изменения: расширение периодонтальной щели вокруг шеек зубов, деструкция компактной пластинки вершины межзубных перегородок, возможна их незначительная резорбция, при обострении процесса - диффузный остеопороз в верхней трети межзубной перегородки.

При генерализованном пародонтите средней тяжести увеличивается глубина пародонтального кармана до 5 мм. Он заполнен серозным, гнойным или серозно-гнойным экссудатом. В зависимости от характера течения наблюдается хронический или обостренный катаральный, гипертрофический или язвенный гингивит. Характерна патологическая подвижность дубов (I, II степени), травматическая окклюзия за счет перемещения и выдвижения зубов. На рентгенограмме наблюдается неравномерная резорбция межальвеолярных перегородок на $1/3$ — $1/2$ длины корня. При хроническом течении пародонтита тип резорбции горизонтальный, признаки остеопороза незначительные. Обострение заболевания характеризуется, кроме горизонтальной, вертикальной резорбцией альвеолярного отростка, образованием костных карманов, диффузным остеопорозом в сохраненной костной ткани.

При тяжелой степени заболевания все симптомы нарастают. Чаще заболевание тяжелой степени сопровождается обострением симптоматического гингивита, образованием парадонтальных карманов глубиной свыше 5-6 мм. Парадонтальные карманы наполнены грануляциями и значительным гнойным содержимым. Для

тяжелой степени заболевания характерны одиночные или множественные абсцессы. Определяется подвижность зубов I-II степени, их смещение. Рентгенологически — горизонтальная и вертикальная резорбция альвеолярной кости в пределах 2/3 высоты межзубных перегородок. При обострении заболевания обнаруживаются диффузные зоны остеопороза костной ткани, которая еще осталась.

При генерализованном пародонтите гигиенический индекс Федорова-Володкиной, индекс РМА выше нормы. Проба Писарева-Шиллера положительная. Увеличивается эмиграция лейкоцитов и количество десквамированных клеток эпителия в полости рта.

При цитологическом исследовании содержимого пародонтальных карманов наблюдается изменение количества нейтрофильных гранулоцитов, лимфоцитов и полибластов. Микрофлора пародонтальных карманов у детей разнообразная. Преобладают веретенообразные палочки, спирохеты, кокки, простейшие, грибы. Вышеупомянутые показатели изменяются в зависимости от глубины распространения патологического процесса, характера его течения (хронический или обострившийся).

С помощью функциональных методов исследования можно обнаружить значительные нарушения микроциркуляции: застойные явления в капиллярах, уменьшение объемного кровотока в тканях пародонта, изменение количества и формы функционирующих капилляров. Патоморфологические изменения обнаруживаются во всех тканях пародонта. Для этого заболевания характерны пролиферация эпителия десневой борозды и, прорастание его вдоль корня зуба. В соединительной ткани десны и в пародонте - гистиоцитарные инфильтраты, значительное количество плазматических клеток, тканевых базофилов. Аргирофильные и коллагеновые волокна утолщены. Для костной ткани характерным является лакунарный тип резорбции. Пародонтальные карманы наполнены серозно-гнойным экссудатом с очагами остеолизиса, они являются источником хронической инфекции и интоксикации, в особенности у детей. Они могут быть причиной воспалительных заболеваний.

Данные литературы (Т. Ф. Виноградова, 1987 г.), а также (Л. О. Хоменко, 1999 г.) и наши наблюдения свидетельствуют о том, что у некоторых детей воспалительно-дистрофические изменения в пародонте наблюдаются при таких заболеваниях, как сахарный диабет, наследственная нейтропения, гистиоцитоз, ладон-

Рис. 70.

Гистологическая характеристика нормальной десны.

Эпителий, который окружает физиологический карман, содержит незначительное количество лейкоцитов.

Несколько изолированных лимфоцитов и плазмоцитов расположены вблизи субэпителиального сосудистого сплетения.

1 — эмаль; 2 — десенная борозда; 3 — ротовой эпителий борозды; 4, 6 — нейтрофильные гранулоциты; 5, 9 — внутренний эпителий; 11, 13, 18 — коллагеновые волокна; 17, 22 — оральный эпителий десны; 7, 10, 20 — сосуды субэпителиального сплетения; 8 — лимфоциты; 19 — плазмоциты; 21 — фибробласты; 14, 15 — волокна периодонта; 12 — маргинальная альвеолярная кость; 16 — альвеолярная кость

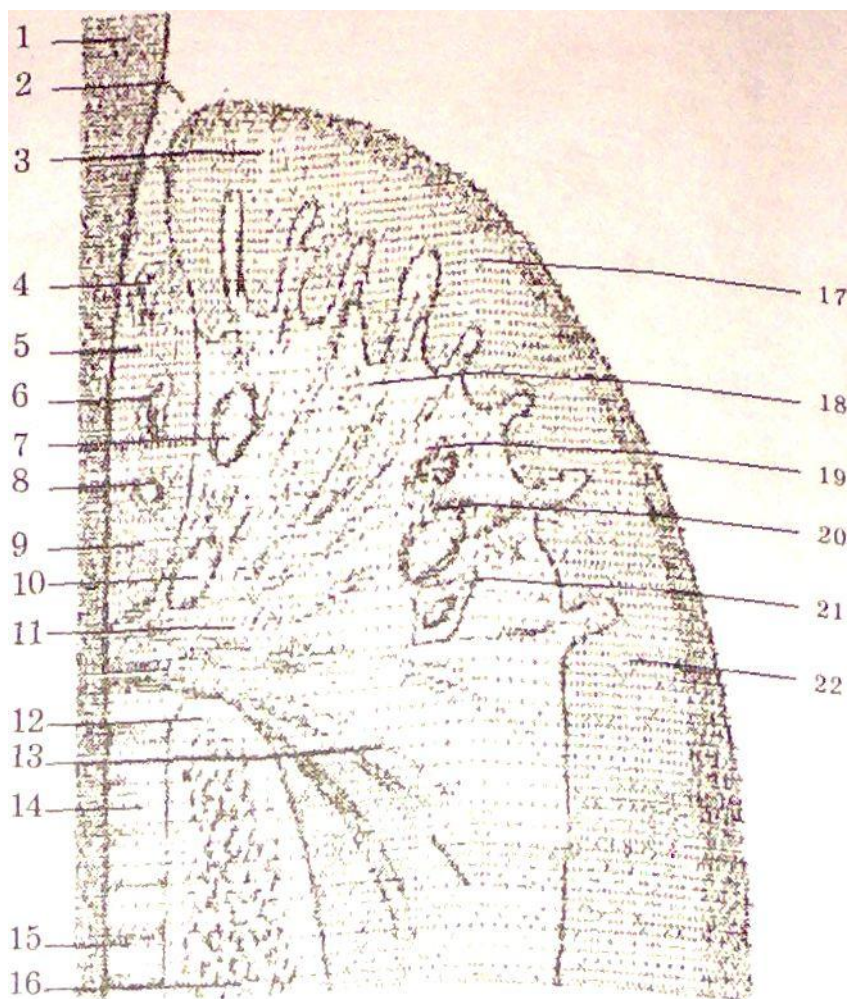
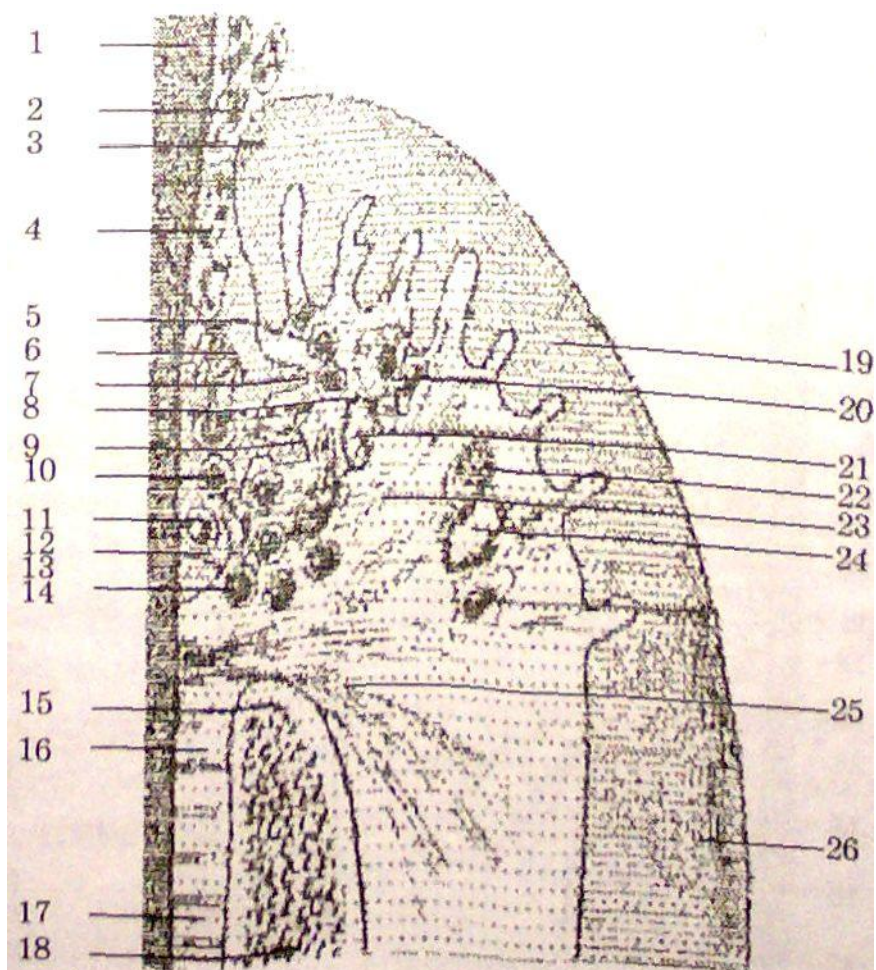


Рис. 71.

Патофизиологическая характеристика ранних воспалительных изменений в десне. Эта стадия отвечает острому экссудативному воспалению.

1 — эмаль; 2 — нейтрофильные гранулоциты; 3 — оральный эпителий десневой борозды; 4, 19, 27 — оральная десневая эпителий; 6, 11, 14 — лимфоциты; 12, 21, 24 — субэпителиально десневое сосудистое сплетение; 26 — коллагеновые волокна; 8 — плазматические клетки; 13 — внутренний эпителий; 25 — фибробласты; 16, 17 — волокна периодонта; 9 — поврежденные фибробласты; 13 — эпителиальные выпячивания; 18 — альвеолярная кость; 15 — маргинальная альвеолярная кость; 20 — лимфоциты; 7 — эпителиальный карман; 8, 10 — выпячивание эпителия



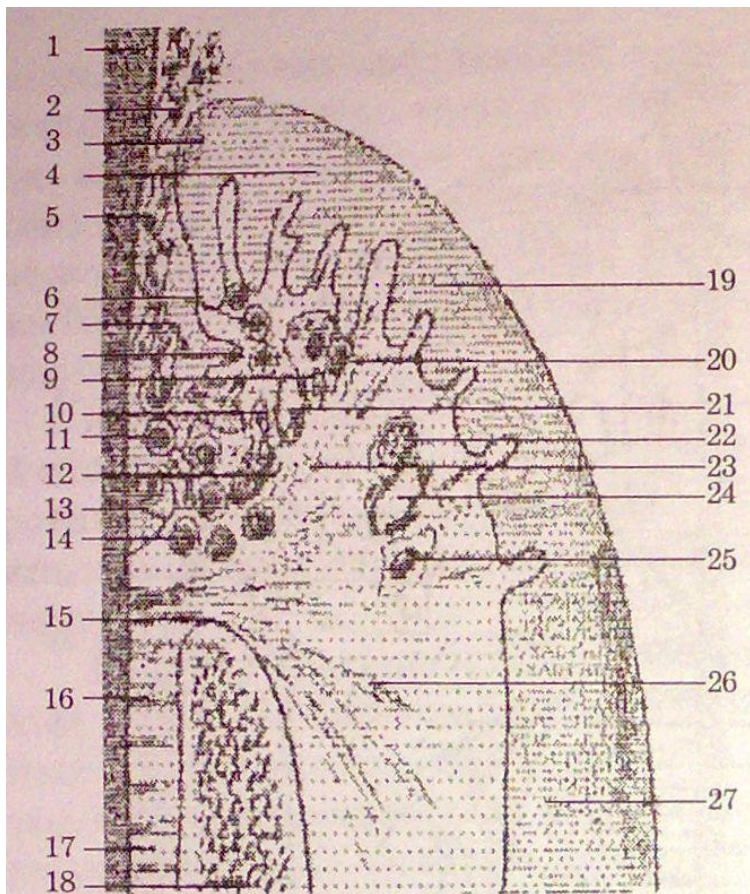


Рис. 72.

Патофизиологическая характеристика прогрессирующего воспаления десен.

Главный признак этой стадии — это распространения патологического процесса на альвеолярную кость и периодонт, а также прогрессирующая деструкция коллагена.

1 — эмаль; 1, 5 — нейтрофильные гранулоциты; 3 — оральные эпителии десневой борозды; 4 — эпителий кармана; 6, 23 — оральные десневые эпителии; 7, 8, 20 — сосуды субэпителиального сплетения; 9 — выпячивание эпителия; 11 — лимфоциты; 12 — внутренняя эпителиальная выстилка; 13 — деструкция альвеолярной кости; 14 — коллагеновые волокна; 15 — волокна периодонта; 16, 23 — альвеолярная кость; 17 — альвеолярная кость; 18, 22 — образование рубца; 19, 21, 24, 25, 27 — плазматические клетки; 20 — фибробласты.

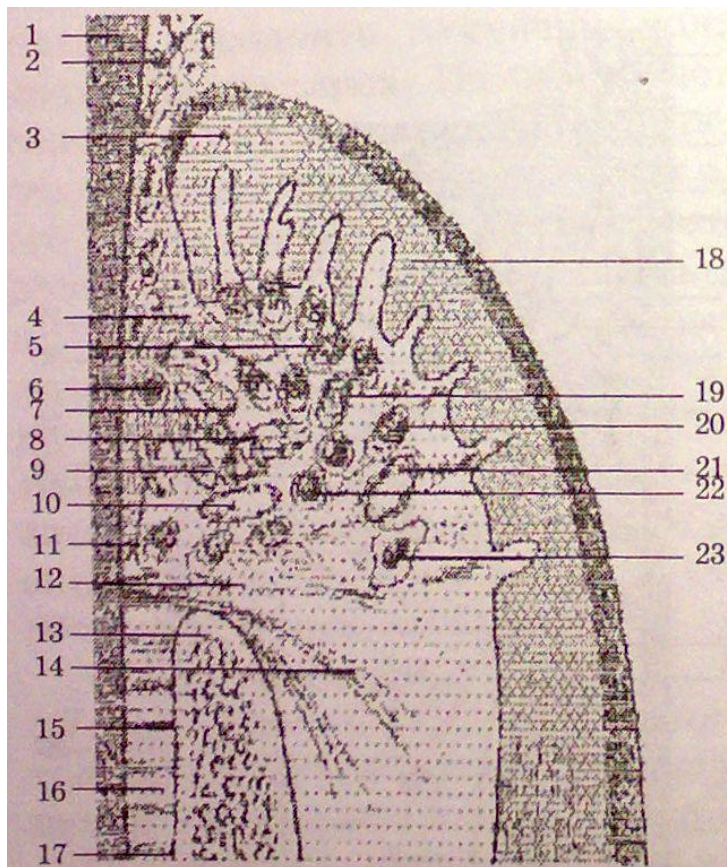


Рис. 73.

Патофизиологическая характеристика стойкого патологического состояния в десне.

Характерным является большое количество плазматических клеток, повреждение соединительной ткани, а также пролиферация выпячиваний внутреннего эпителия.

1 — эмаль; 2 — нейтрофильные гранулоциты; 3 — оральные эпителии десневой борозды; 4 — эпителий кармана; 5, 12, 19, 20 — плазматические клетки; 6, 23 — оральные десневые эпителии; 7, 9 — выпячивание эпителия; 8, 10, 21 — сосуды субэпителиального сплетения; 11 — внутренняя эпителиальная выстилка; 13 — маргинальная альвеолярная кость; 14 — коллагеновые волокна; 15, 16 — волокна периодонта; 17 — альвеолярная кость; 18, 24 — оральные эпителии десен; 22 — лимфоциты; 23 — фибробласты.

но-подошвенный дискератоз, хроническая анемия и др. Для этой группы заболеваний характерны классические признаки генерализованного пародонтита, поэтому заболевание рассматривается как пародонтальный синдром при том или другом общем заболевании.

Лечение. Лечение генерализованного пародонтита должно быть комплексным и включать общие и местные его виды. Назначение общей терапии зависит от наличия соматического заболевания у ребенка, поэтому она может проводиться совместно с педиатром, эндокринологом и другими специалистами. Местное лечение определяется клиническими проявлениями заболевания. Оно складывается из таких этапов: устранение местных раздражителей (зубные отложения, кариозные полости, травматическая окклюзия, патология прикуса, аномальное прикрепление мягких тканей ротовой полости и т.п.); проведение противовоспалительной терапии с целью лечения симптоматического, язвенного гингивита; лечение пародонтальных карманов. Для лечения гингивита и пародонтальных карманов у детей преимущество необходимо отдавать нераздражающим лекарственным средствам. Выбор медикамента может зависеть от микрофлоры пародонтального кармана и формы симптоматического гингивита.

Важное место в комплексном лечении больных с генерализованным пародонтитом принадлежит физиотерапевтическим методам, их необходимо использовать на разных этапах местного лечения. Во время их выбора учитывается механизм действия каждого физиотерапевтического метода. У детей применяются различные виды массажа, гидротерапия, светолечение.

ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ С ПРОГРЕССИРУЮЩИМ ЛИЗИСОМ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА (ПАРОДОНТОЛИЗ)

Идиопатические заболевания характеризуются прогрессирующим быстрым разрушением всех тканей пародонта. Изменения в пародонте определяют понятием «пародонтальный синдром», который обычно объединяется с воспалительными проявлениями.

Общими особенностями изменений в пародонте является прогрессирующее течение генерализованного пародонтита, быстрое формирование пародонтального кармана, патологическая подвижность зубов, склонность к образованию абсцессов, остеолит костной ткани с образованием костных карманов, лакун и ее быстрое

россасывание. В случае выявления пародонтального синдрома ребенок требует тщательного обследования педиатра, педиатра-эндокринолога, стоматолога или других специалистов.

Пародонтальный синдром при декомпенсированном сахарном диабете (рис. 74).

Симптом гингивита или пародонтита является одним из ранних клинических проявлений сахарного диабета, который может быть важным диагностическим признаком заболевания.

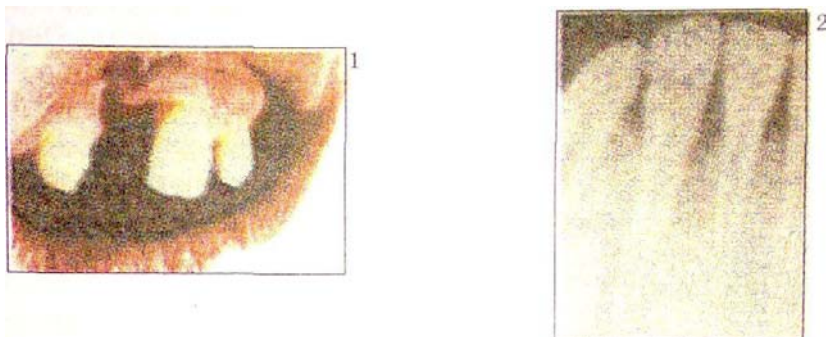


Рис. 74.

Поражение тканей пародонта при сахарном диабете

Клиника. Признаками гингивита являются выраженная кровоточивость, опухание десневых сосочков, гиперемия со значительным цианозом, склонность к гипертрофии десен. Симптом гингивита у детей с временным прикусом может вызвать у врача подозрение на наличие сахарного диабета.

С прогрессированием сахарного диабета гингивит сменяется более тяжелыми изменениями в пародонте. В таких случаях у детей отмечаются классические признаки генерализованного пародонтита: гингивита, образование пародонтального кармана, патологическая подвижность зубов, формирование травматической окклюзии, деструктивные изменения в костной ткани. Генерализованный пародонтит характеризуется агрессивным течением, склонностью к апсцидированию, кратерообразным характером деструкции альвелярного отростка.

Пародонтальный синдром при наследственной нейропении встречается сравнительно редко, характеризуется уменьшением содержимого в периферической крови и костном мозге нейтрофильных гранулоцитов.

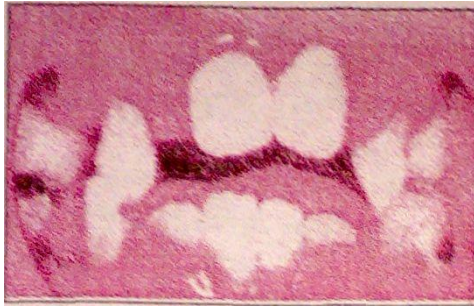


Рис. 75,
Поражение тканей пародонта при нейтропении

В основе заболевания лежит наследственный дефицит ферментов, которые отвечают за нормальное созревание элементов нейтрофильного ряда. Выпадение функции принадлежит к этапу нейтрофилопоэза, который отвечает за переход промиелоцитов в более зрелые формы.

Различают две формы наследственной нейтропении постоянную и периодическую, которые передаются рецессивным и доминантным типами (то есть генетически различными).

Постоянная нейтропения характеризуется полным или почти полным отсутствием нейтрофильных лейкоцитов в периферической крови и костном мозге вследствие торможения их созревания на стадии миелоцита. Общее количество лейкоцитов обычно отвечает норме или немного снижена. Одновременно наблюдается увеличение числа моноцитов и эозинофильных гранулоцитов. Количество эритроцитов и тромбоцитов не изменяется или немного увеличено.

Периодическая нейтропения характеризуется полным (через каждые 2-3 недели) исчезновением нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови и костном мозге. Общее количество лейкоцитов снижается до $2,5-3,5 \cdot 10^6$ в 1 л. Вместе с тем наблюдается увеличение числа моноцитов и эозинофильных гранулоцитов. Количество эритроцитов, как правило, не изменяется. Такие изменения в периферической крови и костном мозге получили название нейтропенических кризов, они повторяются через строго определенное время для каждого конкретного больного и длятся 4-5 дня. Нейтропенические кризы сопровождаются ухудшением состояния ребенка, повышением температуры тела, увеличением шейных и подчелюстных лимфатических узлов.

Клинически нейтропения (постоянная или периодическая) проявляется уже в первые месяцы жизни гнойничковыми (пус-

тулезными) поражениями кожи и слизистых оболочек, фурункулами (в том числе и на коже головы), абсцессом подкожной жировой клетчатки, блефаритом. Нередко возникает абсцесс легких.

Прорезывание временных зубов сопровождается язвенным гингивитом, который *является* началом развития тяжелого генерализованного пародонтита. К 3-летнему возрасту появляются пародонтальные карманы, патологическая подвижность временных зубов, резорбция альвеолярного отростка. Это приводит к раннему выпадению временных зубов.

Прорезывание постоянных зубов чаще сопровождается гипертрофическим гингивитом. С прогрессированием заболевания развиваются все признаки генерализованного пародонтита. Рентгенологически в альвеолярном отростке отмечается резорбция костной ткани с четкими контурами (*рис. 75*). До 12-14 лет ребенок теряет зубы.

При периодической нейтропении резкое уменьшение количества ретротрофильных гранулоцитов сопровождается обострением процесса в ротовой полости — усиливаются отек и гиперемия десен, по их краям возникают язвы. Если дети пользуются съемными протезами, то в местах их прилегания к слизистой оболочке возможно образование пролежней.

Рентгенологически деструктивный процесс в костной ткани челюсти ограничивается участком альвеолярного отростка (не распространяется на тело челюсти) и, как правило, имеет четкие контуры.

Проводится комплексное лечение вместе с гематологом и педиатром.

Симптоматическое местное лечение, как правило, не дает заметных и стойких последствий.

Пародонтальный синдром при гистиоцитозах. Гистиоцитозы — это группа заболеваний невыясненной этиологии, которые сопровождаются эндогенными нарушениями метаболизма и накоплением продуктов нарушенного обмена веществ в оседлых макрофагах (разновидность ретикулоэндотелиоцитов). В гистиоцитозы входят: эозинофильная гранулема или болезнь Таратынова, болезни Хенда-Шюллера-Крисчена, Леттерера-Зиве, Ниманна-Пика, Гоше.

Болезнь Таратынова, или эозинофильная гранулема, характеризуется разрастанием в костном мозге ретикулоэндотелиоцитов и нарушением внутриклеточных ферментативных процессов.

Во время микроскопического исследования определяется выраженная гиперплазия ретикулярных клеток, накопление эозинофильных лейкоцитов, иногда большие клетки, которые содержат значительное количество холестерина, нейтральных жиров, фосфатидов. В периферической крови наблюдается воздержанный лейкоцитоз, эозинофилия (до 10-15%).

Процесс имеет хроническое течение и проявляется деструктивными изменениями в плоских и трубчатых костях. Наиболее часто поражаются кости свода черепа, ребра, бедренные и тазовые кости, позвонки. Эозинофильная гранулема наблюдается преимущественно у детей дошкольного возраста, реже в пубертатный период.

Клиника. Различают три клинических формы эозинофильной гранулемы: очаговую (гнездовую), диффузную и генерализованную.

Очаговая форма эозинофильной гранулемы характеризуется развитием едва болезненного опухолеподобного инфильтрата в отдаленных от альвеолярного отростка участках тела и ветви челюсти. Симптомов выраженного воспаления и патологических изменений в полости рта нет. Рентгенологически эта форма проявляется в виде ограниченных очагов деструкции костной ткани округло-овальной формы.

Диффузная форма эозинофильной гранулемы развивается в альвеолярном отростке, постепенно распространяется на тело и ветвь челюсти с проявлениями в полости рта. Процесс, как правило, локализуется в участке моляров нижней челюсти, реже — одновременно на верхней и нижней челюстях.

В клиническом течении этой формы заболевания выделяют два периода: начальный и период выраженных изменений. В начальный период возможны жалобы на зуд или боль в интактных зубах, отек, гиперемия, кровоточивость десен, а также их изъязвление. Во время объективного обследования находят пародонтальные карманы, массивные отложения над- и поддесневого зубного камня, постепенное оголение корня и прогрессирующую подвижность отдельных зубов. На рентгенограмме наблюдаются остеолитические процессы в альвеолярном отростке с преобладающим поражением межзубных перегородок.

В период выраженных изменений описанные клинические проявления нарастают, что приводит к выпадению зубов, после чего остаются болезненные альвеолы, которые продолжительное время не зарастают. Рентгенологическая картина в этот период

характеризуется двумя разновидностями изменений: ограниченными очагами деструкции в разных отделах альвеолярного отростка и тела челюсти с неровными, съеденными контурами; диффузным поражением альвеолярного отростка и тела челюсти в виде многочисленных очагов деструкции, которые сливаются один с другим, с крупнофестончатыми нечеткими контурами.

У детей грудного возраста изменения альвеолярного отростка при эозинофильной гранулеме в период, который предшествует прорезыванию зубов, характеризуются возникновением на десневых валиках участков некротизированной ткани серо-зеленого цвета, после отторжения которой остаются эрозии и язвы⁷ которые долго не заживают. В дальнейшем на этих участках наблюдается преждевременное прорезывание сильно подвижных временных зубов.

Генерализованная форма эозинофильной гранулемы отличается поражением не только челюстей, а и других костей скелета. При этом рентгенологические изменения в челюстях происходят по типу как очагового, так и диффузного поражения. В ротовой полости наблюдаются признаки генерализованного пародонтита; характерный симптоматический язвенно-некротический гингивит.

Решающее значение для диагностики имеет гистологическое исследование - поля ретикулярных клеток, среди которых диффузно или в виде накоплений обнаруживаются эозинофильные гранулоциты. Есть также ксантомные плазматические клетки, лимфоциты, макрофаги. В случае выявления таких изменений ребенок требует своевременного обследования в педиатрическом учреждении (рентгенография черепа, лопатки, костей таза, исследование крови, мочи).

Лечение комплексное совместно с педиатром и гематологом.

Болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена — это хронический гистиоцитоз с аутоосрмно-рецессивным или рецессивным типом наследования, в основе которого лежит нарушение холестерина обмена. Характеризуется образованием в коже, лимфатических узлах, костном мозге, внутренних органах очагов пролиферации клеток (макрофагов), в цитоплазме которых значительно увеличено содержание липидов: холестерина, холинестеров и нейтральных жиров.

Клинически проявляется несахарным диабетом, экзофтальмом, очагами деструкции-костей (в особенности черепа) — триадой Крисчена, которая наблюдается не во всех случаях. Наиболее постоянным признаком является поражение костей черепа.

Болезнь развивается постепенно, с периодами ремиссии, на *протяжении* нескольких лет: Болеют преимущественно дети до 7-10 лет и юноши.

В клиническом течении болезни выделяют три периода: начальный; выраженных изменений; ремиссии (до 3-4 лет).

В начальный период впервые проявляются признаки заболевания: вялость, сонливость, уменьшение массы тела, нарушение аппетита и сна, которые нередко воспринимаются как проявления обычных заболеваний детского возраста. На коже может появиться мелкая сыпь папулезного или пятнисто-папулезного характера. Наиболее типичная ее локализация — волосистая часть головы, кожа за ушами и на груди.

Изменения в тканях пародонта на фоне лимфоденита, себорейного дерматита, адинамии и др. Еще до возникновения периода выраженных проявлений во многих случаях позволяют в ранние сроки диагностировать болезнь и назначить лечение.

Клиническими признаками пародонтита являются симптоматический язвенный гингивит, заполненные грануляциями пародонтальные карманы, патологическая подвижность зубов, оголенные, покрытые налетом корни зубов. Выделения гноя практически нет.

При рентгенологическом исследовании обнаруживается деструкция альвеолярного отростка лакунарного типа. Возможно наличие очагов поражения в участке тела челюсти, его восходящей ветви.

Период выраженных изменений характеризуется несахарным мочевым истощением, экзофтальмом, увеличением селезенки и печени (меньшей мерой), лимфаденитом. Описанные неспецифичные поражения легких. В случае продолжительного течения болезни возможны изменения в почках, органах кровообращения и нервной системы. В этот период наблюдается быстрое прогрессирование процесса в тканях пародонта.

В костях черепа появляются ограниченные очаги деструкции округлой или овальной формы.

В пунктатах костного мозга и селезенки проявляют ксантомные клетки, которые имеют решающее диагностическое значение. Это гистиоциты, которые содержат в цитоплазме холестерин, холинестеры и нейтральные жиры в большом количестве.

В периферической крови анемия, умеренный лейкоцитоз, иногда — моноцитоз. Увеличивается содержание холестерина.

Болезнь Летгерера-Сиве — острый системный прогрессирующий наследственный гистиоцитоз недиплоидного характера. Чаще болеют дети возрастом 1-2 года.

Клиника. Болезнь нередко имеет острое начало. Характеризуется быстрым развитием и неблагоприятным прогнозом. В начальный период проявляется горячкой, генерализованным увеличением лимфатических узлов, дерматитом, дерматозом, пятнисто-папулезной или папулезно-сквамозной сыпью (слущенные, отслоенные желтые корки, чешуйки), язвенно-некротическим гингивитом и генерализованным пародонтитом. Проявления болезни быстро нарастают. Позже к ним присоединяются экзофтальм, несахарный диабет, который проявляется повышенной жаждой (дети выпивают до 10 л жидкости за сутки), значительным увеличением селезенки и печени, диареей, геморрагической пурпурой, вторичными симптомами поражения органов кровообращения.

Рентгенологически деструктивные процессы обнаруживаются как в альвеолярном отростке (по лакунарному типу), так и в участке тела и восходящей ветви челюсти. Ограниченные очаги деструкции округлой или овальной формы диагностируются также в других плоских костях: черепных, тазовых.

В пунктатах костного мозга в костях поражения обнаруживается пролиферация ретикулоэндотелиоцитов.

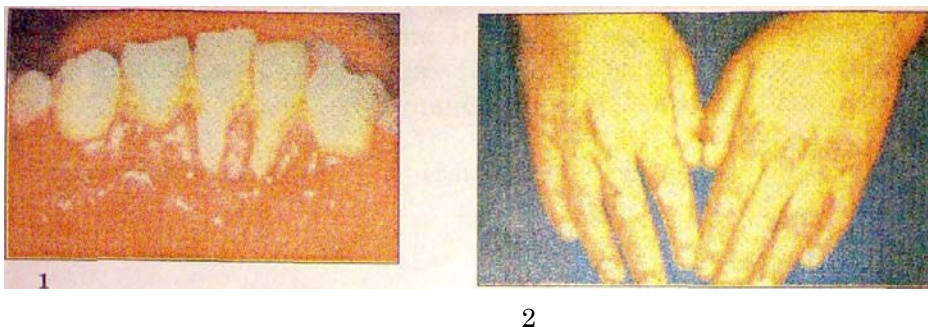
В крови — анемия, эозинофилия, тромбоцитоз, повышенное СОЭ, характерна низкая плотность мочи, ретикулогистиоцитозная пролиферация в пунктатах и материалах биопсии.

Синдром пародонтита наблюдается также при ретикулоэндотелиозах, липоидозах, к которым принадлежат болезнь Гоше и болезнь Ниманна-Пика.

Болезнь Гоше. Различают острую и хроническую формы заболевания. Хроническая форма наиболее часто наблюдается у детей старше 10 лет. Рядом с общими признаками болезни возникают поражения пародонта в виде пролиферативных изменений десен, подвижности зубов, образования патологических зубодесневых карманов. В альвеолярном отростке, теле нижней челюсти обнаруживаются ограниченные или диффузные очаги остеопороза. Диагноз устанавливают на основании гистологического исследования — выявление клеток Гоше.

Болезнь Ниманна-Пика. Болеют дети в возрасте от 2 мес. до 3 лет. Течение болезни происходит с преобладающим поражением костей, в том числе челюстных. При поражении альвеолярного отростка типичной является картина тяжелого генерализованного пародонтита с быстрой потерей временных зубов. Диагноз устанавливают после проведения гистологического исследования пунктата костной ткани - выявление клеток Ниманна-Пика.

Синдром Лефевра-Папийона — наследственное заболевание, в основе которого лежит нарушение триптофанового обмена наследуется по ауто-сомно-рецессивному типу (рис. 76). Характеризуется объединением ладонно-подошвенного дискератоза (патологическое ороговение отдельных клеток шиповатого слоя эпидермиса и расплавление межклеточных мостиков) и воспалительно-дистрофических изменений в пародонте.



Синдром Папийона-Лефевра:
1 — генерализованный пародонит; 2 — кератодермия рук

Дискератоз в виде очагов гапекератоза (желтоватого или коричневого цвета) и повышенного слущивания эпидермиса, которые чередуются, к образованию болезненных, кровоточащих трещин поражает симметричные участки ладоней подошв, иногда распространяется на тыльную поверхность кистей и стоп, участок локтевых и коленных суставов. Очаг поражения, окруженный тонким стойким лиловым окаймлением, которое отграничивает его от здоровых тканей.

Прорезывание временных зубов сопровождается воспалением десен, которое не удается устранить. С течением времени усиливается образование пародонтальных карманов с разрастанием грануляционной ткани, выделением гноя и подвижностью зубов. До 4-6 лет у таких детей практически не остается зубов. Аналогичные изменения наблюдаются также во время прорезывания постоянных зубов. Генерализованный пародонтит быстро прогрессирует и в возрасте 14-15 лет приводит к выпадению постоянных зубов с дальнейшим использованием съемных протезов. Лечение симптоматичное.

Пародонтальный синдром при гипоиммуноглобулинемии. Болезнь обусловлена дефицитом одного или нескольких классов иммуноглобулинов, имеет врожденный или приобретенный характер. Обычно проявляется развитием гнойных процессов в разных органах.

В ротовой полости развиваются гипертрофический гингивит и генерализованный пародонтит. Сначала изменения имеют пролиферативный характер, десневые сосочки гипертрофированы, степень их гипертрофии может быть разной. Иногда десневые сосочки достигают режущей или жевательной поверхности зубов. Позднее процесс приобретает характер генерализованного пародонтита. Рентгенологически обнаруживается процесс в альвеолярном отростке.

Проводится местное симптоматическое лечение всех идиопатических заболеваний пародонта.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ И ФУНКЦИИ СЛИЗИСТОЙ
ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА (СОПР) У ДЕТЕЙ.
ЧАСТОТА ПОРАЖЕНИЙ СОПР У ДЕТЕЙ.
СВЯЗЬ С ОБЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
И НАРУШЕНИЯМИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Слизистая полости рта имеет ряд особенностей. Она сравнительно устойчива к воздействию физических, термических и химических раздражителей, а также к внедрению инфекции. Все эти свойства обусловлены ее строением. Слизистая оболочка полости рта состоит из эпителия и соединительно-тканной основы. Соединение эпителия с подлежащей соединительной тканью осуществляется при помощи базальной мембраны.

На всем протяжении слизистая оболочка выстлана многослойным плоским эпителием. Различают два вида эпителиального покрова: многослойный плоский неороговевающий и многослойный плоский ороговевающий.

Неороговевающий эпителий покрывает большую часть слизистой полости рта: щеки, губы, мягкое небо, переходные складки, дно полости рта, нижнюю поверхность языка.

Ороговевающим эпителием покрыта спинка языка, твердое небо, вершины десневых сосочков, т.е. те участки слизистой, которые в большей степени подвержены механическим, химическим и термическим воздействиям.

Многослойный плоский неороговевающий эпителий состоит из 3-х слоев: базального, шиповидного, поверхностного.

Ороговевающий эпителий состоит из 4х слоев: базальный, шиповидный, зернистый и ороговевающий.

Важность наличия ороговевающего слоя подчеркивается и тем, что эпителий полости рта в этих участках лишен подслизистого слоя, что влечет за собой повышенную травматизацию при механических воздействиях. Повышенная плотность эпителия в участках, наиболее подверженных воздействию внешней среды является одним из защитных приспособлений слизистой оболочки.

В местах, где роговой слой отсутствует, отмечается повышенное содержание лейкоцитов, располагающихся в подлежащей соединительной ткани, значительно меньшее их содержание отмечается в местах с выраженным роговым слоем. Этот факт сви-

детельствует о еще одном проявлении защитной функции полости рта и ее слизистой.

Эпителий соединяется с собственным слоем слизистой оболочки посредством базальной мембраны, состоящей из густой сети аргирофильных -волокон, тесно связанных с отростками цитоплазмы клеток базального слоя эпителия.

Собственный слой слизистой оболочки полости рта является основой, к которой примыкает эпителий. Он состоит из плотной соединительной ткани и образует многочисленные выступы /сосочки/, внедряющиеся в эпителий.

Собственный слой слизистой оболочки переходит без резких границ в подслизистый слой. Он состоит из рыхлой соединительной ткани, наряду с пучками коллагеновых волокон здесь имеются элементы жировой ткани. Этот слой отсутствует в оболочке языка, десен, твердого неба.

Под слизистый слой хорошо развит в области щек, переходных складок, губ, дна полости рта, где он рыхло спаян с подлежащими тканями, что и обеспечивает свободное движение указанных анатомических образований.

В (эпителиальном покрове слизистой оболочки полости рта содержится большое количество гликогена. Наибольшее его количество обнаруживается в эпителии щек, мягкого неба, дна полости рта. Такое преимущественное расположение гликогена обнаруживается еще в процессе развития плода. Гликоген накапливается в тех участках, где эпителий не подвергается ороговению. По мнению ряда ученых, гликоген является источником энергии в ороговевающем эпителии или пластическим материалом для синтеза кератина.

В жизнедеятельности эпителия большую роль играют нуклеиновые кислоты, содержащиеся в клетках ростковой зоны, которые свидетельствуют об интенсивности обмена в этих клетках.

Слюна или так называемая кротовая жидкость выполняет защитную роль, постоянно омывая слизистую полости рта. Слюна содержит соединения йода, кальция, стронция, концентрация которых значительно выше, чем в крови. Органические вещества представлены в основном белками альбуминами, глобулинами, ферментами, имеются витамины. В нормальных условиях среда слюны слабо щелочная, но при патологических состояниях может изменяться,

В слюне обнаружено свыше 50 ферментов, относящихся к гидролазам, оксидоредуктазам, трансферазам, липазам, изомера-

зам и др. Особую роль в полости рта играет белок лизоцим, обладающий бактерицидным действием. Лизоцим получен в чистом виде из секрета околоушной слюнной железы. Оптимальное действие его проявляется при $pH = 5.7$. Активность лизоцима слюны в 2,5 раза превышает активность лизоцима яичного белка. Степень активности лизоцима снижается при язвенных процессах, интоксикации солями тяжелых металлов, а по данным Е.С. Фидельмана /1970/ при внедрении в организм антибиотиков.

Амилаза — одна из составных частей слюны, относится к классу гидролаз. Активность амилазы зависит от общих заболеваний организма, таких как гастрит, сахарный диабет. Однако, при панкреатите активность амилазы увеличивается в 20-30 раз.

Важная группа ферментов нуклеазы, РНКазы, ДНКазы, катализирующие расщепление нуклеиновых кислот. Важна их защитная роль, а именно дегградация нуклеиновых кислот вирусов.

В слизистой полости рта хорошо выражены регенеративные процессы. В большей степени это обусловлено высокой митотической активностью клеток эпителия: например на каждую 1000 базальных клеток приходится 1 делящаяся. Время, обновления слизистой полости рта колеблется от 6 до 7 дней, тогда как кожи 21. В обычных условиях фазы митоза колеблются в течение суток, днем митозы реже, ночью чаще, что необходимо учитывать для лечения и эпителизации. Повышенная регенераторная способность клеток эпителия обусловлена ранним появлением гликогена, повышенного содержания РНК, накоплением кислых мукополисахаридов. Быстрое заживление объясняется наличием в полости рта мал о дифференцированных клеточных элементов.

Клеточные элементы играют значительную роль в иммунологических защитных процессах. Основная масса клеточных форм это фибробласты и гистиоциты, плазматические и тучные клетки. Все они рассеяны между коллагеновыми волокнами, больше в окружности кровеносных сосудов.

Фибробласты основная клеточная форма соединительной ткани. Деятельность их связана с биосинтезом коллагеновых волокон и обменом веществ. Гистиоциты имеют значение в выработке иммунитета и процессах фагоцитоза

Плазматические клетки в норме содержатся в слизистой всего ЖКТ, слизистой носа и дыхательных путей. Зрелые плазматические клетки содержат большое количество РНК. Осуществляют защитные иммунологические процессы слизистой оболочки и их называют иммунокомпетентные клетки.

Тучные клетки — функциональные клетки соединительной ткани. Тучных клеток меньше там, где эпителий ороговевает. Они являются носителями биологически активных веществ, высвобождающихся при дегрануляции и являющихся пусковыми механизмами при воспалении. При дегрануляции высвобождается гистамин и гепарин, вызывающие анафилактические реакции.

Слизистая оболочка полости рта обладает немаловажным свойством всасываемостью. Всасывающая способность выражена неодинаково в различных участках и для различных веществ. Необходимо учитывать, что патологически измененная слизистая полости рта всасывает вещества значительно медленнее, чем здоровая.

Одним из основных физиологических свойств слизистой оболочки полости рта является барьерная функция, за счет:

1. Митотической активности /митотический индекс 0,98, т.е. количество клеток митозов на 1000 ткани/;
2. Миграции лейкоцитов в полость рта;
3. Бактериальное действие компонентов слюны: лизоцима, амилазы, РНКазы, ДНКазы.
4. Симбиоз и антагонизм микробной флоры;
5. Избирательная всасывающая способность, уменьшающаяся при патологических процессах

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА

Для понимания патологических процессов в полости рта важное значение имеет знание топографических различий, морфологических, гистологических и гистохимических особенностей слизистой полости рта, а также развитие и разграничение этих областей в процессе эмбрионального развития.

Н. Дамова выделяет три типа слизистой полости рта: ..покровная /губа, щеки, мягкое небо, дно ПОЛОСТИ рта/, жевательная /десна, твердое небо/, специализированная /спинка языка/.

Покровная слизистая оболочка характеризуется отсутствием ороговения и является подвижной, так как имеет выраженный подслизистый слой. Жевательная слизистая имеет признаки ороговения и является неподвижной, так как подслизистый слой ее минимален и прилежит непосредственно к надкостнице. Специализированная слизистая содержит специализированные нервные элементы: вкусовые рецепторы.

У детей структура слизистой оболочки полости рта (гистологическая и гистохимическая) резко меняется в зависимости от возраста.

Выделяют три возрастных периода, которые имеют отличия строения и характеризуют динамику развития основных структур слизистой оболочки.

I. Грудной /от рождения до I года/ включает в себя период *новорожденности /от рождения до 10 дней/*.

II. Ранний детский /1-3 года/.

III. Детский период: первичный /4-7 лет/, вторичный /8-12 лет/.

В период новорожденности слизистая оболочка имеет сходное строение во всех областях полости рта, это обусловлено низкой дифференцировкой эпителия и соединительной ткани. Эпителиальный покров тонкий, состоит из двух слоев (базального и шиповидного), эпителиальные сосочки не развиты. Эпителий всех отделов полости рта содержит большое количество гликогена, РНК и кислых мукополисахаридов. Базальная мембрана тонкая, неясная.

В собственном слое слизистой оболочки определяется рыхлая неоформленная соединительная ткань. Волокнистые структуры малодифференцированы, однако, выявляется резкая фуксинофилия коллагеновых и эластических волокон.

В подслизистом слое значительное содержание клеточных элементов в основном фибробластов, имеется небольшое количество гистиоцитов и лимфоцитов. Плазматические и тучные клетки встречаются в небольшом количестве и представлены молодыми формами.

Эти перечисленные особенности слизистой оболочки новорожденных обуславливают непрочность и легкую ранимость ее, в то же время качественный состав тканей обеспечивает высокую способность к регенерации.

В грудном возрасте увеличивается объем эпителия и появляются регионарные отличия в строении различных отделов слизистой оболочки полости рта.

В области жевательной слизистой обнаруживаются очаги паракератоза, почти полностью исчезает гликоген, происходит уплотнение волокнистых структур базальной мембраны и собственного слоя слизистой, уменьшается количество кровеносных сосудов и клеточных элементов.

В специализированной и покровной слизистой оболочке сохраняется рыхлость и низкая дифференцировка составляющих ее тканей.

У детей до 1 года наряду с высоким содержанием гликогена и РНК во всех участках слизистой выявляется резкая фуксинофи-

лия коллагеновых и эластических волокон, свидетельствующая о наличии в тканях зрелых белковых структур, как результат плацентарной передачи их от матери. Диаплацентарная передача материнских антител, гормонов и ферментов обуславливает достаточно высокую резистентность организма ребенка к возникновению вирусных и бактериальных стоматитов на первом году жизни и преимущественное развитие грибковых заболеваний слизистой оболочки полости рта.

В ранний детский период в слизистой оболочке полости рта уже четко выражены регионарные отличия. В этом возрасте отмечается низкое количество гликогена и РНК, базальная мембрана сохраняет незначительную рыхлость. Коллагеновые и эластические волокна собственного слоя слизистой расположены рыхло, неориентированно и имеют нежное и тонкое строение, их фуксиофилия резко снижена, что свидетельствует о низкой степени зрелости коллагеновых белков. В возрасте 1-3 лет отмечается высокое содержание клеточных элементов в собственном слое слизистой с преимущественной локализацией их в области соединительнотканых сосочков и вокруг кровеносных сосудов, что способствует высокой проницаемости сосудистой стенки.

В соединительной ткани слизистой оболочки появляется большое количество молодых неактивных форм тучных клеток, имеющих периваскулярное расположение, что имеет определенное значение в условиях нарушения тканевого гомеостаза. В жевательной слизистой увеличиваются зоны ороговения и паракератоза, волокна базальной мембраны более ориентированы и уплотнены.

Таким образом, морфологические особенности слизистой оболочки полости рта в период 1-3 лет могут явиться одним из факторов, обуславливающих развитие и острое течение патологического процесса в ней. Описанные гистологические и гистохимические особенности слизистой оболочки свидетельствуют о понижении морфологических реакций иммунитета и повышенной проницаемости ее в ранний детский период, что также может служить одной из причин частого поражения слизистой оболочки полости рта вирусными заболеваниями, в частности острым герпетическим стоматитом.

В первичный детский период происходят количественные и качественные изменения слизистой оболочки полости рта, обусловленные характером обменных процессов организма ребенка. В этот период увеличивается объем эпителия и содержание в нем

гликогена и РНК по сравнению с ранним детским периодом, уменьшается количество кровеносных сосудов и клеточных элементов в собственном слое слизистой оболочки полости рта, что обусловлено значительным снижением обменных процессов в этот период.

Во вторичный детский период отмечается увеличение толщины эпителия, уплотнение базальной мембраны и волокнистых структур соединительной ткани. Несколько снижается содержание гликогена, но возрастает его пиронинофилия. Проявляются гистиоцитарнолимфоидные скопления, уменьшается число тучных клеток, что может свидетельствовать о снижении проницаемости сосудов. В то же время нарастает активность тучных клеток, что обуславливает накопление цитоплазматического высокосульфатированного гепарина, действующего как неспецифический фактор защиты, увеличивается количество лимфоцитов и плазматических клеток, выработка специфических глобулинов, т.е. антител. В этот период уменьшается склонность к диффузным реакциям при различных заболеваниях слизистой оболочки полости рта и часто можно наблюдать заболевания, в основе которых лежат аллергические реакции.

Возрастные гистологические и гистохимические отличия в возрасте 12-14 лет характеризуются изменениями, происходящими под влиянием факторов гормональной регуляции и объясняющие преобладание юношеских гингивитов и мягкой лейкоплакии.

ЭЛЕМЕНТЫ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА. ИХ ХАРАКТЕРИСТИКА

Развитие патологических процессов в полости рта сопровождается появлением на ее поверхности элементов поражения. Особенности генеза и морфологические признаки различных заболеваний, клинические их проявления позволяют объединить все элементы поражения в несколько групп на основании следующих признаков:

- 1) изменение цвета;
- 2) ограниченное скопление экссудата;
- 3) наслоения и напластовывания на поверхности;
- 4) разрастание ткани;
- 5) дефекты слизистой оболочки.

Образование однородных элементов поражения на слизистой оболочке полости рта и коже рассматривают как мономорфную, а различного рода элементов как полиморфную сыпь.

Различают первичные элементы поражения и вторичные, развивающиеся из первичных.

К первичным относятся: пятно, узелок /папула/, узел, бугорок, пузырек, пузырь, гнойничок, киста, волдырь, абсцесс.

Вторичными элементами являются эрозия, афта, язва, трещина, рубец, налет, чешуйки, корка, атрофия.

Первичные элементы поражения.

1. П я т н о. Изменение цвета слизистой оболочки. Пятна воспалительного происхождения характеризуются гиперемией ограниченного участка ткани.

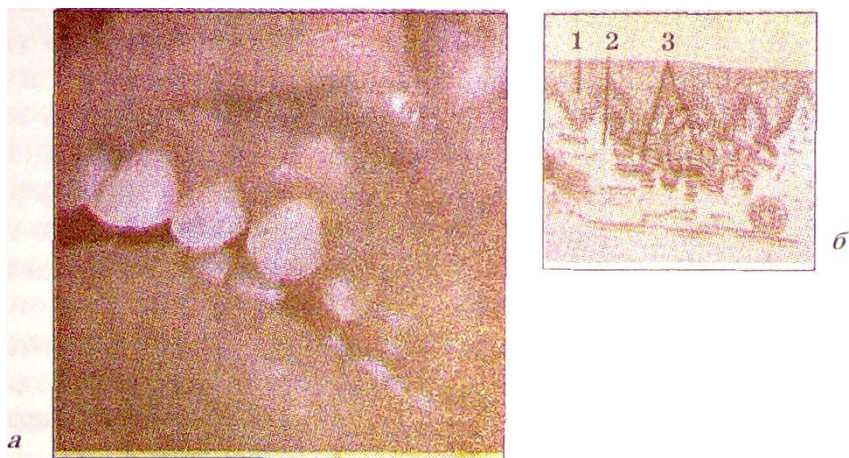


Рис. 77.

Пятно: «

а — пятно воспалительного характера на слизистой оболочке десны,
б — схема: 1 — эпителий, 2 — собственный слой, 3 — расширение сосудов

Розеола. Эритематозное пятно округлой формы, размером от 1,5 до 10 мм в окружности, с ограниченными контурами.

Геморрагии. В зависимости от величины делятся на петехии точечные и экхиматозы — обширные геморрагии округлой или овальной формы.

Эритема. Разлитое покраснение слизистой оболочки.

Пигментные пятна. Образования, возникающие в результате отложения красящих веществ экзогенного и эндогенного происхождения. Локализация пятен и их форма различны: в одних случаях они четко отграничены, в других более разлитые. Пигментация, вызванная свинцом и ртутью, преимущественно располагается в виде каймы по десневому краю. Пятна при отложении в десну серебра обычно неправильной формы,

более диффузны. Кроме десен, пигментные образования встречаются в углах рта.

2. **У з е л о к /папула/.** Бесполостное образование, выступающее над поверхностью слизистой оболочки и отличающееся от нее по цвету. Диаметр папул не превышает 3-4 мм. Форма их различна: остроконечная, полукруглая, круглая, кеглеобразная и т.д. В одних случаях образование папулы происходит исключительно за счет разрастания эпителия, в других — с активным участием собственной слизистой оболочки. Чаще всего изменения наблюдаются и в эпителии, и в собственной слизистой оболочке. Папулезные высыпания имеют преимущественно воспалительный характер. При обратном развитии папулы следа не остается. Слившиеся папулы нередко образуют бляшки.

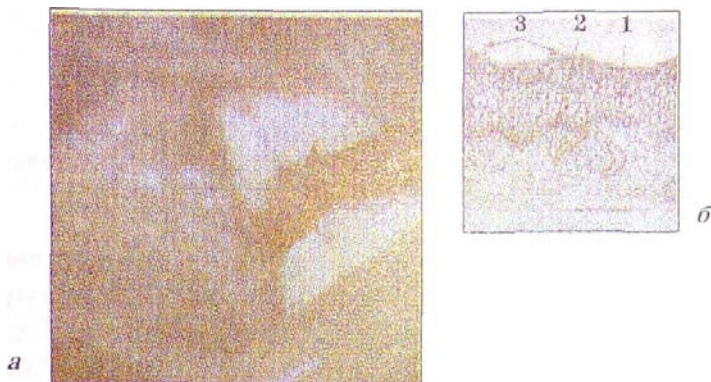


Рис. 78.

Узелок (папула):

а — папулы на слизистой оболочке щеки;

б — схема: 1 — эпителий, 2 — собственный слой, 3 — возвышение эпителия

3. **У з е л.** Плотное образование, берущее начало в подслизистом слое. Обнаруживается при пальпации как плотный малоболезненный инфильтрат. Возможно нагноение узла с образованием свищей (например, при актиномикозе) или изъязвление (при сифилитической гумме).

4. **Б у г о р о к.** Инфильтративное бесполостное образование, захватывающее все слои слизистой оболочки и возвышающееся над ее поверхностью. Размеры его 0,5-0,7 см. Бугорки располагаются скученно и, как правило, быстро подвергаются распаду, в результате чего возникает язва. После ее заживления образуются рубцы.

5. **П у з ы р е к.** Полостной элемент, возникающий в результате ограниченного скопления жидкости (экссудат, кровь). Рас-

полагается в шиловидном слое. Размеры пузырька колеблются от 1,5 до 3-4 мм. В связи с тем, что стенки пузырька образованы тонким слоем эпителия, они быстро вскрываются, образуя эрозию.



Рис. 79.

Пузырек:

а — пузырьки на слизистой оболочке нижней губы;

б — схема: 1— эпителий, 2 — собственный слой, 3 — полость в эпителиальном слое

6. П у з ы р ь. Плотное образование, отличающееся от пузырька более крупными размерами. Кроме того, пузырь может располагаться как внутри, так и субэпителиально. Пузырь заполнен серозным или геморрагическим экссудатом. Размеры пузыря колеблются от 5-6 мм до нескольких сантиметров.

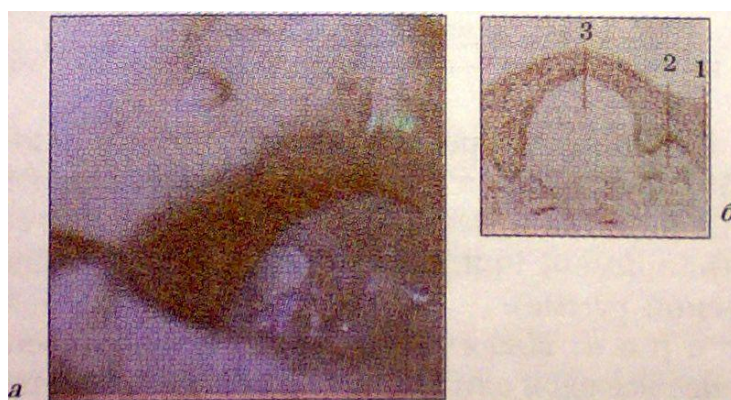


Рис. 80.

Пузырь:

а — пузырь на слизистой оболочке языка;

б — схема: 1— эпителий, 2 — собственный слой,

3 —полость в подэпителиальном слое

7. **Гнойничок**. Полостное образование, выполненное гнойным экссудатом. Киста. Полостное образование, имеющее соединительнотканную капсулу /оболочка/ с эпителиальной выстилкой.

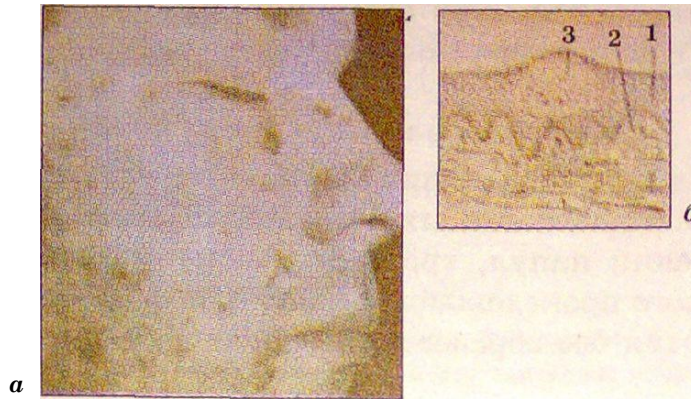


Рис. 81.

Гнойничок:

а — гнойнички на коже лица; б — схема: 1— эпителиальный слой, 2 — собственный слой, 3 — полость, заполненная гнойным экссудатом

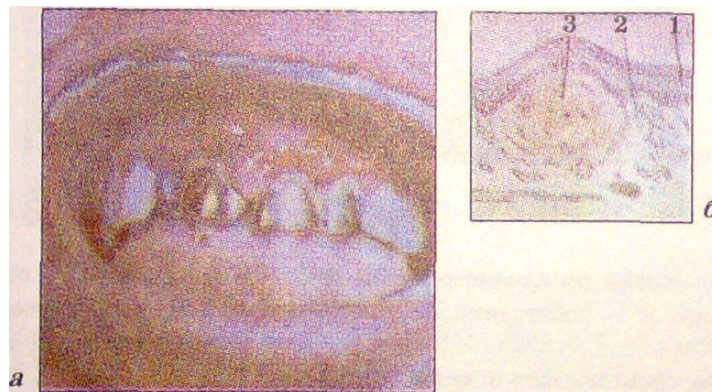


Рис. 82.

Абсцесс:

а — абсцесс на десне, б — схема:
1 — эпителиальный слой, 2 — собственный слой, 3 — абсцесс

8. **Волдырь**. Бесполостное образование, возникающее вследствие острого ограниченного отека сосочкового слоя. Представляет собой плоское возвышение над уровнем слизистой оболочки размером от 0,2 до 1,5-2 см.

9. **Абсцесс**. Полостное образование различных размеров, заполненное гноем. Возникает вследствие разложения патологи-

чески измененной ткани и слияния мелких гнойничков в очаге воспаления. В области локализации абсцесса наблюдается различных размеров выпячивание; при его расположении в слизистой оболочке и подслизистом слое границы четко определены. При образовании абсцесса в мышечном слое или над надкостницей челюсти границы его могут быть сглажены.

Вторичные элементы поражения.

10. **Эрозия**. Нарушение целостности эпителия, возникающее при вскрытии полостных образований, после некроза эпителия, разрушения папул, травматического воздействия. Эрозия травматического происхождения получила название эксфолиации. Заживает эрозия без образования рубца.

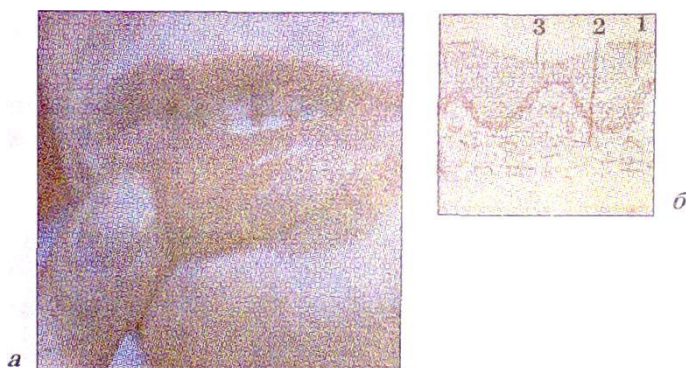


Рис. 83.

Эрозия:

а — эрозия на слизистой оболочке нижней губы; б — схема:
1 — эпителий, 2 — собственный слой, 3 — нарушение целостности эпителия

11. **Афта**. Поверхностный дефект эпителия округлой или овальной формы диаметром 0,3-0,5 мм., расположенный на воспаленном участке слизистой оболочки. По периферии афта окружена ярко красным гиперемизированным ободком, покрыта фиброзным выпотом, который придает элементу поражения белый или желтый оттенок. Заживает афта без рубцевания.

12. **Язва**. Характеризуется нарушением целостности всех слоев слизистой оболочки, имеет дно и края. Заживление происходит с образованием рубца.

13. **Трещина**. Линейный дефект в пределах только эпителия или включая и слой собственно слизистой оболочки, возник-

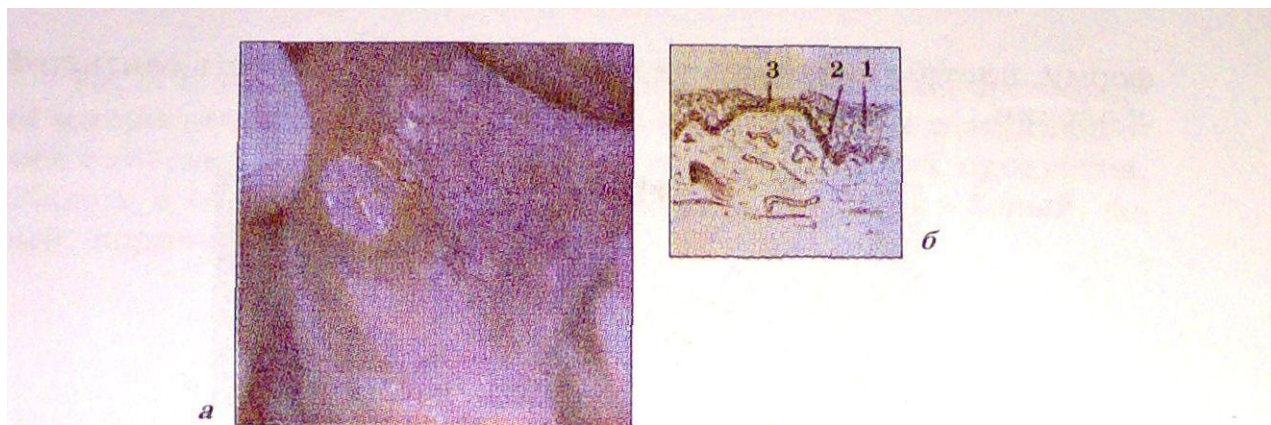


Рис. 84.

Афта:

а — афта на слизистой оболочке нижней губы; б — схема: 1 — эпителий, 2 — собственный слой, 3 — нарушение целостности эпителия, покрытого пленкой

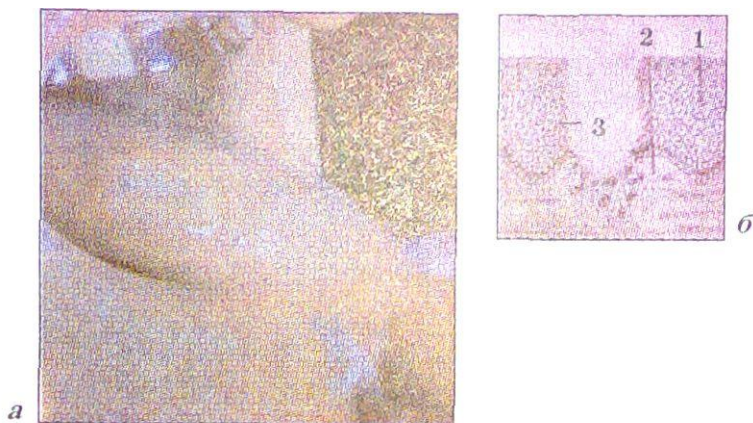


Рис. 85.

Язва:

а — язва на слизистой оболочке языка; б — схема: 1 — эпителий, 2 — собственный слой, 3 — повреждение эпителия и собственного слоя слизистой

кающий в результате потери тканью эластичности. По форме трещина напоминает клин, вершина которого обращена в глубь тканей.

14. Рубец. Образование на месте заживления собственно слизистой оболочки и подслизистого слоя. Гистологически участок характеризуется увеличением количества волокнистых структур и уменьшением числа клеточных элементов. Различают гипертрофические и атрофические рубцы.

а) Гипертрофические (келлоидные) рубцы возникают после травм и хирургических вмешательств. Обычно, имеют линейную

форму, плотны на ощупь, часто снижают подвижность слизистой оболочки.

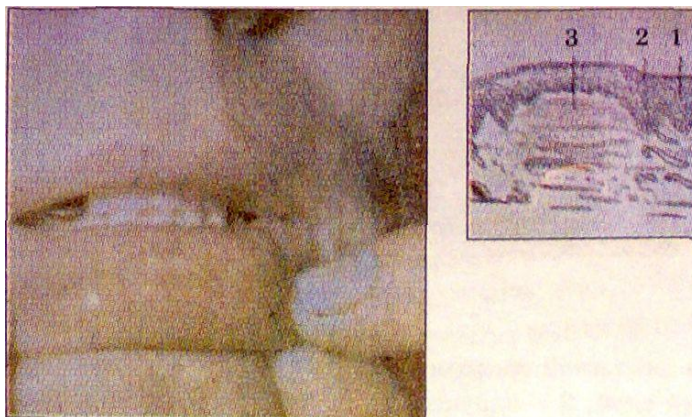


Рис. 86.

Гипертрофический рубец:

а — гипертрофический рубец на слизистой оболочке нижней губы; б — схема:
1 — истонченный эпителий, 2 — собственный слой, 3 — волокнистые образования

б) Атрофические рубцы образуются после заживления элементов туберкулеза, сифилиса, красной волчанки. Характерными отличиями являются неправильная форма и значительная глубина.

При истончении /атрофии/ слизистой оболочки она становится гладкой, блестящей, легко собирается в складки.

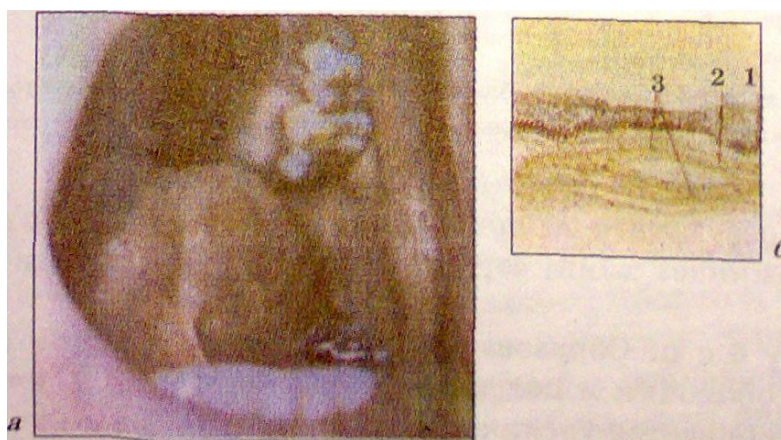


Рис. 87.

Атрофический рубец,

а — атрофический рубец на нижней поверхности языка;
схема: 1 — эпителий, 2 — собственный слой, 3 — волокнистые образования

15. П л а т. Образование на слизистой оболочке, состоящее из микроорганизмов, фиброзной пленки или слоев отторгающегося эпителия. В зависимости от характера пищевых продуктов, веществ и секрета полости рта налет окрашивается в белый, серый, коричневый или темный цвет.

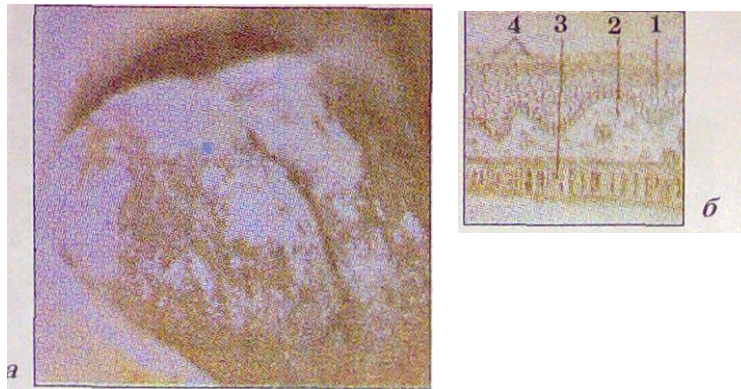


Рис. 88.

Налет:

а — налет на языке при кандидозе; б — схема:
1 — эпителий, 2 — собственный слой, 3 — мышцы, 4 — налет

16. Ч е ш у й к и. Отпадающие пластинки ороговевших клеток эпителия, образующихся в процессе патологического ороговения. Цвет чешуек блестяще-белый, серый или буровато-желтый.



Рис. 89.

Чешуйка:

а — чешуйка на нижней губе при экзематозном хейлите;
б — схема: 1 — эпителий, 2 — собственный слой, 3 — чешуйка

17. К о р к а. Ссохшийся экссудат содержимого пузырьков, гнойничков, трещин, язв. Цвет корок зависит от характера экссудата /серозный, гнойный, кровь/.

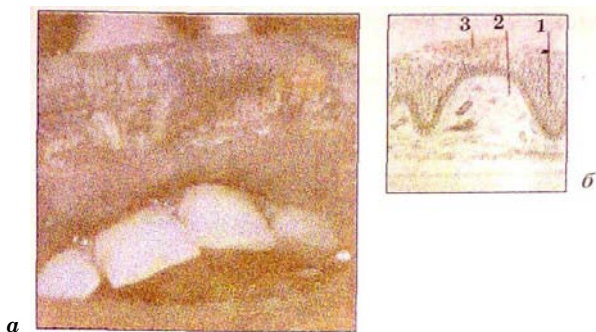


Рис. 90.

Корка.

а — корка на верхней губе;

б — схема; 1 — эпителий, 2 — собственный слой, 3 — корка

18. О п у х о л ь . Разрастание тканей за счет избыточного размножения клеток. Клетки опухоли под влиянием ряда факторов приобретают свойства, отличающие их в количественном и качественном отношении от нормальных клеток. Опухоль у человека может возникать в любой ткани и органе. Она может иметь форму округлого и овального узла, разрастания типа цветной капсулы, плотных образований. Поверхность опухолей бывает гладкой, бугристой, мелкозернистой, сосочковидной. Они могут располагаться на поверхности органа, в толще или диффузно прорасти его. Опухоли могут достигать значительных размеров, что зависит от быстроты роста, расположения и происхождения. За счет большого размера их может наступить деформация органа /частично лицевой области/. Опухоли расположены в слизистых оболочках, часто изъязвляются.

19. А н г и о м а т о з . Врожденное избыточное развитие сосудов или приобретенное расширение предсуществовавших капилляров /телеангиэктазия/. Ангиоматоз рассматривается как своеобразный порок формирования мезенхимы и может сопровождаться нарушением функции внутренних органов, изменением чувствительности, параличом. Местный ангиоматоз обусловлен разрастанием сосудов на ограниченном участке тела. Часто

наблюдается на коже лица, слизистой оболочке, в сетчатке глаза, слизистых оболочках желудка и кишечника. Клинический процесс не склонен к прогрессированию. Ангиоматоз проявляется в виде пятен розово-красно-синюшного цвета, иногда выступающих над поверхностью кожи и слизистой оболочки. Поверхность пятен может быть бугристой, покрывается чешуйками и кровотоцит.

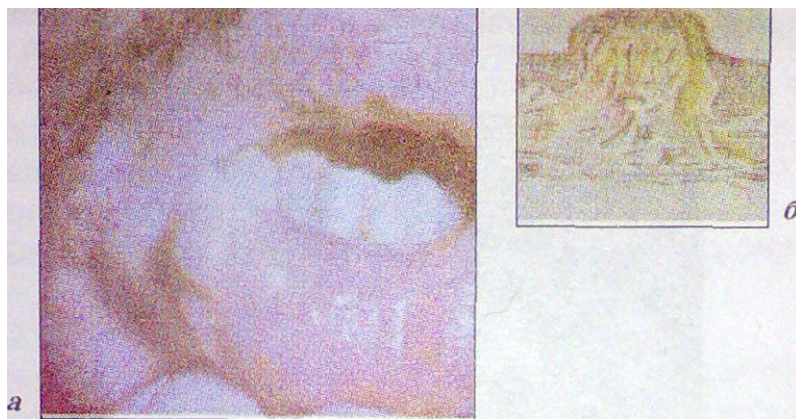


Рис. 91.

Опухоль:

а — опухоль на слизистой оболочке нижней губы; б — схема: 1 — эпителий, 2 — собственный слой, 3 — разрастание тканей

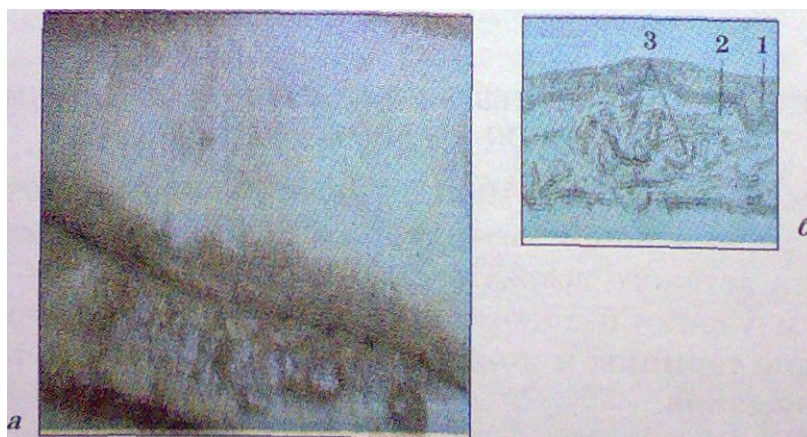


Рис. 92.

Ангиоматоз:

а — ангиоматоз губ и кожи лица; б — схема: 1 — эпителий, 2 — собственный слой, 3 — разрастание сосудов

20. **Папилломатоз**. Разрастание сосочкового слоя собственной слизистой оболочки, выступающее над уровнем слизистой оболочки полости рта, нарушающее ее конфигурацию. Часто образование многодольчатое, представляющее конгломерат слившихся отдельных долек, разделенных неглубокими бороздками. Папилломатоз может быть первичным, часто врожденным или вторичным /после хронической травмы/. Длительно существующая травма может привести к ороговению отдельных долек или значительного участка. В некоторых случаях в результате травмы возникает кровоточивость и явления воспаления.

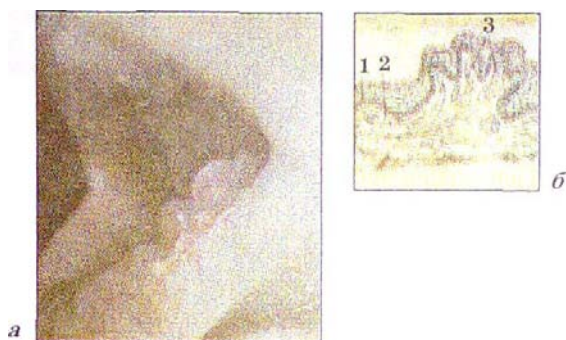


Рис. 93.

Папилломатоз:

- а — папилломатоз слизистой оболочки нижней губы;
- б — схема: 1 — эпителий, 2 — собственный слой,
- 3 — вращание сосочкового слоя в эпителий

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПО Т.Ф.ВИНОГРАДОВОЙ

Классификация Т.Ф. Виноградовой разработанная в 1974 году, базируется на анализе материалов и опыта работы клиники стоматологии детского возраста ЦОЛИУВ.

При изучении патологии слизистой полости рта встречаются следующие термины и понятия, требующие четкой формулировки и понимания.

З а б о л е в а н и е — нарушение жизнедеятельности организма под влиянием чрезвычайных раздражителей внешней и внутренней среды, характеризующееся понижением приспособляемости при одновременной мобилизации защитных сил организма.

П о в р е ж д е н и е /син. травма, поражение/ - нарушение целостности тканей и органов с расстройством функции.

И з м е н е н и я — проявление болезни в виде отдельных симптомов.

**КЛАССИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ, ИЗМЕНЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ
(КРОМЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ) СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА
У ДЕТЕЙ ПО Т.Ф.ВИНОГРАДОВОЙ**

I. По клиническому течению: острые и хронические /рецидивирующие и перманентные/.

II. По клинически выраженным морфологическим изменениям: первичные изменения: катаральное, фиброзное, альтеративное и пролиферативное воспаление; пузырьковые, пузырьные и папулезные высыпания; вторичные изменения: эрозии, афты, язвы, пятна, рубцы.

III. По локализации: папиллит, гингивит, пареит, глоссит, палатинит, стоматит.

IV. По этиологии:

1. Повреждения, возникшие вследствие механической, физической и химической травмы (ссадины, декубитальная язва, афта Беднара, лейкоплакия, хронические трещины губ, лучевые, химические и термические ожоги, актинический хейлит, гингивиты, обусловленные аномалийным прикреплением уздечек и др.).

2. Заболевания, возникающие вследствие: вирусных инфекций (острый герпетический стоматит, рецидивирующий герпетический стоматит, коксакивирусный стоматит или герпангина, везикулярный, коревой, ветряночный стоматит и др.); бактериальных инфекций (гонорейный стоматит, туберкулезный стоматит, глоссит, хейлит и др.); грибковых инфекций (острый поверхностный кандидоз — молочница, хронический кандидозный стоматит, дрожжевой глоссит, кандидомикотическая заеда, глубокие кандидозы, актиномикоз и др.); спирохет и фузоспирохет (сифилис, язвенно-некротический стоматит Венсана и др.), стоматит Венсана и др.

3. Заболевания возникающие вследствие аллергических реакций при контактной, микробной и лекарственной аллергии (многоформная экссудативная эритема, синдромы Стивенса-Джонсона, Фиссенже-Рандю, Лайелла, Рейтера, хронический рецидивирующий афтозный стоматит).

4. Изменения и заболевания слизистой оболочки полости рта, являющиеся симптомом или проявлением патологии других органов и систем организма и возникающие при: болезнях крови (десквамативный глоссит, язык Гунтера, при анемиях, язвенные стоматиты при гемобластозах: остром и хроническом лейкозах, лимфогранулематозе и др.); болезнях кожи (красный плоский лишай, дерматит Дюринга, буллезный эпидермолиз, наследственная нейтропения и др.); болезнях желудочно-кишечного тракта и печени (острый катаральный и язвенный стоматит при дизентерии, хронический рецидивирующий афтозный и язвенный стоматит, стоматит Сеттона, десквамативный глоссит, ромбовидный глоссит, хронический катаральный, гипертрофический и язвенный гингивит и стоматит и др.); острых инфекционных заболеваниях (пятна Филатова-Бельского-Коплика при кори, малиновый язык при скарлатине, везикулярный стоматит при ветряной оспе, язвенно-некротический стоматит при брюшном тифе, геморрагии и усиление сосудистого рисунка при гриппе, катаральный стоматит с выраженной зернистостью слизистой при аденовирусной инфекции и др.); системных заболеваниях (красная волчанка, синдром Вегенера, эозинофильный коллагеноз, кератодермия, синдром Папийона-Лефевра, гистиоцитоз — болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена и др.); сердечно-сосудистых заболеваниях (болезнь Ослера, хронический катаральный гингивит и стоматит при синем пороке сердца, хронический язвенный стоматит и др.); эндокринных заболеваниях (гипертрофия и складчатый язык при болезни Дауна, скротальный язык при синдроме Шерешевского-Тернера, воспалительные и воспалительно-дистрофические формы пародонтопатий при диабете, пародонтопатии при дисгормональных эндокринопатиях и др.); нервнопсихических заболеваниях (гингивиты при олигофрении, мягкая лейкоплакия, хейлит Микулича-Кюммеля, ромбовидный и десквамативный глоссит и др.)

ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Ожоги слизистой оболочки полости рта у детей встречаются вследствие воздействия термических, химических, электрических и лучевых факторов.

В последнее время резко возросло количество осимических повреждений слизистой полости рта у детей, что обусловлено

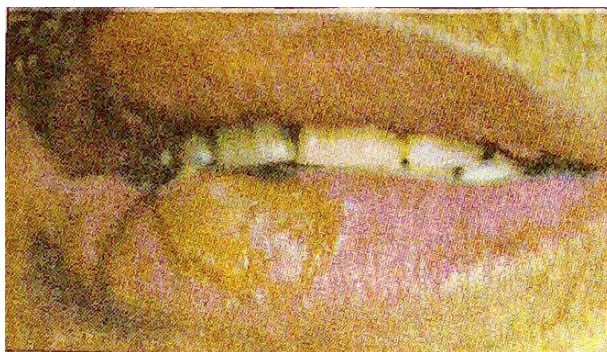


Рис. 94.

Изменения слизистой оболочки при термическом ожоге



Рис. 95.

Участок некроза слизистой оболочки губы после криотерапии

увеличением выпуска химической промышленностью различных веществ, применяемых в быту: препараты для стирки белья, красители, растворители, препараты для чистки *одежды* и др. Выпуск этих веществ производится в красивой цветной упаковке и привлекает внимание детей как игрушка. Большинство детей с ожогами слизистой полости рта составляет контингент реанимационного отделения. Тяжесть поражения, степень патологических изменений зависят от количества и вида принятого химического вещества, а также от длительности его воздействия на слизистую оболочку. Различна глубина поражения

при ожоге кислотами и щелочами. Кислоты вызывают коагуляцию белков ткани, образование сухого струпа — коагуляционный некроз.



Рис. 96.

Изменения слизистой оболочки при воздействии кислоты

.Щелочи вызывают колликвационный некроз, распространяющийся вширь и глубь тканей.



Рис. 97.

Изменения слизистой оболочки при воздействии щелочи

Различают три периода болезни:

1. Острый период, для которого характерно непосредственное воздействие на слизистую полости рта. Этот период характеризуется проявлением общетоксического действия яда, местные явления отступают на второй план.

2. Период стоматита, проявляется на 6-7 день в случае благоприятного исхода для жизни общетоксического действия. В этот период в большей степени проявляются местные поражения слизистой и пищевода.

3. Период заживления и рубцевания.

Для стоматолога очень важен первый период поражения, и хотя ребенок находится под наблюдением педиатра-реаниматолога, местный исход заболевания в большей степени зависит от тактики врача в этот период.

Установлено, что дети не держат долго во рту ядовитое вещество. Они либо проглатывают, либо сразу его выплевывают. Отсюда и характерная локализация ожогов: губы, подбородок, кончик языка, преддверие полости рта. Или же корень языка, небо, дужки, надгортанник, пищевод. Почти нет наблюдений ожога щечной поверхности.

Выделяют три степени поражения:

I степень — катаральное воспаление, гиперемия, отек, выраженная саливации.

II степень — катаральное воспаление сочетается с небольшими очагами некроза.

III степень — катаральное воспаление сочетается обширным некротическим поражением слизистой.

Особенности ожога 2 и 3 степени. В результате ожога могут быть поражены нервные рецепторы полости рта и ребенок не чувствует боли. Во время общих реанимационных мероприятий можно легко усугубить тяжесть и глубину поражения грубыми врачебными манипуляциями.

В первые три дня инфицируется рана, отторгается некротизированная и поврежденная ткань, но боль может отсутствовать, а это создает видимость благополучия в полости рта.

Тактика врача-стоматолога должна быть инициативной с целью предупреждения осложнений в виде Рубцовых изменений.

Лечение. В первые дни заболевания обработка слизистой полости рта ферментами с антибиотиками. В последующие дни показано применение кортикостероидов в смеси с антибиотиками и антисептиками, с целью Уменьшения воспаления. В еще более поздние сроки применять кератопластические вещества: облепиховое масло, масло шиповника, витамин А, каратолини др.

Ожог I степени — катаральное воспаление исчезает на 3-4день. При 2-3 степени вокруг участков некроза образуется воспаление и отек. После отторжения образуются язвенные поверхности, на месте которых в последующем образуется рубцовая ткань вызывающая в последствии аномалии челюстей.

МЕХАНИЧЕСКАЯ ТРАВМА

Среди повреждений слизистой полости рта травматического происхождения преобладают острые травмы предметами домашнего и школьного обихода. Травма игрушками, авторучками и другие. Поражения проявляются больше в виде разрывов, проколов и др.



Рис. 98.

Хроническая механическая травма

Острые повреждения зубами уздечек верхней губы явление редкое, но вполне возможное. Могут наблюдаться повреждения слизистой в период таких заболеваний как коклюш, а также при рвоте. Часто встречается прикусывание языка при падении.

Клиника и локализация самые разнообразные, однако, анамнестические данные помогают правильно установить диагноз. У маленьких детей, когда анамнез скудный или когда со времени травмы прошло несколько суток, и в полости рта наряду с резкой болезненностью появилась припухлость за счет неспецифического воспаления, диагностика бывает затруднена. Ребенок отказывается от пищи, у него ухудшается общее состояние, усиливаются боли при разговоре и глотании, поднимается температура и появляется лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов.

Лечение острых механических повреждений следует начинать с удаления травмирующего предмета. Местно проводят обработку раны и по показаниям ее ушивают. Если наложение швов не показано, рекомендуется орошение полости рта растворами антисептиков (фурацилин, риванол, этоний) и применение средств, способствующих эпителизации (масляный раствор витамина А, масло шиповника, облепихи). В первые два дня показан прием гипосенсибилизирующих препаратов, анальгетиков, сульфаниламидов.

Заживают острые механические повреждения слизистой оболочки полости рта, как правило, довольно быстро (6-7 суток).

Хронические механические травмы слизистой оболочки полости рта проявляются в виде декубитальных эрозий, язв и лейкоплакии. В зависимости от длительности травмы, ее интенсивности, реактивности организма, микрофлоры полости рта и других условий эрозии и язвы могут сопровождаться различной степени выраженности воспалительной реакцией окружающих тканей, а также регионарным лимфаденитом.

Особого внимания заслуживают афты Беднара, которые впервые были описаны в 1950 году. Поражение встречается исключительно у грудных детей и является следствием травмы слизистой оболочки полости рта резиновой соской при искусственном вскармливании ребенка. Возникает, как правило, у недоношенных, а также длительно и часто болеющих детей. Представляет собой эрозивную поверхность, округлой или овальной формы, покрытую желтовато-серым налетом с воспалительным валом вокруг. Поражение бывает одно или двусторонним. В связи с изменением формы соски, в настоящее время афты изменили свою локализацию: переместились в область дужек, заднего отдела щеки, ретромолярного треугольника.

Пролежневые эрозии и язвы в полости рта могут появиться у детей вследствие длительного травмирующего действия острыми краями кариозных зубов, их корней, а также деталями ортодонтических аппаратов. В патогенезе этих поражений велика роль кокковой, грибковой и смешанной инфекции.

Лечение хронических травматических эрозий и язв слизистой оболочки полости рта нужно начинать с устранения травмирующего фактора. Затем производится удаление фибринозного налета ферментными препаратами (трипсин, хемотрипсин), обработка слабыми растворами антисептиков (фурацилин, риванол, этоний). Для усиления процессов регенерации показано применение кератопластических средств (масляный раствор витамина А, масло шиповника, облепихи и др.).

М я г к а я л е й к о п л а к и я .

Этиология и патогенез этого заболевания окончательно не выяснены. Поражение встречается у детей и подростков. Развитию мягкой лейкоплакии способствуют эмоциональные перегрузки, нервно-психические травмы, длительное переутомление, простудные и воспалительные заболевания. Связь с общими заболеваниями отсутствует. Возможны обострения в период экзаменов

и контрольных работ. Не исключается и наследственный характер данного заболевания.

В основном заболевание проявляется без субъективных ощущений. Возможны жалобы на шероховатость слизистой оболочки, шелушение, чувство лишней» ткани, понижение температурной и вкусовой чувствительности. Систематическое скисывание выступающих участков слизистой приводит к формированию вредной привычки.

Клинически различают:

I. Типичную форму: очаговую, диффузную.

II. Атипичную.

Клиника типичной формы: шелушащиеся, мягкие гиперплазированные участки белого или серовато-белого цвета, с локализацией на слизистой щек и губ. Слизистая разрыхленная, пористая, покрыта множеством чешуек. При соскабливании шпателем часть чешуек снимается без образования эрозий. Это может служить, отчасти, патогномичным признаком.



Рис. 99.

Мягкая лейкоплакия

Атипичная форма протекает без клинически выраженного шелушения и характеризуется диффузным помутнением слизистой полости рта в области щек и губ.

Патоморфология: в эпителии наблюдаются акантоз и гиперкератоз, как компенсаторно-приспособительный процесс, большое количество «светлых» вакуолизированных, неокрашивающихся клеток. В соединительной ткани — набухание коллагеновых волокон, фрагментация эластических, расширение кровеносных сосудов капиллярного типа и венул.

Лечение: санация полости рта, витамин А в виде аппликаций, витамин А внутрь, по 8-10 капель с черным хлебом, аскорбиновая кислота в возрастной дозировке, витамины группы В, в течение 1,5-2 мес, валериановые капли, др. седативные средства. При стойких вредных привычках — ортодонтические защитные пластинки на вестибулярную поверхность альвеолярного отростка, которые предотвращают попадание щеки и губы в линию смыкания зубов. Возможно применение препаратов: луронит, хюнсурид, которые представляют собой препараты кислых мукополисахаридов. Препараты назначают в виде примочек на область поражения 2-3 раза в день. Эффект лечения проявляется в уменьшении или исчезновении очагов поражения.

Из физических методов лечения применяется гелий-неоновый лазер.

Детям с мягкой лейкоплакией назначают диету, богатую витаминами и молочно-растительными продуктами, исключают раздражающую пищу. Рекомендуется щадящий режим труда и отдыха, занятия физической культурой, гипнотерапия, при необходимости освобождение от зачетов, экзаменов.

ГРИБКОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Дрожжеподобные грибы рода *Candida* распространены в окружающей среде, ассоциируют с нормальной микробной флорой человека и у здоровых людей не вызывают заболеваний. Основными возбудителями заболеваний слизистой полости рта являются

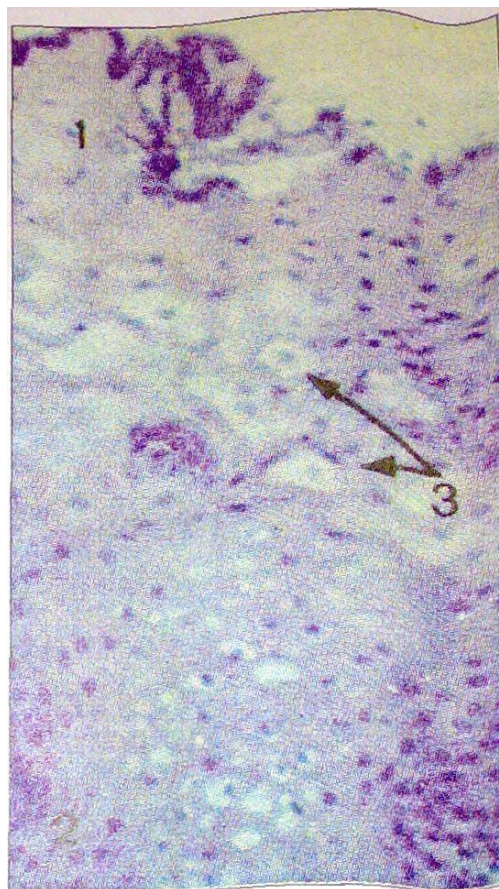


Рис. 100.

Микроскопическая картина мягкой лейкоплакии.

1 — паракератоз, 2 — акантоз,
3 — светлые клетки в средних слоях шиповидного слоя

ся: Candida Krusei, а также некоторые другие виды грибов, которые являются нормальными сапрофитами, симбионтами человеческого организма, и лишь при определенных условиях могут приобретать патогенные свойства, вызывать микотический процесс.

В патогенезе заболевания особая роль принадлежит фактору ослабления сопротивляемости организма: недоeдaние, родовой травмой, острыми инфекционными заболеваниями. Лечение антибиотиками и кортикостероидами, которые могут вызывать дисбактериоз в полости рта, ведет к тому, что грибы начинают усиленно размножаться и превращаться в паразитов. Немаловажное значение имеет незрелая слизистая оболочка полости рта, обуславливающая легкую фиксацию друз на ее поверхности, а также кислая реакция слюны.

Наиболее часто встречающееся заболевание грибковой природы у детей, в виде острого кандидоза полости рта — молочница.

Выделяют три формы: легкая, среднетяжелая, тяжелая.

Ведущий клинический симптом заболевания — налет на слизистой оболочке полости рта. Налет имеет вид творожистых крупинок белого, грязно-серого или желтоватого цвета. Пенистый налет снимается со слизистой оболочки, а пленчатый, плотно спаянный с эпителием, удаляется с трудом.

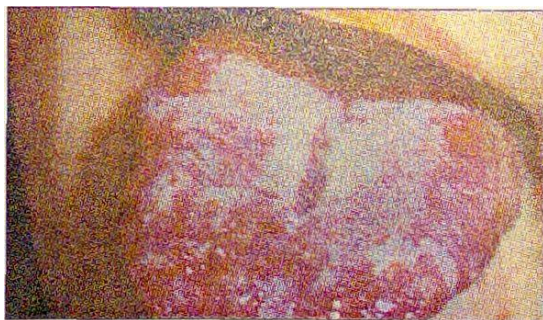


Рис. 101.

Острый кандидоз (молочница)

Л е г к а я форма кандидоза: представляет собой налет в виде творожистых крупинок, располагается на ограниченных участках слизистой оболочки, чаще на языке или щеках, легко снимается. Длительность заболевания 7 дней. Рецидивы не возникают

С р е д н е т я ж е л а я форма: налет может быть творожистый или пленчатый, отмечается гиперемия. Налет покрывает

щеки, язык, твердое небо, губы. Налет полностью удалить невозможно. После попытки удалить налет остается кровоточащая поверхность слизистой полости рта. Длительность болезни 10-15 дней, бывают рецидивы.

Тяжелая форма: пленчатый налет полностью покрывает всю слизистую полости рта. В углах рта образуются заеды. При попытке удалить налет, снимается лишь только часть его, основная масса, прочно спаянная со слизистой, остается. Тяжелая форма часто сочетается с поражением слизистой, бронхов, мочевого пузыря, ногтей, кожи и других органов.

Диагноз ставится на основании исследования соскоба под микроскопом и обнаружения спор или мицелия грибов.

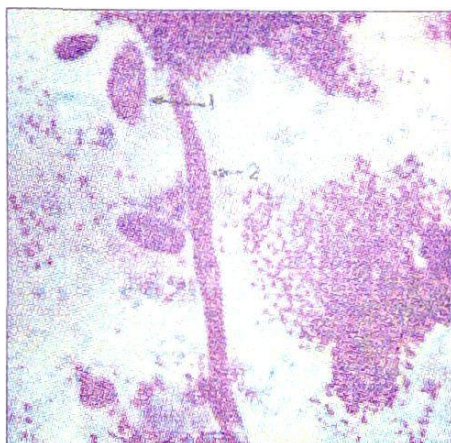


Рис. 102.

Цитограмма острого кандидоза: 1 — споры, 2 — псевдомицелий

Могут отмечаться хронические грибковые заболевания в виде грибкового глоссита, заеды.

Хронический грибковый глоссит. Жалобы на сухость и жжение языка, который гиперемирован, возможно с синюшным оттенком. Язык покрыт крошковым налетом, соединенный в виде молочной пленки, сеткой. На боковых участках языка ороговевающий эпителий. После попытки удалить налет остается кровоточащая пленка налета на поверхности языка.

Микотическая заеда. Обнаруживается у детей 4-5 летнего возраста, в основном у Детей с ранним кариесом зубов. В углах рта отмечаются трещины, с плотными *покрытыми белым* налетом краями, кожа вокруг уплотнена, гиперемированна. Открытие рта болезненно, трещины при этом кровоточат.

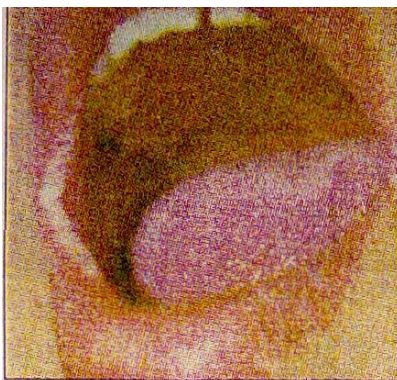


Рис. 103.

Микотическая заеда

Возможна грибковая ангина. Клиническая картина грибкового поражения в виде ангины характерна - налет в виде свернувшегося молока или творога, белого или желтоватого цвета, возвышается над поверхностью слизистой, легко снимается, не оставляя повреждений слизистой. Гиперемия не выражена. Лимфатические узлы почти не увеличиваются.

Диагностика заболевания: клинические данные, бактериоскопическое исследование, серологическое исследование, реакция связывания комплимента, реакция гемагглютинации.

Лечение. Необходимо установить причину развития заболевания. В случае применения антибиотиков или кортикостероидов выяснить необходимость их дальнейшего применения, возможность отмены или замены. Большое значение имеет рациональное питание ребенка, назначение поливитаминов, а также проведение мероприятий, направленных на улучшение гигиены полости рта.

Местное лечение кандидозных стоматитов зависит от степени тяжести заболевания.

При лечении кандидозного стоматита в легкой, форме достаточно бывает многократного (5-6 раз) применения растворов, ошелачивающих полость рта: 10-20% раствор буры в глицерине, 25% раствор питьевой соды, 1% водные растворы анилиновых красителей, иодиол.

При среднетяжелом стоматите наряду со щелочными полосканиями показано местное применение противогрибковых мазей: 5% нистатиновой, 5% левориновой, 0,5% декаминовой, 1% клотримазол, 1% сангвиритрин 3-4 раза в сутки в течение 10 дней.

При тяжелом течении заболевания рекомендуется наравне с описанным выше местным лечением назначать внутрь противогрибковые препараты: нистатин, леворин, декамин в возрастных дозировках, курс лечения 10-14 дней.

Профилактика кандидозов должна начинаться еще в дородовом периоде беременной женщины путем своевременной санации родовых путей. В связи с контагиозностью заболевания важно соблюдать строгий санитарно-гигиенический режим в родильном доме или детском дошкольном учреждении. Необходимо тщательно соблюдать гигиену матери и ребенка, все предметы ухода за ребенком кипятить, а грудь матери перед кормлением обрабатывать 1% раствором натрия гидрокарбоната. Профилактика кандидозов включает тщательную санацию рта и носоглотки, гигиенический уход за полостью рта, рациональное назначение антибиотиков с соблюдением показаний; назначение при необходимости применения антибактериальной терапии в течение длительного времени, противогрибковых средств и витаминов; бактериологический контроль микрофлоры кишечника, так как кишечный дисбактериоз появляется часто до клинических проявлений кандидоза. При выявлении кишечного дисбактериоза целесообразно назначать бактериальные препараты эубиотики: колибактерин, лактобактерин, бифидумбактерин, бификол и др. Они представляют собой высушенные препараты бактерий, обитающих в кишечнике и создающих в нем нормальный биоциноз. Все биопрепараты применяют в виде растворов за 20-30 минут до еды, курс лечения 3-6 недель.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Герпесвирусы относятся к семейству *Herpesviridae* и на основании биологических и физических свойств подразделяются на 3 подсемейства. Альфагерпесвирус включает вирусы простого герпеса (ВПГ) антигенных типов 1 и 2, опоясывающий лишай (герпес Зостер), которые в патологии человека встречаются чаще по сравнению с подсемейством бетагерпесвирусов (цитомегаловирусы) и гаммагерпесвирусов (вирус Энштейн-Барр). ВПГ типов 1 и 2 вызывают поражения глаз, гениталий, кожных покровов, в том числе и слизистых оболочек полости рта, вызванные вирусом простого герпеса (ВПГ) типа 1, обуславливают такие самостоя-

тельные нозологические формы болезни, как острый герпетический стоматит (ОГС), рецидивирующий герпетический стоматит (РГС), рецидивирующий герпес губ (*herpes Labialis*).

Вирусы простого герпеса являются ДНК-содержащими вирусами и обладают способностью к пожизненному персистированию в организме. Известно, что вирусам свойственен не только внутриклеточный паразитизм, но паразитизм на генетическом уровне, в результате которого в определённых условиях происходит интеграция генетического материала вируса и клетки. Этот процесс является, очевидно, одним из механизмов формирования латентной герпетической инфекции.

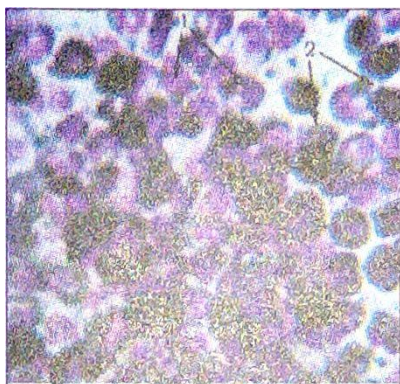


Рис. 104.

Цитограмма ОГС:

1 — полиморфноядерные нейтрофилы, 2 — лимфоциты

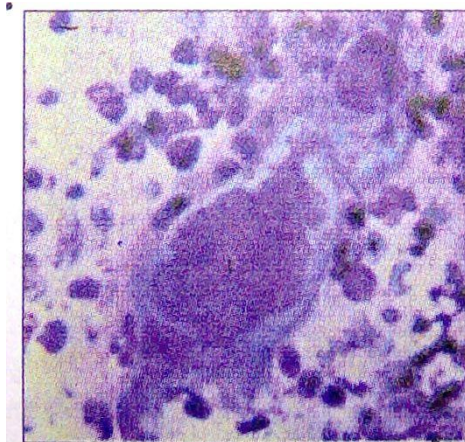


Рис. 105.

Цитограмма РГС:

1 — гигантские многоядерные клетки

Дальнейшее распространение вируса в организме осуществляется гематогенным, лимфогенным, нейрогенным путём, окончательно вирус локализуется в регионарных нервных ганглиях, преимущественно в Гассеровом узле. Источниками инфекции являются как больной человек, так и вирусоноситель. Чаще всего ВПГ передаётся человеку трансплацентарно, однако возможны случаи передачи инфекции воздушно-капельным путём или при прямом контакте. Около 50% новорождённых имеют антитела в результате трансплацентарной передачи, сохраняющиеся до 8-10 месяцев. К 10-14 годам антитела имеют около 70% детей, что свидетельствует об их инфицированности. К 50 годам антитела в ВПГ типа 1, 2 имеют 90% населения.

Острый герпетический стоматит (ОГС) занимает одно из особых мест среди заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей. Он встречается в 80% случаев всех стоматитов у детей и занимает одно из первых мест в детской инфекционной патологии. Впервые роль вируса простого герпеса (ВПГ) при остром афтозном стоматите, самом распространённом у детей, указал Н.Ф. Филатов (1932). Дальнейшие исследования показали, что ВПГ вызывает острый афтозный стоматит у детей, и предложили именовать его острым герпетическим гингивостоматитом. Позже, продолжая исследования по выяснению ВПГ у детей с острым афтозным стоматитом, при помощи реакции нейтрализации нашли во второй парной сыворотке противогерпетические антитела, которые отсутствовали в первой сыворотке. Это и позволило исследователям заявить, что острый афтозный стоматит у детей является одной из клинических форм первичной герпетической инфекции.

В дальнейшем многие зарубежные и отечественные авторы, применяя вирусологические и серологические методы диагностики, получили такие же результаты. Это позволило им выделить самостоятельную нозологическую форму заболевания — острый герпетический стоматит (ОГС).

Наиболее распространён ОГС у детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет. Это связано с исчезновением антител, полученных интранеплацентарно от матери. Чёткой сезонности заболевания не выявляется. Это, видимо, связано с широким распространением вируса за счёт латентного носительства и периодических рецидивов.

ОГС может развиваться как в результате острой герпетической инфекции, так и вследствие реактивации латентного вируса. Су-

ществует мнение, что инфекционное начало сохраняется в организме не в виде зрелых вирусных частиц, а в виде инфекционной ДНК; она не блокируется антителами, не инактивируется нуклеидами крови, которые, в свою очередь, могут блокироваться ингибиторами белой крови. Это позволяет инфекционной ДНК проникать в другие клетки, распространяя инфекцию.

Возможно что инфекционная ДНК связана с нервными окончаниями кожи и слизистых оболочек. Существует мнение о том, что латентное вирусное начало может сохраняться в лимфатических узлах, что согласуется с развитием клинических признаков герпетической инфекции полости рта. При тяжёлых формах ОГС появлению высыпаний в полости рта предшествуют лимфадениты подчелюстных и шейных лимфоузлов. Лимфаденит сопутствует всему течению болезни и остаётся на 7-10 дней после *полной* эпителизации элементов поражения в полости рта. Лимфадениты и катаральный гингивит являются начальными признаками ОГС, проявляются в продромальном периоде и могут быть использованы в качестве теста для ранней диагностики заболевания.

Патогенез ОГС изучен недостаточно полно. ВПГ является ДНК-содержащим вирусом и относится к группе нейрогенных; его токсическое действие на организм проявляется интоксикацией нервной системы, состоянием которой являются сонливость, вялость или возбудимость, капризность, тошнота, рвота, повышение температуры, потеря аппетита, головная боль, боль в мышцах, суставах, адинамия. В продромальный и катаральный периоды эти симптомы предшествуют высыпаниям в полости рта и на коже.

ОГС, протекая по типу инфекционного заболевания, имеет пять периодов: инкубационный, продромальный, период разгара болезни, период угасания, период выздоровления. Если защитные силы организма не *могут* справиться с возбудителем, то в инкубационном периоде наблюдается так называемая первичная вирусемия, то есть выход вируса в кровяное русло. Предполагают, что проникновение ВПГ в органы и ткани через барьер капилляров осуществляется путём диапедеза. Оседая в печени, селезёнке и других органах, вирус быстро размножается; возникают поражения по типу очагов некроза. Вторичная вирусемия характеризуется появлением в крови большого количества вирусов после их усиленного размножения в указанных органах. Она наблюдается в продромальном периоде и в первые дни её разгара. Во время вторичной вирусемии вирусы устремляются к коже, слизистым оболочкам, где продолжается их внутриклеточное раз-

Л

множение. При вирусемии ВПГ обнаруживается в лейкоцитах, эритроцитах; тромбоцитах.

Высказывается предположение, что некротические участки органов и тканей при герпетической инфекции возникают в результате не только непосредственного разрушения клеточных элементов вирусом, но и вследствие капиллярного тромбообразования.

ВПГ вызывает состояние иммунодепрессии, что проявляется в изменении показателей естественного иммунитета. При ОГС у детей патогенетическая роль отводится ассоциативной микрофлоре (бактериальной и грибковой) в полости рта, а также гиперсенсibilизации организма.

После выздоровления от первичной герпетической инфекции у некоторых больных развивается хроническая форма, протекающая с периодическим развитием рецидивов болезни. Латенция — это важнейший биологический механизм, обеспечивающий сохранение вируса в организме хозяина до создания условий, благоприятных для активации и перехода вируса в инфекционную форму, вызывающую острую форму заболевания.

При инфицировании организма ВПГ защитную роль играют специфические и неспецифические гуморальные и клеточные факторы иммунитета, связанные с участием антител, макрофагов, лимфоцитов и лейкоцитов, интерферона. При этом следует учитывать, что герпес протекает при пожизненной персистенции вируса, при периодических обострениях заболевания и ремиссиях и является вторичным иммунодефицитным заболеванием (И. Ф. Баринский 1986).

Установлено, что рецидив заболевания происходит в результате нарушения иммунобиологического равновесия на уровне вирус-клетка-организм. При герпетической инфекции следует отметить своеобразную форму иммунитета у части заболевших — болезнь приобретает рецидивирующий характер, и наличие антител к ВПГ не всегда защищает от рецидивирующего проявления болезни.

Гуморальный иммунитет играет основную роль в предотвращении реинфекции, тогда как клеточный иммунитет в выздоровлении от герпетической инфекции. Как показали работы последних лет, иммунологические изменения при РС определяются иммунодефицитом клеточного характера на фоне достаточно выраженного гуморального иммунитета. Оценка иммунологической реактивности таких больных отражает состояние специфической иммунодепрессии.

Показатели неспецифической и специфической реактивности лимфоцитов у больных РГС указывают на угнетение клеточного иммунитета. В целом, изменения иммунологической реактивности у больных РГС расцениваются как иммунологические отклонения. Выздоровление при рецидивирующем герпесе рассматривается как цепь иммунологической реакции, направленной против вируса и инфицированных им клеток, а также как восстановление нарушений регуляторных функций иммунитета с выключением иммунопатологической реакции. Этот факт определяет необходимость использования для лечения данной патологии средств, обладающих иммунокорректирующим действием, т.е. иммунотерапию в комплексе противорецидивных средств.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У ДЕТЕЙ

Острый герпетический стоматит протекает по типу острого инфекционного заболевания с выраженными общими и местными симптомами, в зависимости от которых выделяют лёгкую, среднетяжёлую и тяжёлую форму болезни.



Рис. 106.

Острый герпетический стоматит

Для детей больных лёгкой формой герпетического стоматита, характерно отсутствие продромального периода, наличие не ярко выраженной клиники. Общее состояние ребёнка изменяется незначительно. На слизистой оболочке полости рта (СОПР) появляются единичные элементы высыпания, которые быстро подвергаются обратному развитию.

Схема эволюции элементов поражения.

Пятно — пузырёк с прозрачным (серозным) содержимым - пузырёк с мутным (фибринозным) содержимым — участок некроза эпителия по типу папулы (бляшки) — эрозия-афта-пятно.

Отмечается катаральный гингивит, лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов. Длительность периода развития болезни 1-2 дня. Период угасания болезни более длительный. В течении 1-2 дней элементы поражения приобретают мраморную окраску, их края и центр размываются, они становятся менее болезненными. После эпителизации элементов (2-3 дня) сохраняется катаральный гингивит, особенно в области фронтальных зубов верхней и нижней челюсти.

У детей с этой формой заболевания как правило отсутствуют изменения в крови. При этой форме болезни хорошо выражены защитные механизмы слюны.

Среднетяжёлая форма стоматита характеризуется достаточно чётко выраженными симптомами токсикоза и поражения слизистой оболочки полости рта. Повышается температура тела до 38-39°C, нарушается сон, отсутствует аппетит, у ребёнка появляется слабость, может быть катаральная ангина или симптомы острого респираторного заболевания. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, болезненны. В период разгара заболевания на пике подъёма температуры, усиленной гиперемии и выраженной отёчной слизистой появляются множественные элементы поражения, которые имеют тенденцию к рецидивированию и высыпают не только в полости рта, но и на красной кайме губ. В этот период усиливается саливация, слюна становится вязкой и тягучей. Отмечаются ярко выраженный гингивит и кровоточивость дёсен. В полости рта обычно от 10 до 25 элементов поражения. В крови отмечается повышение СОЭ до 25 мм/час, чаще лейкопения. В период разгара заболевания наблюдается нарушение естественного иммунитета.

Продолжительность периода угасания болезни зависит от сопротивляемости организма ребёнка, наличие в полости рта кариозных зубов, нерациональной терапии. Последние факторы способствуют слиянию элементов поражения, появлению язвенного гингивита. Эпителизация элементов затягивается до 4-5 дней. Дольше всего сохраняются гингивит, резкая кровоточивость дёсен и лимфаденит. В период клинического выздоровления при среднетяжёлой форме стоматита не происходит полностью восстановление гуморальных и клеточных факторов иммунитета.

Тяжёлая форма ОГС встречается значительно реже, чем среднетяжёлая и лёгкая формы. В продромальный период у ребёнка присутствуют все признаки острого инфекционного заболевания: апатия, адинамия, головная боль, кожно-мышечная гиперестезия и артралгия. Наблюдаются симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: б ради.- и тахикардия, приглушение тонов сердца, артериальная гипотония. У некоторых детей наблюдаются носовые кровотечения, тошнота, рвота, кашель, насморк; отчётливо выражен лимфаденит не только подчелюстных, но шейных лимфоузлов. Температура повышается до 39-40°С. В полости рта слизистая гиперемирована, отёчна, резко выражен катаральный гингивит; имеются множественные слившиеся высыпания, которые рецидивируют. Катаральный гингивит переходит в язвенно-некротический. Высыпания в виде типичных пузырьков появляются на коже приротовой области, век, конъюнктиве глаз, мочках ушей, на пальцах рук по типу паронихий.

В разгар болезни характерны: большое количество элементов поражения, резкий гнилостный запах из полости рта, обильное слюноотечение с примесью крови. При исследовании крови обнаруживаются лейкопения, палочкоядерный сдвиг влево, эозинофилия. В слюне кислая среда, которая затем может смениться более выраженной щелочностью. Интерферон отсутствует, содержание лизоцима резко снижено. Гуморальные факторы естественной защиты организма в период разгара болезни также резко снижены. В таком состоянии дети нуждаются в госпитализации.

Период угасания болезни зависит от своевременного и правильного лечения и от наличия в анамнезе ребёнка сопутствующих заболеваний.

Несмотря на клиническое выздоровление, в период реконвалесценции имеются глубокие изменения гомеостаза. ОГС является одной из клинических форм первичной герпетической инфекции и занимает особое место среди заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей, при этом у каждого 7-8-го ребёнка возникают рецидивы с переходом в дальнейшем в хроническую рецидивирующую форму. В связи с этим весьма актуально своевременное выявление таких детей, так называемой «группы риска».

Диагноз острого герпетического стоматита ставится на основании клинической картины заболевания и анамнеза с анализом эпидемиологической обстановки. Из лабораторных методов диагностики используют вирусологические, серологические, цитологические и иммунофлюоресцентные исследования.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ СТОМАТИТ У ДЕТЕЙ

К факторам, способствующим возникновению инфекции, относятся: отклонения в гуморальном и клеточном звене иммунитета, уменьшение уровня иммуноглобулинов, иммунодепрессивные гематологические нарушения при болезнях крови, применение иммунодепрессантов и стероидов. Существенны и такие факторы, как местная травма, солнечное облучение, лихорадочные заболевания, эмоциональные и гормональные стрессы, переохлаждение и т.д. Рецидивы стоматита наблюдались при ОРВИ и обострении хронических заболеваний дыхательных путей, после травмы слизистой, при контакте с лицом, имеющим проявления герпеса и т.д.



Рис. 107.

Рецидивирующий герпетический стоматит

Рецидивы герпетического стоматита сопровождаются постоянной болезненностью слизистой оболочки полости рта в местах поражения. Ухудшается общее состояние, снижается или отсутствует аппетит, появляется общая слабость, раздражительность, плаксивость. На слизистой оболочке полости рта обнаруживаются типичные проявления для этой инфекции - изменения в виде участков поверхностного некроза эпителия без венчиков гиперемии вокруг.

Количество элементов в полости рта и их величина могут быть различными у одного и того же ребёнка при многократных обострениях. Чаще всего элементы поражения имеют небольшие размеры (от 3 до 5 мм в диаметре) и располагаются преимущественно сгруппировано. В зависимости от выраженности симптомов общего и местного характера, а также частоты рецидивов выделяют 3 формы заболевания. Тяжелая форма характеризуется частыми рецидивами заболевания или же непрерывно рецидивирующей (перманентной) формой заболевания. У детей до 3-х летнего возраста

i период рецидива наряду с местными проявлениями отчётливо выражены симптомы общего недомогания. Обострение заболевания, как правило, сопровождается подъёмом температуры до субфебрильных цифр и выше, головными болями, чувством разбитости, отсутствием аппетита. Дети старшего возраста переносят обострения легче, несмотря на ухудшение общего состояния, боли в суставах и мышцах, сонливость, быструю утомляемость. При среднетяжёлой форме заболевания рецидивы наблюдаются обычно 1-2 раза в год, а симптомы общего недомогания выражены преимущественно у детей младшего возраста.

Провокаторами рецидивов могут быть частые простудные заболевания, травма слизистой и т.д.

Легкая форма герпетической инфекции встречается чаще других форм и характеризуется сравнительно редкими (1-2 раза в 3 года) рецидивами заболевания. В полости рта наблюдается незначительное количество элементов поражения (1-2), которые, как правило, локализуются в характерных местах: на слизистой оболочке языка, губ, щёк.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО И РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У ДЕТЕЙ.

Лечение больных острым и рецидивирующим герпетическим стоматитом должно проводиться с учётом этиологии этого заболевания и особенностей иммунопатогенеза. Лечение больных должно быть комплексным и включать препараты местного действия и лекарства системного назначения в зависимости от клинических форм рецидивирующего герпетического стоматита.

Специфические противовирусные средства местной терапии.

Флореналева мазь 0,5%, обладает наибольшей противовирусной активностью в отношении ВПГ.

Тebroфеновая мазь 0,5%, обладает высокой вируснейтрализующей активностью против вируса гриппа и оказывает определённое противовирусное действие на ВПГ1, а также на аденовирусную инфекцию.

Интерфероновая мазь 50%, защитная роль интерферона проявляется в регулировании скорости и интенсивности инфекционного процесса, связанного с периодом размножения вирусов.

Оксалиновая мазь 0,25%, одна из самых первых противовирусных мазей, ее свойства обусловлены вирулицидным действием, главным образом на вирус гриппа и в меньшей степени на

вирус герпеса. Целесообразно использование оксолиновой мази с профилактической целью (в продромальном^ периоде) острого и рецидивирующего герпетического стоматита; в период высыпания ее применение менее эффективно.

Бонафтоновая мазь 0,05%, основу составляет бонафтон. Механизм действия направлен на процессы размножения вируса простого герпеса.

Адималевая мазь 0.5%, главный компонент адималь, обладает вируснейтрализующей активностью в отношении вируса гриппа и ВПГ.

Риодоксоловая мазь 0.25% и 0.5%, обладает вируснейтрализующей активностью в отношении вируса гриппа и ВПГ. Протиопоказана для лечения беременных женщин. Эффективны химиопрепараты в виде растворов.

Дезоксирибонуклеаза 1% раствор (ДНКаза) обладает способностью задерживать внутриклеточное размножение ДНК-содержащих вирусов.

происхождения, эффект которых направлен на блокирование ВПГ.

Алпизарин обладает выраженным антигерпетическим действием, менее токсичен. Лекарственные формы: 5% мазь, таблетки по 0,1г.

Госсипол — препарат, изготовленный из пигмента хлопчатника. Активен в отношении различных штаммов вируса герпеса, 3% линимент госсипола в банках оранжевого цвета по 20,0г.

Мегосин синтезирован из госсипола. Способен индуцировать интерферон, обладает вирулипидной активностью по отношению к вирусу герпеса. Форма выпуска: 3% мегосиновая мазь.

Препараты растительного происхождения, которые можно рекомендовать в качестве вспомогательной терапии:

Каланхоэ перистое — наружно, используется сок растения, обладающий эпителизирующим, противовоспалительным, бактерицидным, противовирусным действием. Лекарственная форма: сок каланхоэ в ампулах и флаконах по 10, 100 мл; мазь на основе сока каланхоэ в баночках по 20,0г;

Календула лекарственная обладает бактерицидным действием на кокковую микрофлору, выражены противовоспалительные, эпителизирующие свойства. Отмечено противовирусное действие препаратов календулы. Лекарственные формы: настойка календулы, настой цветов и цветочных корзинок (20,0-200,0) наружно или внутрь по 1-2 столовых ложки 2-3 раза в день; мазь «Калэфтон» в оригинальной упаковке;

Берёза бородавчатая - используют её почки, листья и сок. Лекарственные формы: настой листьев берёзы (10,0-200,0) по столовой ложке 3-4 раза в день; отвар берёзовых почек (10,0-200,0) по столовой ложке 3-4 раза в день; настой берёзовых почек (10,0-200,0) по 1/2 стакана 2-3 раза в день в тёплом виде до еды; берёзовый сок по 1 стакану 2-3 раза в день;

Сосна обыкновенная — для медицинских целей заготавливают сосновые почки, живицу и хвою. Лекарственные формы: отвар почек сосны (10,0-200,0) по 1/2 стакана 2-3 раза в день после еды;

Эвкалипт прутовидный оказывает выраженное антисептическое, противовоспалительное и противовирусное действие. Лекарственные формы: настой листьев, настойка листьев, эвкалиптовое масло. Выпускают ряд препаратов (пектусин, ингакамф, эфкамон и ингалипт).

Все вышеперечисленные противовирусные мази и растворы целесообразно применять в первые часы и дни развития элементов поражения, т.е. в начальной" фазе клинических проявлений вирусной инфекции. Препараты используют местно в виде аппликаций с экспозицией 10-15 минут на поражённые участки слизистой оболочки полости рта и кожных покровов 3-4 раза в сутки. Длительность лечения 3-4 дня в зависимости от формы острого и рецидивирующего герпетического стоматита за исключением перманентного течения заболевания. Сроки применения антигерпетических средств увеличиваются с учётом тяжести клинических проявлений.

К лекарственным средствам симптоматической терапии местного назначения относятся аэрозольные препараты каметон, левовинизоль, ливиан, пропосол. Среди симптоматических средств показано применение кератопластиков. Известны следующие лекарственные препараты: каратолин, аевит, масло шиповника, витамины А, Е в масляном растворе. Аэрозоли гипозоль, олазоль, инозоль.

Из противовирусных средств общего действия в комплекс противорецидивной терапии рекомендуются следующие препараты: Бонафтон в таблетках по 0,1 (100 шт) внутрь через час после еды по 1 табл. 3 раза в день, таблетку не разжёвывать. Курс лечения 10 дней. Его эффективность возрастает при сочетанном применении внутрь и местно.

ДНКза — используют внутримышечно по 500мг на физ. растворе 1 раз в сутки. Курс лечения 10 дней.

Алпизарин в таблетках по 0,1г внутрь по 1 табл. 3 раза в день, курс лечения 10-15 дней.

Лизоцим — известный фермент белковой природы, один из факторов естественного иммунитета. Рекомендуется вводить внутримышечно по 100 мг 2 раза в день. На курс лечения 20 инъекций при хронических вирусных поражениях слизистой оболочки полости рта. Интерферон в отличие от многих противовирусных средств обладает ингибирующим действием на широкий круг вирусов. Противовирусный препарат лейкоцитарный интерферон является белком, который выделяется лейкоцитами человека, полученными из донорской крови. Препарат стерилен. Выпускается в ампулах 500 ед/мл. Способ применения: внутримышечно по 1 мл через 3-4 дня. Курс 45 инъекций.

Заслуживает внимания метод комбинированного применения интерферона и его индукторов интерфероногенов. К таким препаратам относятся продигозан, гаммаглобулин, левамизол.

Продигозан из ряда полисахаридов, показан в качестве противорецидивной терапии. Способ применения: вводится в/м, начиная с дозы 0,3мл (15мкг) 1 раз в 5 дней, увеличивая постепенно до 1мл (50мкг). Всего 7 инъекций.

Левамизол (декарис) сокращает период обострения и увеличивает стадию ремиссии при РГС. Схема лечения: по 150 мг в день после еды, 3 дня подряд с 4-х дневными перерывами в течение 3-5 недель, с учетом частоты рецидивирования.

Гаммаглобулин белковый препарат, участвует в выработке антител. Методика введения: в/м по 1,5мл противокорревого или 3мл антистафилакоккового гаммаглобулина с интервалами 3-4 дня между инъекциями, на курс 6 инъекций. Повторные курсы в течение года назначают с учётом частоты рецидивов заболевания.

В настоящее время разработан новый препарат для иммунотерапии — специфический противогерпетический иммуноглобулин, приготовленный из плацентарной крови. Методика применения: в/м по 1,5 мг через день. Курс 6 инъекций при рецидивирующем герпетическом стоматите. Выпускается в ампулах по 1,5 мл.

ВАКЦИНОТЕРАПИЯ

Вакцина герпетическая тканевая убитая жидкая представляет собой прозрачную жидкость розовато-фиолетового цвета. Выпускается в ампулах, содержащих 0,3 мг препарата. Действующим началом являются специфические антигены вируса простого герпеса (1 и 2 типов), выращенного в культуре ткани фиброблас-

тов куриных эмбрионов и обезвреженного формалином. Препарат вводят строго внутрикочно до образования так~называемой «лимонной корочки» в сгибательную поверхность предплечья, отступив от лучезапястного сустава на 10 см. Вакцину вводят по 0,2 мг два раза в неделю с интервалом 3-4 дня. Курс лечения состоит из 10 инъекций, которые проводят двумя циклами по 5 инъекций с 10 дневным перерывом между ними.

Противопоказаниями к применению вакцины являются: возраст до 14 лет; острые инфекционные заболевания; болезни крови анемия, лейкозы и др.; туберкулёз; болезни почек, печени с преимущественным поражением паренхимы; заболевания эндокринной системы; декомпенсированные пороки сердца; ревматизм в остром и подостром периодах; аллергические заболевания; злокачественные новообразования; беременность; перманентная форма рецидивирующего герпетического стоматита.

Больным ОГС назначается щадящий режим, диетическое питание, обильное питье и витаминотерапия.

В связи с особенностями клинического течения острого герпетического стоматита у детей, рациональное питание и правильная организация кормления больного имеют важное значение. Необходимо включать в диету отвары и пюре из свежих овощей, фруктовые и ягодные соки. Рекомендуются отварное и измельченное мясо, рыба, творог, кефир.

Однако, свежее молоко, сливки и другие жирные молочные продукты в период заболевания давать не рекомендуется. Перед кормлением слизистая полости рта ребенка обезболивается 5% раствором анестезиновой эмульсии. Кормление ребенка производят жидкой и полужидкой пищей. В процессе еды следует давать желудочный сок или его заменители. Это обусловлено тем, что при болях во рту рефлекторно наступает дисфункция ферментативной активности желудка. На дом назначают полоскания крепким чаем и лизоцимом. Полоскания лизоцимом готовят раствором белка куриного яйца в 0,5 стакана кипяченой воды. После обработки полости рта ребенку не разрешается есть в течение 1-2 часов.

Во все периоды болезни не рекомендуются частые полоскания и сильнодействующие антисептики (перекись водорода, хлорамин, перманганат калия и др.), поскольку они создают условия местного дисбактериоза в полости рта, приводят к развитию кандидоза, вымывают и нейтрализуют лизоцим, интерферон, активные лейкоциты слюны и другие факторы местного иммунитета.

Полная эпителизация элементов поражения, при правильном комплексном лечении, наступает при легкой форме через 3-4 дня, среднетяжелой 5-6 дней, тяжелой 7-8 дней. Эпителизация элементов поражения не означает полного выздоровления, так как сохраняются гингивит и подчелюстной лимфаденит.

Профилактика ОГС.

В системе стоматологического обслуживания детей следует предусмотреть организационные противоэпидемические меры: в детских учреждениях не допускать сотрудников к работе с детьми в период рецидива хронического герпеса, в детских стоматологических поликлиниках или отделениях рекомендуется выделить специализированный отдельный кабинет, а при возможности и специального врача для лечения заболеваний слизистой полости рта. Желательно, чтобы кабинет находился в месте, отдаленном от основного контингента поликлиники. В выделенном кабинете рекомендуется предусмотреть полноценное дневное освещение, УФО-облучение, сухожаровой стерилизатор для инструментария кабинета, набор медикаментов для обработки полости рта, журнал регистрации детей, с обязательным указанием детского учреждения, домашнего адреса, с уведомлением работников детских учреждений о вспышке ОГС, бланки рецептов, справок об освобождении родителей по уходу за ребенком и др. Кроме того, рекомендуются общегигиенические, общие профилактические и противоэпидемические мероприятия, ежедневные осмотры детей, проветривание помещений, дезинфекция игрушек 1-2% р-ром хлорамина.

КОКСАКИВИРУСНЫЙ СТОМАТИТ (ГЕРПАИГИНА)

Возбудителем заболевания являются вирусы Коксаки А и В и ЕСНО. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38-39,5 градусов. Почти все дети первые три дня болезни жалуются на головную боль, боли в животе, тошноту и рвоту. Затем в области мягкого неба, небных дужек и язычка появляются высыпания в виде мелких пузырьков, которые быстро вскрываются, а на их месте образуются мелкие эрозии количеством 12-15, в некоторых случаях они могут сливаться. В первые дни высыпания резко болезненны, затем отмечаются боли при глотании. Высыпания существуют в течение 14-15 дней. Подчелюстные узлы увеличены незначительно, безболезненны. Высыпания на коже лица и гингивит отсутствуют. В крови наблюдается лейкопения, у не-

которых пациентов лейкоцитоз с нейтрофилезом и увеличенная СОЭ. Заболевание встречается в летне-осенний период у детей дошкольного и младшего школьного возраста.



Рис. 108.
Герпангина

Лечение: учитывая специфическую локализацию элементов поражения, местную терапию рекомендуется проводить в виде орошения жидкостями или использования аэрозольных препаратов. Этиологическим является применение жидких противовирусных препаратов (лейкоцитарный интерферон, раствор РНК-азы), а также антибактериальных (растворы риванола, фурацилина, этония), протеолитических ферментов (растворы трипсина, хемотрипсина), кератопластических средств, аэрозольных препаратов (ливиан, винизоль, пантенол и др.). Необходимо назначать гипосенсибилизирующие препараты (супрастин, тавегил, диазолин). Рекомендуется рациональное питание, витаминотерапия.

ВЕЗИКУЛЯРНЫЙ СТОМАТИТ с кожными ПРОЯВЛЕНИЯМИ

Возбудителями данного заболевания являются вирусы ЕСНО б, Коксаки А16 и В. Заболевание начинается остро с подъема температуры и ухудшения общего состояния. Проявления в полости рта характеризуются возникновением на слабо гиперемированной слизистой оболочке везикулярных высыпаний. Пузырьки в полостях

ти рта быстро лопаются, и на их месте возникают небольшие эрозивные поверхности с желтоватым фибринозным налетом. Дети жалуются на боли в полости рта, невозможность приема острой, соленой пищи. Пузырьковые высыпания появляются также на кистях рук и стопах ног. Характерна многократность высыпаний.

Диагностика заболевания основывается на клинических проявлениях, а также серологических, вирусологических и цитологических исследованиях.

Лечение такое же, как и других вирусных заболеваний, с учетом этиологии, выраженности общих симптомов и стадии развития элементов поражения в полости рта.

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) имеют широкое распространение. Из этой группы заболеваний особое значение имеют грипп, парагрипп и аденовирусные инфекции.

Клинически ОРВИ в полости рта проявляются в виде гиперемии, геморрагии, усиления сосудистого рисунка слизистой оболочки, налета и десквамации эпителия языка. Наблюдается лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов. Общая интоксикация организма. Течение ОРВИ может утяжеляться острым герпетическим стоматитом и грибковыми стоматитами.

Лечение: этиопатогенетическая терапия ОРВИ с учетом этиологии заболевания слизистой оболочки.

ВИРУСНЫЕ БОРОДАВКИ

Вирусные бородавки в полости рта у детей располагаются преимущественно на слизистой оболочке губ и щек и представляют собой папилломатозные разрастания с неровной поверхностью, покрытой разрастаниями в виде цветной капусты. Сначала появляются одиночные образования, затем в течение нескольких месяцев количество их значительно увеличивается. Как правило, дети жалоб не предъявляют, изменений общего состояния не наблюдается. Иногда определяется связь появления бородавок с перенесенными респираторными вирусными инфекциями.



Рис. 109.

Вирусные бородавки

Лечение: аппликации 3-6 раз в сутки противовирусных мазей (теброфеновая, флореналева и др.) в течение 20-40 дней. **Внутрь:** поливитамины и десенсибилизирующие препараты. Щадящая диета.

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ КОРИ, ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ, ДИФТЕРИИ, СКАРЛАТИНЕ И ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ

Скарлатина — острое инфекционное заболевание, возбудителем которого является гемолитический стрептококк группы А. Он включает в себя около 40 серологических типов. Его токсины оказывают на организм сложное токсическое, септическое и аллергизирующее воздействие.

Первично заболевание возникает в месте внедрения инфекции на слизистой оболочке зева, глотки. Заболевание начинается остро. Первые проявления его обнаруживаются в полости рта, что имеет важное диагностическое значение. Скарлатинозный стоматит сопровождается выраженным лимфаденитом. Язык в первые дни заболевания обложен, через 3-4 дня он очищается, что сопровождается выраженной десквамацией эпителия. Слущиваются нитевидные сосочки языка, из-за чего язык приобретает как бы полированный вид и яркий цвет. Возвышенные, лишенные эпителиального покрова грибовидные сосочки приобретают вид «малины». «Малиновый язык» является характерным проявлением стоматита при скарлатине.

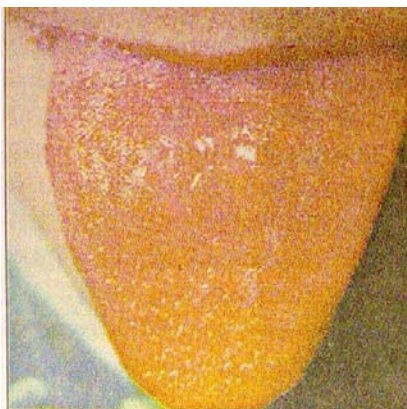


Рис. 110.
Проявление скарлатины в полости рта

Лечение проявлений скарлатины в полости рта симптоматическое. Важен гигиенический уход за полостью рта и исключение травмирующих факторов. Показаны частые антисептические полоскания, применение кератопластических средств. Рекомендуется рациональное питание.

КОРЬ

Корь — острое инфекционное заболевание, вызываемое РНК-вирусом. Первые изменения при кори появляются на слизистой оболочке полости рта в продромальном периоде, что имеет большое диагностическое значение. Пятна Филатова-Коплика-Бельского, возвышающиеся над поверхностью эпителия, беловато-желтые участки величиной с булавочную головку, тампоном не снимаются, при пальпации в области пятен ощущается неровность. Они образуются в следствии дегенерации и частичного некроза поверхностных слоев эпителия слизистой. Располагаются пятна Филатова преимущественно на слизистой щеки на уровне постоянных моляров верхней челюсти. У некоторых больных на слизистой неба появляется коревая эритема ярко-красные пятна неправильной формы. Т.к. при кори резко снижается реактивность организма, то в результате этого может возникнуть тяжелая форма острого герпетического стоматита. Эти два заболевания часто сочетаются. Проявления кори на слизистой полости рта местного лечения не требуют.

ВЕТРЯННАЯ ОСПА

Ветряная оспа — острое вирусное заболевание, клинически проявляющееся интоксикацией, лихорадкой и пятнисто-везикулярной сыпью на коже. Пузырьковые высыпания часто наблюдаются и на гиперемизированной слизистой оболочке полости рта. Пузырьки в полости рта появляются одновременно с высыпаниями на коже, они быстро лопаются и на их месте остаются эрозивные поверхности округлой формы с четкими границами, затем они переходят в афты. Высыпания могут рецидивировать, наблюдается лимфаденит подчелюстных лимфоузлов. Проводится противовирусное лечение.



Рис. 111.

Проявление ветряной оспы в полости рта

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия — острое инфекционное заболевание, вызываемое палочкой Леффлера. Первично поражается зев, миндалины, затем поражение распространяется на слизистую оболочку полости рта. Слизистая ярко-красного цвета, отечна, в области миндалин, зева, глотки появляются участки некроза эпителия в виде пленок грязно-серого цвета. После отторжения некротической ткани остаются кровоточащие резко болезненные эрозии и язвы.

Диагноз заболевания ставится на основании клинических и лабораторных (бактериологических) данных. Лечение: местное применение протеолитических ферментов, антисептических, обезболивающих и кератопластических средств.

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

Инфекционный мононуклеоз — малоконтагиозное заболевание, вызываемое вирусом Эпштейна-Барра, которое характеризуется лихорадкой, увеличением селезенки, печени, лимфатических узлов, а также изменениями в полости рта в виде катарального стоматита. Язык обложен, изо рта неприятный гнилостный запах. Миндалины гипертрофированы, покрыты желтоватосерым, крошковатым налетом, который легко снимается. Выраженный подчелюстной и шейный лимфаденит. В крови определяется лейкоцитоз, повышенное количество лимфоцитов и моноцитов, определяются атипичные мононуклеары, которые имеют диагностическое значение.



Рис. 112.

Проявление инфекционного мононуклеоза в полости рта

Лечение: местное применение отваров лекарственных трав, слабых антисептиков и кератопластических средств.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ

Туберкулез слизистой полости рта.

Туберкулез является хроническим инфекционным заболеванием, вызываемым *Mycobacterium tuberculosis*. На месте первичной инфекции образуется первичный воспалительный инфильтрат и увеличение регионарных лимфатических узлов - первичный комплекс. Чаще всего эти явления наблюдаются в легких. Если инфекция внелегочная, то первичный инфильтрат изъязвляется, и возбудитель гематогенным путем может попасть в легкие, слизистую оболочку полости рта и другие органы и вызвать специфическую тканевую реакцию. Она характеризуется участками некротического распада, которые окружены инфильтраци-

онным валом. В инфильтрате содержится большое количество лимфоцитов и соединительнотканых клеточных образований. Основную долю инфильтрата составляют гигантские эпителиоидные клетки Пирогова-Лангханса — так выглядит туберкулезный бугорок.

Клинические проявления туберкулеза слизистой оболочки полости рта у детей встречаются при остром милиарном (диссеминированном) туберкулезе и при вторичной туберкулезной инфекции.

У детей раннего возраста может возникнуть довольно редкая форма туберкулеза полости рта — острый милиарный туберкулез полости рта, клиническая картина которого впервые описана Яришем в 1876 г.

Это заболевание характеризуется появлением большого количества мельчайших бугорков на деснах, слизистой оболочке щек и мягком небе. Бугорки содержат микобактерии туберкулеза, изъязвляются, сливаются и образуют язву. Язвы поверхностные, покрыты желтоватым налетом, края мягкие, безболезненные, на их месте после эпителизации остаются гладкие блестящие рубцы.

Язвенный туберкулез возникает у лиц, страдающих тяжелым туберкулезом легких, вследствие аутоинфицирования микобактериями туберкулеза слизистой оболочки полости рта в результате острой или хронической травмы ее. Может поражаться слизистая оболочка щек по линии смыкания зубов, спинка и боковые поверхности языка, мягкое небо или миндалины.

Туберкулезная язва характеризуется сравнительно большими размерами и глубиной. Края ее неровные, фестончатые, нависающие над изъязвленным зернистым дном. По краям видны мелкие вкрапления желтого цвета — микроабсцессы, или зерна Трея. Окружающая язву слизистая оболочка инфильтрирована, уплотнена. Характерна резкая болезненность язвы.

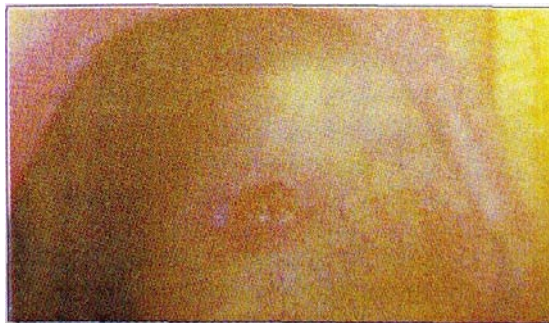


Рис. 113.
Туберкулезная язва на твердом небе

Диагностика производится на основании микроскопического исследования соскоба со дна язвы, окрашенного по Цилю-Нильсену, в котором выявляются гигантские клетки Пирогова-Лангханса.

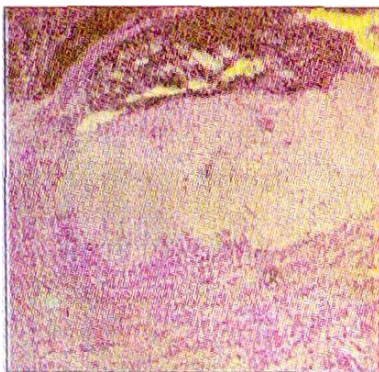


Рис. 114.

Цитограмма туберкулезного поражения слизистой:

1 — очаг творожистого некроза, 2 — капсула очага некроза

Лечение заболевания должно проводиться совместно с фтизиатром. Местно применяются обезболивающие препараты, антисептические и кератопластические средства. Обязательна тщательная санация полости рта и соблюдение гигиенических правил.

ГОНОРЕЙНЫЙ СТОМАТИТ

Гонорея — острое инфекционное заболевание, вызываемое гонококком-диплококком Нейссера. Инфицирование слизистой оболочки полости рта новорожденного может происходить при прохождении его через инфицированные родовые пути матери. В последние годы описываются случаи обнаружения гонококка в полости рта взрослых и детей, а также проявления этой инфекции в ротоглотке (гонорейные тонзиллиты и стоматиты).

Клинически гонорейный стоматит проявляется выраженной гиперемией с цианотичным оттенком и отеком слизистой оболочки полости рта. По мере развития болезни в области щек, языка, мягкого неба и десен появляется густой, с желтоватым оттенком экссудат. Выражен запах изо рта. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации.

При постановке диагноза важную роль играет эпидемиологический анамнез в плане выяснения контактов заболевшего ребенка со взрослыми. При микроскопическом исследовании экссуда-

та с окраской по Граму в поле зрения обнаруживается большое количество типичных диплококков.

Лечение гонорейного стоматита предусматривает применение сульфаниламидов и антибиотиков местно в виде растворов для орошения полости рта, ротовых ванночек и мазевых аппликаций. Лечение проводится совместно с врачом-венерологом.

ПРОЯВЛЕНИЯ СИФИЛИСА В ПОЛОСТИ РТА

Сифилис вызывается бледной спирохетой (*treponema pallidum*). Спирохета попадает в организм через слизистую оболочку и кожу половых органов. Во внешней среде малоустойчива.

Клинические проявления, в полости рта при сифилисе весьма разнообразны и во многом определяются стадией развития заболевания. Первичный сифилис клинически определяется после инкубационного периода, который длится 3 недели. На месте первичного внедрения (слизистая оболочка губ, миндалин, языка, твердого или мягкого неба) возникает уплотнение как следствие воспаления с выраженной инфильтрацией. На поверхности участка уплотнения образуется эрозия или язва — твердый шанкр. Сифилитические эрозии поверхностны, размером с 1-2 копеечную монету, покрыты серовато-белым налетом. Сифилитическая язва при пальпации плотная, вокруг определяется твердый инфильтрат. Регионарные лимфатические узлы увеличены, безболезненны. Общее состояние больных не страдает.



Рис. 115.

Первичный сифилис (твердый шанкр)

Вторичный сифилис проявляется спустя 9-10 недель после заражения. На теле больного появляются розеолы в виде бледно-красных пятен, затем папулы. В складках кожи, а также

в углах рта образуются мокнущие бляшки — широкие кандидомы.

В полости рта выявляются округлые папулы (5-10 мм) беловатого цвета с резко ограниченными краями в виде венчика гиперемии, а в центре явления мацерации с эрозированием.

У больных может появиться осиплость голоса, хрипота, выпадение волос и умеренное увеличение всех групп лимфатических узлов. Симптомы могут волнообразно рецидивировать.

Элементы поражения при первичном и вторичном сифилисе содержат большое количество бледных спирохет, в связи с чем эти две формы заболевания очень заразны.

Третичный сифилис проявляется спустя 3-5 лет после заражения и характеризуется образованием очагов специфической грануляционной ткани — гуммы. В полости рта гуммы могут локализоваться на твердом или мягком небе, задней стенке глотки, в тканях языка, щек или губ. Чаще они бывают одиночные солитарные гуммы. На ощупь они очень плотные, резко отграничены от нормальных тканей, безболезненны, размером с фасоль или лесной орех. Гуммы мягких тканей изъязвляются через 2-3 недели и заживают с рубцеванием. При локализации сифилитической гуммы в области твердого неба возможна его перфорация. Болезнь в третичном периоде практически не заразна.

При врожденном сифилисе у новорожденных в полости рта можно обнаружить эозии и поверхностные изъязвления. На коже лица в области щек и губ появляются диффузные инфильтраты, которые приводят к напряжению кожи и слизистых оболочек. В дальнейшем вокруг рта образуются радиальные трещины, заживающие с рубцеванием и сохраняющиеся на всю жизнь.

У дете от 3 до 15 лет можно диагностировать поздний врожденный сифилис, который проявляется триадой Гетчинсона (дистрофия твердых тканей зубов, паренхиматозный кератит и вестибулит).

Большое значение при диагностике заболевания имеет микроскопическое исследование материала из очагов поражения на предмет выявления бледной спирохеты. Начиная с 6-ой недели после инфицирования становятся положительными специфические серологические реакции. Прием антибиотиков даже в небольших дозах изменяет клиническую картину заболевания и приводит к трудностям в диагностике его.

Лечение сифилиса должно проводиться в условиях стационара в кожно-венерологическом диспансере по соответствующим схемам.

ПРОЯВЛЕНИЯ СПИДА НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ПОЛОСТИ РТА

СПИД — это заболевание, вызываемое ретровирусом с избирательным поражением Т-системы иммунитета. Инфекция передается половым путем, при инъекциях и переливании крови, а также детям во время прохождения по родовым путям матери.

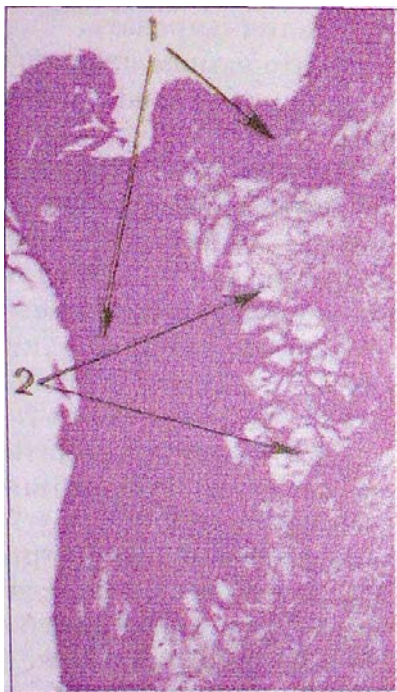


Рис. 116.

Цитограмма при СПИДе.

1 — паракератоз,

2 — дистрофия эпителиальных
клеток

СПИД в полости рта характеризуется многообразием клинических симптомов. У большей части инфицированных диагностируется кандидомикоз, который клинически протекает в виде ангулярного хейлита, стоматита, фарингита, эзофагита, рецидивирует после прекращения специфического лечения. Тяжело протекающие острые язвенные гингивостоматиты обусловлены бурно развивающимся фузоспириллярным симбиозом. Описаны также вирусные поражения слизистой оболочки полости рта в виде рецидивирующей герпетической инфекции, опоясывающего лишая, вирусных папиллом.

Выделяют следующие стадии СПИДа:

1. Инкубационный период, который длится от нескольких месяцев до 5 лет и клинически напоминает инфекционный мононуклеоз (повышенная температура тела в течение 2-10 дней, головная боль, артралгия, миалгия, увеличение лимфоузлов, ангина, фарингит и др.).

2. Синдром генерализованной лимфаденопатии, при котором поражаются группы лимфоузлов (подбородочные, подчелюстные, околоушные и др.)

3. СПИД ассоциированный комплекс, которому присущи подъем температуры тела до 39° С в течение 1-1,5 месяцев, расстройство пищеварения (диарея), потеря массы тела более чем на 10%, слабость, нарушение клеточного иммунитета.

4. Собственно СПИД-летальные осложнения в виде новообразований и тяжелых множественных инфекций.

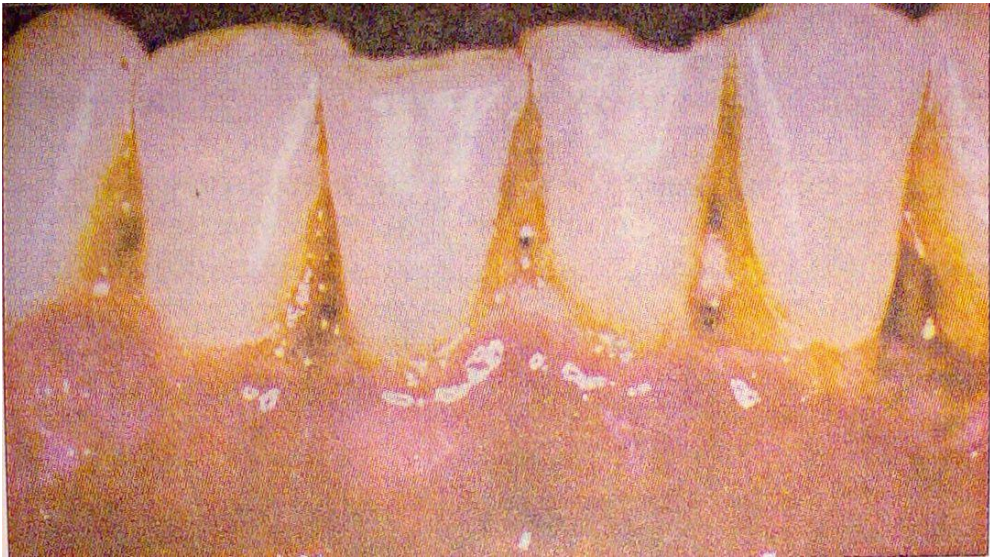


Рис. 117.
Язвенно-некротический гингивит при СПИДе

Патогномоничным признаком СПИДа является «волосатая» лейкоплакия, которая является наиболее ранним признаком инфекции, бессимптомные очаги ее локализуются на боковой поверхности языка.

Около половины проявлений СПИДа в полости рта составляет геморрагическая саркома Капоши, которая имеет также кожные проявления и может сочетаться с другими инфекциями, например с пневмоцитарной пневмонией. Саркома локализуется в области твердого и мягкого неба, сосочков корня языка, расположение ее симметричное, протекает вяло, образования не эпителизируются.

Другими опухолевидными образованиями являются плоскоклеточная карцинома, локализующаяся на языке, а также лимфомы.

Традиционные методы лечения перечисленных заболеваний не приводят к успеху. Лечение поражений полости рта при СПИДе проводится врачом-стоматологом в тесном контакте с инфекционистами, иммунологами, онкологами и другими специалистами.

Профилактика СПИДа в стоматологии предусматривает выявление групп риска, анамнестических данных, тщательную стерилизацию инструментария и соблюдение врачом мер предосторожности при приеме пациентов.

ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ СТОМАТИТ

Причиной язвенно-некротического гингивостоматита является симбиоз веретенообразной палочки испирохеты Венсана, которые принадлежат к нормальной флоре полости рта. В результате снижения сопротивляемости организма под влиянием тяжелых общих заболеваний, стрессовых ситуаций, нерационального питания, плохого ухода за *полостью* рта и в период полового созревания микрофлора фузоспириллярного симбиоза становится вирулентной.

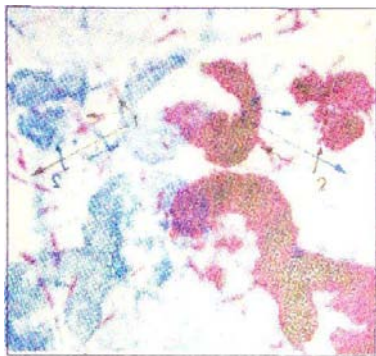


Рис. 118.

Цитограмма язвенно-некротического стоматита Венсана.
1 — фузоспирохитоз, 2 — нейтрофилы в стадии глубокого распада

Клинически язвенно-некротический гингивостоматит начинается остро с подъема температуры до 38 градусов. Больные жалуются на недомогание, головные боли, отсутствие аппетита. Определяется выраженный лимфаденит подчелюстных и шейных лимфатических узлов. В области десневого края и на уровне всего десневого сосочка в первый день заболевания отмечается выраженная гиперемия, отечность и кровоточивость. Появляется значительная болезненность при прикосновении, жевании и откусывании пищи. Воспалительные явления быстро нарастают, и уже на второй день десневые сосочки начинают некротизироваться. В результате некроза эпителия десневые сосочки приобретают сначала сервато-белый, а затем грязносерый цвет. Попытка удалить некротизированные сосочки вызывает резкую болезненность и кровоточивость. В дальнейшем происходит распад некротических масс и изъязвление, десневые сосочки становятся как бы срезанными. При тяжелом течении заболевания гингивит носит тотальный характер с вовлечением в процесс сосочков обеих челюстей, возможен переход патологического процесса на слизис-

тую оболочку щек, дна полости рта, губ. В тяжелых случаях процесс может углубиться до кости. При язвенно-некротическом гингивостоматите отмечается резкий неприятный (гнилостный) запах изо рта, гиперсаливадия. Слюна становится вязкой, тягучей, с прожилками крови. Дети из-за резкой болезненности отказываются от приема пищи, что усугубляет течение заболевания.

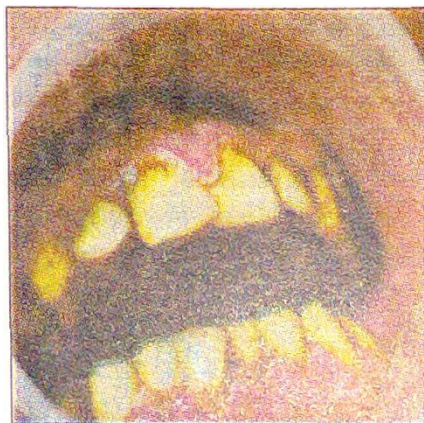


Рис. 119.

Язвенно-некротический стоматит Венсана

В крови обычно выявляется лейкоцитоз, незначительный сдвиг влево, увеличение СОЭ до 20-30 мм в час, обнаруживается С-гицовитаминоз.

Лечение язвенно-некротического стоматита должно быть комплексным с учетом тяжести течения заболевания и возраста ребенка. Обязательно назначаются десенсибилизирующие средства (диазолин, супрастин, тавегил, пипольфен), аскорутин или поливитамины, антибиотики. Местно проводят тщательную обработку межзубных промежутков и десневых карманов растворами ферментов, перекиси водорода и перманганата калия (оксигенотерапия местная). Дома рекомендуются полоскания отварами трав (шалфей, ромашка, зверобой, эвкалипт и др.). Показано местное применение мазевых повязок, содержащих антибиотики широкого спектра действия.

После отторжения некротизированных сосочков для ускорения процессов заживления показано применение кератопластических средств. Больным с язвенно-некротическим гингивостоматитом рекомендуется облучение или свет гелий-неонового лазера. После начала эпителизации можно назначать дарсонвализацию.

ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА, ВОЗНИКАЮЩИЕ ВСЛЕДСТВИИ ЛЕКАРСТВЕННОЙ И МИКРОБНОЙ АЛЛЕРГИИ

Полость рта обладает местным иммунитетом, до определенной степени, в зависимости от общей иммунологической системы организма. Уже в 1920 г, было выявлено, что на поверхности желудочно-кишечного тракта имеются антитела, ведущие защитные реакции против кишечных бактерий.

Слизистая полости рта является одной из наиболее реактивных аллергенных зон, богата медиаторными и рецепторными образованиями. Большое содержание иммунных тел в слизистой оболочке полости рта обусловлено большим количеством плазматических клеток. В настоящее время установлено, что предрасположенность к аллергическим заболеваниям передается по наследству как доминантный признак.

Наследуется не аллергическое заболевание, а только предрасположенность к самим различным аллергическим заболеваниям. Аллергены и типы аллергических реакций могут быть самыми различными.

Возможна сенсibilизация организма во внутриутробном развитии через плаценту, а также сенсibilизация грудных детей через молоко матери без соприкосновения ребёнка с аллергеном.

Значительная физиологическая незрелость нервных центров, тканевых рецепторов, ферментативной системы, коры надпочечников у детей раннего возраста обуславливает значительную вариабельность клинических признаков патологии. Так, у новорожденных, состояние аллергии выражается в повышенной чувствительности не только к патологическим, но и к физиологическим факторам внешней среды. В результате могут развиваться упорный насморк, не поддающийся лечению, бронхиты и пневмонии, рвота, диспепсия и другие симптомы. В дальнейшем патологическое состояние может отягощаться вирусной, бактериальной и грибковой инфекцией, приводя к токсико-аллергическому заболеванию.

МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) острое аллергическое заболевание, инфекционно-токсико-аллергической природы, наиболее часто встречающееся у детей, характеризующее-

ся полиморфными высыпаниями на коже и слизистых оболочках, циклическим течением и склонностью к рецидивам, преимущественно в осенне-весеннее время. В настоящее время основными формами МЭЭ считаются инфекционно-аллергическая и токсико-аллергическая.

При инфекционно-аллергической форме у больных определяется аллергическая реакция на бактериальные аллергены — стафилококковый, стрептококковый, кишечную палочку. В анамнезе у таких пациентов отмечаются перенесенные и сопутствующие заболевания различных органов и систем, чаще всего носоглотки и полости рта.

Этиологическими факторами токсико-аллергической формы МЭЭ чаще всего являются медикаменты (сульфаниламиды, барбитураты, антибиотики и анестетики).



Рис. 120.

Изменения в полости рта в результате приема сульфаниламидов

В патогенезе МЭЭ определенную роль играют аутоиммунные процессы, причем их выраженность возрастает по мере нарастания тяжести заболевания.

Клиника: инфекционно-аллергическая форма МЭЭ обычно начинается остро, часто после переохлаждения. Температура тела повышается до 38-39 градусов, возникает головная боль, недомогание, часто боли в горле, мышцах, суставах. Спустя 1-2 дня на этом фоне появляются высыпания на коже, слизистой оболочке полости рта, красной кайме губ, иногда на гениталиях.

На коже появляются отечные резко ограниченные пятна или плоские папулы розового цвета, слегка возвышающиеся, разме-

ром с 2-х копеечную монету, центральная часть их западает и принимает синюшный оттенок - «кокарда». Излюбленной локализацией этих высыпаний является кожа тыльных поверхностей кистей и стоп и разгибательных поверхностей предплечий и голелей.



Рис. 121.

Проявление многоформной экссудативной эритемы на коже и красной кайме губ

В полости рта высыпания локализуются на губах, дне полости рта, преддверии полости рта, на щеках и небе. Вначале появляется разлитая эритема, спустя 1-2 дня на ее фоне образуются пузыри. Через 2-3 дня они вскрываются, образуя болезненные эрозии, которые могут сливаться в сплошные очаги, покрытые фибринозным налетом, при снятии которого обнажается кровоточащая поверхность. Симптом Никольского отрицательный.

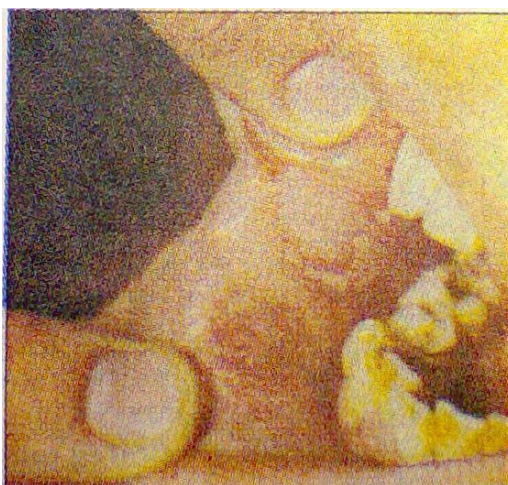


Рис. 122.

Проявление многоформной экссудативной эритемы на слизистой полости рта

На поверхности эрозий, расположенных на красной кайме губ, образуются кровянистые корки, которые затрудняют открывание рта. В полости рта отмечается истинный полиморфизм элементов поражения. Клиническая картина МЭЭ при токсико-аллергической форме такая же, но ей несвойственна сезонность рецидивов, а ее возникновение связано с приемом лекарственных препаратов. Длительность заболевания от 5-7 до 12-14 дней.

Тяжелой формой МЭЭ токсико-аллергической природы является синдром Стивенса-Джонсона (острый слизисто-кожно-глазной синдром). Клиническая картина этого синдрома, а также сходных с ним синдромов Лайелла, Фиссенжера-Рандю, Рейтера, дерматостоматита Баадера является проявлением гиперергической реакции организма в ответ на введение какого-либо вредного агента.

Заболевание начинается с очень высокой температуры 39-40 градусов, которая медленно снижается и в течение 3-4 недель остается субфебрильной. Резко выражена интоксикация организма. Высыпания появляются одновременно на всех слизистых оболочках и на коже.

Слизистая оболочка полости рта отечна, имеются вялые пузыри, пузырьки, эрозии, язвы. Поражается очень большая поверхность, что делает невозможным прием пищи, даже жидкой. Губы покрываются кровянисто-гнойными Норками. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Поражена и конъюнктура глаз (пузыри, эрозии), кожа век резко отечна, покрыта пузырьками и корочками. Кератит и паноптальмит в тяжелых случаях заканчиваются слепотой. Слизистые оболочки гениталий резко отекают, появляются полиморфные высыпания. Часты носовые кровотечения. При вовлечении в процесс гортани и трахеи иногда необходима трахеостомия. Резко выражены нарушения функции желудочно-кишечного тракта, имеются сопутствующие заболевания: гепатит, плеврит, бронхит, пневмония и др. Симптом Никольского часто положительный. Описаны смертельные случаи в результате поражения центральной нервной системы и развития комы.

В периферической крови лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренная СОЭ.

Непременным условием успешного лечения МЭЭ является санация организма, ликвидация очагов инфекции. В острый период назначаются десенсибилизирующие препараты (супрастин, тавегил, пипольфен, димедрол и др.), поливитамины (группы В,

С, РР), антибиотики широкого спектра действия (ампиокс, ампициллин, линкомицин), кортикостероидные мази (преднизолоновая, флуцинар, лоринден) в сочетании с антисептиками (хлоргексидин, цитраль, фурацилин), протеолитическими ферментами (трипсин, химотрипсин, лидаза, лизоцим) и кератопластическими средствами (каротолин, облепиховое масло).

У детей кортикостероиды внутрь или парентерально назначаются только при синдроме Стивенса-Джонсона или Лайелла в стационарных условиях по жизненным показаниям.

В межрецидивный период рекомендуется прием препаратов, повышающих иммунологические защитные силы детского организма: метилурацил, пентоксил, нуклеинат натрия, левомизол, аскорутин, препараты кальция в возрастных дозировках. Важно исключить возможность приема медикаментов, которые способствовали возникновению предыдущих рецидивов. Больные дети подлежат диспансерному наблюдению.

ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ АФТОЗНЫЙ СТОМАТИТ

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) — это хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости рта инфекционно-аллергической природы, характеризующееся периодическими ремиссиями и частыми обострениями с высыпанием афт. В патогенезе наблюдается изменение реактивности организма, его сенсibilизация, выражающаяся в повышенной чувствительности к протее, стафилококку, стрептококку ку и кишечной палочке.

Заболевают дети старше 4 лет. Заболевание чаще диагностируется как первично хроническое. Различают три периода болезни: продромальный, период афты и язвы, период угасания болезни. Продромальный период: дети становятся вялыми, капризными, раздражительными, жалуются на боли в ногах, головную боль. Дети могут точно указать на слизистую полости рта, где, по их мнению, появится «язва».

При осмотре ребёнка в этом периоде выявляется бледность кожных покровов, рыхлость и пастозность дёсен. Слизистая полости рта бледно-розового цвета. Участок, в области которого предполагается развитие афты, гиперемирован, видны инъецированные сосуды, иногда в центре определяется маленькая белая головка участка некроза эпителия, болезненный при пальпации.

Участок некроза эпителия увеличивается, ограничивается и отторгается и образуется афта дефект тканей округлой формы с некоторым углублением или незначительным выбуханием тканей: в центре элемента, четко окаймлённого ободком грануляций и покрытого разной степени плотности фиброзным налётом

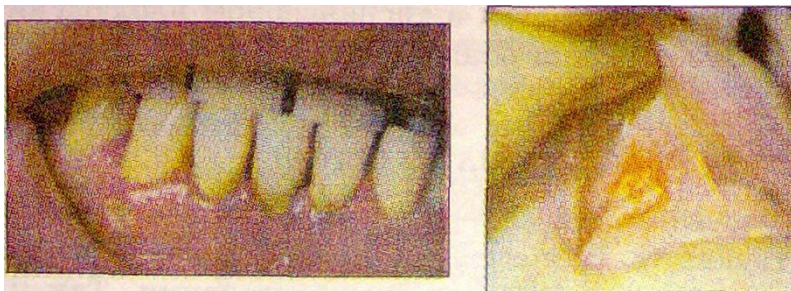


Рис. 123.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

Период эволюции элемента поражения от гиперемии до полной эпителизации продолжается от 4-5 ДО_7-9 дней.

По степени тяжести выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую, в зависимости от количества элементов поражения и частоты рецидивов.

ЛЕГКАЯ СТЕПЕНЬ тяжести: 1-2 элемента поражения, 1 раз в два года; **среднетяжелая** 5-6 элементов поражения, 2 раза в год; **тяжелая:** свыше 6 элементов поражения, чаще двух раз в год.

Частота сопряженности рецидивирующего афтозного стоматита с другими заболеваниями: первое место патология желудочно-кишечного тракта, печени, желчевыводящих путей; на втором аллергические заболевания; на третьем заболевания ЛОР-органов. Более чем у половины детей обнаружены лямблии.

Лечение заболевания комплексное. Проводится терапевтическая или хирургическая санация очагов хронической инфекции.

Местное лечение ХРАС включает в себя тщательную санацию полости рта, проведение профессиональной гигиены полости рта, обезболивание слизистой оболочки полости рта, обработка протеолитическими ферментами, мягкими антисептиками и кератопластиками.

Общее лечение ХРАС включает в себя диетотерапию, десенсибилизирующую, иммуностимулирующую и витаминотерапию. При тяжелой степени заболевания назначаются кортикостероидные препараты. Седативные и транквилизаторы назначаются по показаниям. Из Физиотерапевтических методов показаны фонофорез гепарина, УФО, облучение гелий-неоновым лазером.

Профилактика обострений состоит в исключении любой микротравмы слизистой оболочки полости рта, установлении аллергенов, вызывающих гиперчувствительность организма, назначении десенсибилизирующих средств, общеукрепляющей терапии, закаливания организма по методике специфической бактериальной гипосенсибилизации.

Все больные нуждаются в диспансерном наблюдении.

Прогноз заболевания благоприятный.

СТОМАТИТ СЕТТОНА

Это заболевание характеризуется наиболее упорными рецидивами и течением. Наиболее обоснованно предположение об инфекционно-аллергической природе заболевания. Так у больных имеется продолжительная кожно-аллергическая проба, эффективность лечения заболевания методами гипосенсибилизации и специфической десенсибилизации.

Клиническая картина типична. На слизистой полости рта, на щеках, внутренней поверхности губ, под языком, по краям языка появляются болезненные точки. Слизистая в этой области гиперемированна и выбухает над окружающей, за счет инфильтрата подлежащих тканей, болезненна.

По мере развития процесса поверхность гиперемированного участка «расползается», некротизируется, участок некроза увеличивается и углубляется. Увеличивается участок инфильтрации тканей. Он приобретает вид подушки и в 2-3 раза превышает участок некроза.

В период прогрессирования заболевания поражение имеет кратерообразную форму, покрытую сероватым налетом и больше напоминает язву. При заполнении дефекта грануляционной тканью он постепенно приобретает вид афты. Рубцы деформируют полость рта. Лимфаденита не бывает, однако, может возникать отек подчелюстной области соответственно расположению лимфатических узлов. Развитие элементов поражения от 7 до 20 дней. Лечение симптоматическое местное и общее.

СИНДРОМ БЕХЧЕТА

Этиология заболевания до конца не выяснена. Характерно острое начало, а в дальнейшем заболевание приобретает хроническое течение с частыми рецидивами в течение многих лет.

Синдром Бехчета характеризуется триадой симптомов:

1) образованием на слизистой полости рта и глотки резко болезненных афтозно-язвенных элементов, располагающихся на гиперемированном и отечном основании и покрытых плотным фибринозным "налетом;

2) высыпаниями на наружных половых органах;

3) поражением глаз — гипопион, атрофия зрительного нерва, конъюнктивиты, кератиты, которые могут приводить к слепоте.

Лечение синдрома Бехчета проводится в условиях стационара. В полости рта симптоматическое лечение.

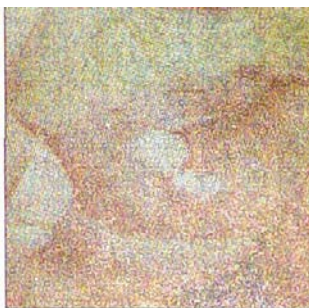


Рис. 124.
Синдром Бехчета

ИЗМЕНЕНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ СИМПТОМАМИ ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНИЗМА ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНОКИШЕЧНОГО ТРАКТА

Заболевания ЖКТ у детей характеризуются появлением отека слизистой оболочки полости рта (язык, щеки), из-за чего по линии смыкания зубов появляются их отпечатки, а в остальных отделах слизистой могут быть складки.

Кроме того, на спинке языка, как правило, скапливается заметный налет, а в области десен развивается хронический катаральный гингивит с цианотичным оттенком десневого края, который при даже незначительном травмировании обильно кровоточит. У детей появляется резкий и неприятный запах, изо рта.

Для хронического атонического колита характерно рецидивирование афт в полости рта. Для гепатохолецистита характерно периодическое появление так называемых пептических язв в складках боковых поверхностей языка.

Хронические гастриты с признаками резкого снижения секреторной функции сопровождаются атрофическими явлениями

на спинке языка, при этом ткани крайне чувствительны к разнообразным раздражителям. При этом у детей часто наблюдается извращение вкуса, вплоть до полного его отсутствия. Большинство больных жалуется на сухость во рту, а иногда на гиперсаливацию, а также на наличие неприятного привк^саво рту (металлический, горький).

СЕРДЕЧНОСОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

При выраженной гипоксии, с признаками декомпенсации сопровождаются заметными застойными явлениями в слизистой оболочке полости рта с развитием отека и синюшности тканей.

Трофические явления вплоть до возникновения глубоких, некрозов. Подобные трофические язвы чаще всего появляются в местах хронических травматических повреждений слизистой и распространяются в глубину. При этом могут оголяться кровеносные сосуды, нервы и даже костная ткань. Некротизированная ткань на дне язвы имеет характерный зловонный запах, края язв очень болезненны, но слабо инфильтрированы.

ЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ

Эти нарушения влияют на множество функций ребенка и сопровождаются заметными изменениями в полости рта.

Так, например, сахарный диабет сопровождается значительной гипосаливацией, ощущением жжения и боли в области десен, слизистой оболочки, отеком, гиперемией, признаками хронического катарального гингивита, а иногда и пародонтита. Могут быть и проявления со стороны языка, когда он покрывается белым налетом, и появляются болезненные трещины. Все это сопровождается нарушением вкусовой чувствительности.

Значительный отек и бледность слизистой оболочки полости рта возникает у детей страдающих миксидемой, болезнью Аддисона.

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

При заболеваниях почек слизистая у детей в значительной степени отечна, легко раздражима, чувствительна. Имеется склонность к развитию эрозивно-язвенных процессов. Часто развиваются хронические катаральные гингивиты.

ГИПОВИТАМИНОЗЫ

В полости рта проявляются авитаминозы как алиментарного, так и резорбтивного характера.

Гиповитаминоз В. Этот гиповитаминоз проявляется выраженной сухостью оболочек глаз, носа, полости рта, склонностью к *гиперкератозу* с одной стороны и атрофическим явлениям с другой стороны с развитием в дальнейшем эрозий и язв.

Гиповитаминоз группы В. Сопровождается выраженной бледностью слизистой оболочки полости рта, появлением эритематозных пятен и десквамации эпителия. Могут также появляться эрозии и трещины на губах и ангулярный хейлит.

Гиповитаминоз С. Этот гиповитаминоз проявляется в виде отечности, цианоза и повышенной кровоточивости слизистой оболочки полости рта, преимущественно в области десен (цинга). Может сопровождаться гемморагическим диатезом, а в тяжелых случаях язвенно-некротическим процессом.

ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

При заболеваниях системы крови у 65,8% больных отмечаются изменения слизистой полости рта. Это объясняется тем, что кровь, собственно кожа и подслизистая представляют собой одну из форм развития соединительной ткани.

При лейкозах наиболее характерно поражение слизистой полости рта в виде различных размеров некрозов в самой слизистой и в области десен. На поверхности некроза обнаруживается много бактерий и грибов. Во всех случаях выражено полнокровие сосудов. При лейкомических вариантах просветы сосудов заполнены лейкоцитами, вплоть до тромбоза сосудов и некроза эпителия.

При хроническом лейкозе в подслизистом слое находят обширные кровоизлияния.

При миеломной болезни отмечается отек и атрофия эпителия десны. В подслизистом слое обнаруживаются ретикулярные, лимфатические и множество плазматических клеток. Костная ткань челюсти и межзубных перегородок подвергается резорбции. Резорбция идет более интенсивно, чем при лейкозах.

Клинические симптомы при различных лейкозах: на видимых слизистых оболочках кровоизлияния различной величины, гемморагии на лизистой десен, щёк, нёба, языка. "На местах кровоизлияния образуются кровоточащие участки некроза, изъязвления, особенно на дёснах и кончике языка. По мере развития болезни

очаги некроза увеличиваются, десна гипертрофируется, изъязвляется. Резко изменяется язык, он отекает, покрывается бурым налётом, на кончике и в местах прилегания зубов могут образовываться язвы. Могут появляться мелкие и крупные пузыри, после вскрытия которых, остаются эрозии. Такие проявления создают клиническую картину пузырчатки.

Таким образом, для острого лейкоза характерно: изменение слизистой в виде гемморагического синдрома — кровоточивость дёсен, кровоизлияния в слизистую оболочку, а также лейкозная инфильтрация и язвенно-некротическое поражение. Гемморагии - первый симптом болезни. Язвенно-некротические процессы - единственное проявление патологии в большинстве случаев. Часто наблюдаются, гипертрофические гингивиты с расшатыванием зубов, за счёт лейкозной инфильтрации дёсен и деструкции альвеолярной кости. Жалобы больных: боли в челюсти, боли при накусывании на интактный зуб, самопроизвольные боли.

ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ГЕММОРАГИЧЕСКИХ ДИАТЕЗАХ. БОЛЕЗНЬ ОСЛЕРА-РЕНДЮ

Заболевание носит семейный характер, передаётся по доминантному признаку. Процесс характеризуется множественными кровоточащими телеангиэктазиями. Процесс проявляется у детей на лице и в полости рта, клинически обнаруживаются множественные капиллярные гемангиомы, кровоточащие фонтанчиком при незначительном повреждении или напряжении. Однако, удаление зубов кровотечением не сопровождается. Гистологически особенности гемангиом при болезни Ослера заключаются в том, что отсутствует мышечный слой и эластические волокна в стенке сосудов, которые состоят только из эндотелия. У детей наблюдается обострение, когда, например, при зашнуровывании ботинок или при другом напряжении, появляется кровотечение из дёсен и очень сильное. В этих случаях ребёнка госпитализируют, и в это же время стоматолог проводит санацию полости рта и склерозирующую терапию десневого края.

ХЕЙЛИТЫ

А. Л. Машкиллейсоном и С. А. Кутиным разработана наиболее удобная для клиники классификация. Все хейлиты они разделили на две группы: 1) Собственно хейлиты 2) Симптоматические хейлиты. Группу собственно хейлитов составляют эксфолиативный,

гландулярный, контактный (простой и аллергический), метеорологический и актинический хейлиты. Симптоматические хейлиты включают атопический, экзематозный (экземагуб) и плазмоклеточный хейлиты, макрохейлит как симптом синдрома Мелькерссона-Розенталя, хейлит при ихтиозе, гиповитаминозные хейлиты.

Эксфолиативный хейлит

Хроническое заболевание, при котором поражается исключительно красная кайма губ. Большинство исследователей считают, что в основе заболевания лежат нейрогенные механизмы, высказывается предположение о роли щитовидной железы в развитии эксфолиативного хейлита. Роль генетического фактора была отмечена при заболевании семейных случаев эксфолиативного хейлита. Эксфолиативный хейлит имеет 2 формы течения: экссудативную и сухую.

ЭКССУДАТИВНАЯ ФОРМА характеризуется появлением на красной кайме губ чешуйко-корок серовато-жёлтого или желтоватую-коричневого цвета, которые покрывают красную кайму губы от угла до угла, начиная от переходной зоны слизистой оболочки полости рта (линии Клейна) до середины красной каймы губ. Иногда корки достигают значительных размеров и свисают с губы в виде фартука. Процесс никогда не переходит ни на кожу, ни на слизистую оболочку. После снятия корок обнажается ярко-красная, гладкая, чуть влажная поверхность красной каймы губы, причем отличительной чертой эксфолиативного хейлита является отсутствие эрозий. Слизистая оболочка губ в зоне Клейна слегка гиперемирована и отёчна. Нередко отмечается небольшая воспалительная реакция, что обуславливает нарушение проницаемости капилляров, способствует образованию массивных корок.

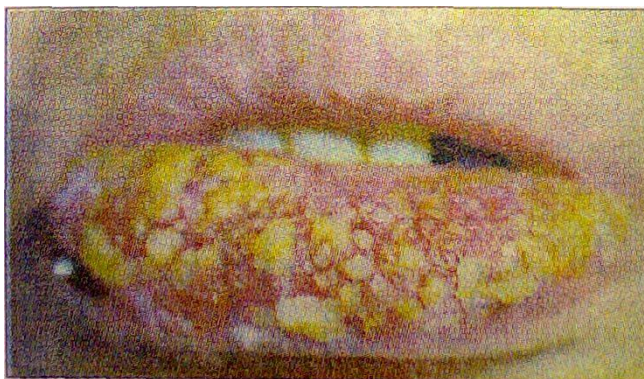


Рис. 125.

Экссудативная форма эксфолиативного хейлита

Больных беспокоит жжение и болезненность губ, особенно при их смыкании, что затрудняет прием пищи и речь, поэтому рот у этих больных всегда приоткрыт.

СУХАЯ ФОРМА как и экссудативная, характеризуется локализацией поражения исключительно на красной кайме одной или обеих губ. Поражение имеет вид ленты, тянущейся от угла до угла рта и от линии Клейна до середины красной каймы губ. Комиссуры рта остаются свободными от высыпаний. Часть красной каймы, прилежащая к коже, всегда остаётся непораженной. Чешуйки серого или серовато-коричневого цвета плотно прикреплены в центре к красной кайме и несколько отстают по краям. Через 5-7 дней после появления чешуйки довольно легко снимаются, при этом обнажается ярко-красная поверхность красной каймы, причем эрозий на месте чешуек нет. Слизистая оболочка губ в зоне линии Клейна иногда немного гиперемирована. Больных беспокоят сухость и небольшое жжение губ. Заболевание протекает длительно-может продолжаться годами.



Рис. 126.

Сухая форма эксфолиативного хейлита

Лечение сухой формы. Местное лечение проводится в комплексе с общим и включает в себя следующие процедуры:

1. Санация полости рта Профессиональная гигиена полости рта.
2. Гигиена полости рта.
3. Рациональное протезирование.
4. Аппликации кератопластических средств **20** мин., **3** раза в день. Витамин А в масле, витамин Е в масле, каратолин, аекол, масло шиповника, облепиховое масло, эмульсия Тезана, мазь Унна, паста «КФ» и другие.

5. При выходе на улицу используют индифферентные мази и кремы, которые наносятся на губы тонким слоем «Восторг», «Спермацетовый», «Детский».

6. Блокады 2% раствором новокаина 2 мл с экстрактом алоэ 1 мл по переходной складке, ежедневно 8-16 доз.

В общем лечении входят: 1. Седативные средства и транквилизаторы в течение 3-4 недель. 2. Психотерапия, гипноз, аутотренинг, релаксация, электросон. Лечение экссудативной формы.

Местное лечение:

1. Санация полости рта. Профессиональная гигиена полости рта.
2. Рациональная гигиена полости рта.
3. Аппликации кератопластиков 3-4 раза в день по 20 минут.
4. Аппликации кортикостероидных мазей: преднизолоновой или гидрокортизоновой 3-4 раза в день по 20 мин.

5. Блокады 2% раствором новокаина или 2% раствором тримекаина 2-3 мл по типу инфильтрационной анестезии в губы 5-10 доз.

6. Пограничные лучи Букки по 200 Р 2 раза в неделю, на курс лечения 1600-3000 Р. Перед сеансом следует снимать корки.

Общее лечение:

1. Седативные и транквилизаторы, до полного выздоровления.
2. Психотерапия, гипноз, аутотренинг, электросон, релаксация.
3. Иглотерапия.
4. Поливитамины с микроэлементами супрадин, юникап, пангексавит, глютамевит и др.

5. Препараты повышающие реактивность организма: пирогенал по схеме, начиная с 50 МПД, через 2 дня доза увеличивается до 150 МПД и далее доводится до 1000-1500 МПД (минимальных пирогенных доз), курс лечения 7-10 дней.

6. Гаммаглобулин или гистаглобулин по 2 мл 2 раза в неделю, 5-7 доз.

7. Антидепрессанты: мелипрамин (имизин) 0,025 г 3 раза в день в течение 4-6 недель; 1,25% раствор по 2 мл 1 раз в день в/м, в течение 6-10 дней; нередко после курса инъекций желательного курса лечения продолжить в виде приёма внутрь таблеток мелипрамина.

Гландулярный хейлит

Это заболевание развивается вследствие гиперплазии, гиперфункции и нередко гетеротипии слюнных желез в области красной каймы губ и переходной складки. Различают первичный и вторичный простой glandулярный хейлиты.

Первичный glandулярный хейлит представляет собой заболевание которое многие авторы связывают с врожденной аномалией слюнных желез. Слюнные железы, расположенные в области зоны Клейна, под влиянием различных факторов гипертрофируются и начинают более интенсивно продуцировать слюну. К таким факторам относят дентальную патологию, пародонтоз, патологию десен и зубного ряда. Выдвигается гипотеза о возможном семейном, т.е. наследственном характере заболевания. Ряд авторов считает, что основную роль в развитии glandулярного хейлита играет психогенный фактор.

Развитие вторичного glandулярного хейлита связано, по-видимому, с тем, что воспалительный инфильтрат, характерный для основного заболевания, раздражает железистую ткань и вызывает её гиперплазию и гиперфункцию.

Клинические проявления первичного glandулярного хейлита весьма типичны. В области перехода слизистой оболочки в красную кайму губы, а иногда и на красной кайме видны расширенные устья слюнных желез в виде красных точек, из которых выделяются капельки слюны. Через 5-10 сек. после высушивания губы отчетливо заметно выделение слюны из устьев слюнных желез, причем выделяющаяся слюна, как капли росы, покрывает губу. Иногда вокруг устьев слюнных желез развивается лейкоплакия.

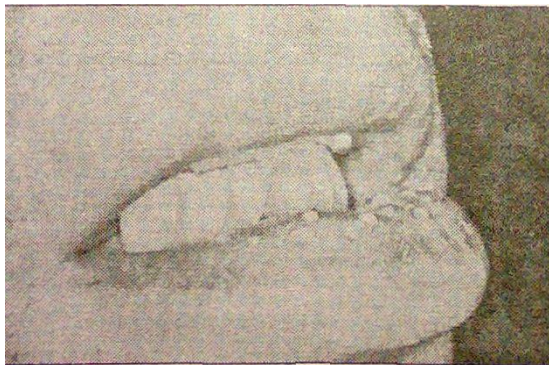


Рис. 127.

Гландулярный хейлит

В связи с тем, что у больных glandулярным хейлитом выделяемая слюна постоянно испаряется, красная кайма губ становится сухой, начинает шелушиться. На этом фоне могут развиваться трещины, эрозии, а также различные формы предракового поражения.

Вторичный glandулярный хейлит является следствием хронических воспалительных заболеваний, при которых может быть поражена слизистая оболочка или красная кайма губ. В этом случае на фоне проявлений основного заболевания, чаще на слизистой оболочке губ в области переходной складки, видны расширенные устья слюнных желез, из которых выделяются капельки слюны.

Местное лечение состоит из двух этапов.

Первый этап:

1. Противовоспалительная терапия: аппликации на губы 5% синтомициновой эмульсии 3-4 раза в день по 20 минут, 0,5% преднизолоновой мази, а также мази синалар и локакортен.
2. Санация полости рта.
3. Гигиена полости рта.
4. Рациональное протезирование.
5. Устранение вредных привычек.
6. Аппликации с ферментами (трипсин, химопсин, химотрипсин, лизоцим, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза) 1 раз в день на 15 минут..
7. Орошение губ сложными аэрозолями «Пантенол», «Лививан», «Оксициклозоль», «Пропасол», «Левовинизоль» 3-4 раза в день, длительность аппликации не менее 20-25 минут.

Второй этап: электрокоагуляция гипертрофированных слюнных желез. Иссечение слюнных гипертрофированных желез хирургическим методом. Пограничные лучи Букки.

Общее лечение:

1. Седативные средства и транквилизаторы.
2. Пантотенат кальция (витамин В5) по 0,1г 3 раза в день в течение 1 месяца.
3. Витамин А в масле 3-4% по 10 капель 3 раза в день в течении 1-2 месяцев.
4. Поливитамины с микроэлементами.

Метеорологический хейлит

Метеорологический хейлит представляет собой воспалительное заболевание губ, причиной развития которого являются разнообразные метеорологические факторы: влажность, пыль, ветер, холод, солнечная радиация, кислотные дожди, а также высокие и низкие температуры, запылённость помещения и др.

При метеорологическом хейлите поражается красная кайма губы, обычно нижняя, на всём её протяжении. Губа становится

неярко гиперэмированной, сухой, часто покрывается мелкими чешуйками, больных беспокоит сухость или чувство "стягивания" губы, при этом многие больные облизывают губы, что приводит к увеличению сухости, шелушению, а затем и инфильтрации красной каймы. Кожа и слизистая оболочка губы не изменены.



Рис. 128.

Метеорологический хейлит

Лечение. Прежде всего, необходимо максимально ослабить или устранить действие факторов, явившихся непосредственной причиной заболевания. Из средств общего лечения наиболее эффективны витамины В2, В6, В12, Никотиновая кислота (РР). Рекомендуются применение 0,5% преднизолоновой мази, аппликаций витамина А в масле, Е в масле, 10% соловоевой мази. Внутрь назначаются седативные средства и транквилизаторы, антималярийные препараты (делагил, резохин, хингамин) по 0,25г 3 раза в день.

Атопический хейлит

Атопический хейлит — один из симптомов атопического дерматита или диффузного нейродермита, нередко на определённых этапах заболевания служащий единственным его проявлением. Это поражение губ ранее описывали под названием «экзематозный хейлит», «микробный хейлит», «себорейный хейлит» и т.д. Атопический хейлит чаще встречается у детей и подростков обо-его пола в возрасте от 7 до 17 лет. В развитии заболевания несом-ненная роль принадлежит генетическим факторам, создающим предрасположенность к так называемой атопической аллергии. Аллергенами могут быть пищевые продукты, медикаменты, цвет-очндя пыльца, бытовая пыль, микроорганизмы, косметические средства и др. Более редкими аллергенами являются физические и бактериальные факторы, а также аутоаллергены. При атопи-

ческом хейлите поражается красная кайма губ и непременно кожа, причем наиболее интенсивно процесс проявляется в области углов рта. Часть красной каймы прилегающая к слизистой оболочке полости рта, остаётся непораженной, при этом процесс никогда не переходит на слизистую оболочку.

Заболевание начинается с зуда и появления розовой эритемы с довольно четкими границами, иногда отмечается незначительная отечность кожи и красной каймы губ. У некоторых больных на месте расчесов образуются корочки. Довольно быстро острые воспалительные явления стихают, возникает лихенизация губ. Красная кайма инфильтрируется, шелушится мелкими чешуйками, вся её поверхность как бы прорезана тонкими радиальными бороздками. Атопический хейлит протекает длительно, обострения заболевания возникают преимущественно в осенне-зимний период, летом же наступает ремиссия.



Рис. 129.
Атопический хейлит

Лечение. При общем лечении применяют неспецифическую десенсибилизирующую терапию, включая антигистаминные препараты, витамины (пиридоксин, рибофлавин и др.). У ряда больных хорошее терапевтическое действие оказывают гистаглобулин, который назначают курсами по 6-8 инъекций подкожно 2 раза в неделю в возрастающих дозах, начиная с 0,2 до 1 мл, тиосульфат натрия внутрь или внутривенно, седативные препараты (триоксазин, седуксен, меллерил и др.). Используют поливитамины с микроэлементами, фенкарол 0,025 г два раза в день 1 месяц. При упорном течении атопического хейлита на 2-3 недели можно назначить внутрь кортикостероиды: преднизолон (детям 8-14 лет по 10-15 мг/сут) или дексаметазон по 13 мг/сут. Местно с успехом применяют кортикостероидные мази, 4-5 раз в день по 20 мин.

Хорошее действие оказывают лучи Букки. Из пищевого рациона следует исключить острую, соленую, пряную пищу, алкоголь, резко ограничить количество углеводов. Показаны аппликации кератопластических средств, витамины А, Е в масле, бальзам Шостаковского.

ГЛОССИТЫ

Глоссит патологическое состояние тканей языка воспалительного характера, представляющее собой чаще симптом общего заболевания организма, реже протекающее самостоятельно. Термин «глоссит» часто употребляется по отношению ко всем патологическим состояниям языка.

Слизистая оболочка языка, может вовлекаться в *любой* патологический процесс, протекающий в организме человека, обусловленный инфекцией, травмой, новообразованием и др. Язык реагирует на самые разные патологические состояния организма чаще всего катаральным воспалением, которое может иметь острое и хроническое течение. Воспалительный процесс может локализоваться в толще языка в виде абсцесса, флегмоны.

Классификация Е. В. Боровского и Н. Ф. Данилевского (1991):

- 1) десквамативный глоссит (географический язык);
- 2) хроническая гиперплазия нитевидных сосочков языка (черный волосатый язык);
- 3) ромбовидный глоссит;
- 4) складчатый язык.

Десквамативный глоссит

Десквамативный глоссит воспалительно-дистрофическое заболевание собственно слизистой оболочки языка, «географический язык», «эксфолиативный глоссит», «доброкачественный мигрирующий глоссит».

Этиология и патогенез окончательно не выяснены. Ряд исследователей считает десквамативный глоссит симптомом различных заболеваний и, в первую очередь желудочно-кишечного тракта, нейродистрофических процессов, при заболеваниях кроветворных органов, эндокринной системы, при нарушении витаминного баланса, аллергических состояний, аутоинтоксикацией.

Десквамативный глоссит встречается чаще у лиц женского пола и преимущественно в детском возрасте. Не сопровождается

жалобами, иногда могут быть ощущения лёгкого покалывания, особенно при употреблении раздражающей пищи.

Клинически процесс начинается с появления на каком-либо участке языка небольшой зоны беловато-серого цвета, что обусловлено постепенным отторжением поверхностных слоев эпителия. Эпителий полностью отторгается, обнажается ярко-красного цвета подлежащая ткань, участок десквамации окружен серым ободком из нитевидных сосочков, покрытых не отторгнувшимися слоями эпителия. В центральной зоне нитевидные сосочки полностью атрофированы, грибовидные сосочки сохраняются. Чередование участков, лишенных эпителия, и участков, не вовлеченных в патологический процесс, создает картину, напоминающую географическую карту. При этом дезэпителизация участка сменяется быстрой, в течение 1-3 дней, эпителизацией, однако могут наблюдаться единичные очаги десквамации. По краям очагов поражения возникает слабо выраженная воспалительная реакция.

А. И. Рыбаков и Г. В. Банченко (1978) клинически различают несколько форм этого заболевания.

1. Поверхностная форма. Ей свойственно появление четко ограниченных ярко-красных полос и пятен, пятна окружены слизистой нормальной окраски, при сдвигании эпителия поверхность языка становится гладкой, блестящей, субъективно больные отмечают зуд и жжение языка.

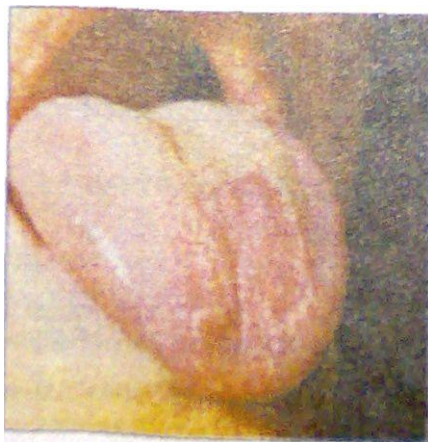


Рис. ISO.

десквамативный глоссит (географический язык)

2. Гиперпластическая форма. Происходит очаговое уплотнение нитевидных сосочков языка, о зоне их гипертрофии очаги белого, желтого, серого цветов.

3. Лихеноидная форма. Наблюдаются участки десквамации эпителия различных очертаний и величин, на которых увеличены грибовидные сосочки; субъективно больные ощущают жжение.

Течение десквамативного глоссита хроническое, ремиссии возникают спонтанно и, как правило, кратковременны.

ЛЕЧЕНИЕ. Лечение складывается из местных и общих мероприятий.

Общее лечение:

1. Рекомендуется нормализовать функцию пищеварения, показано лечение соматических заболеваний.[^]

2. Санация полости рта.

3. Седативные средства: препараты валерианы, пустырника, различные комбинированные препараты, микстура Бехтерева, корвалол, валокордин.

4. Десенсибилизирующая терапия: тавегил, пипольфен, супрастин, фенкарол.

5. Пантотенат Са (витамин В5) по 0,1-0,2 г 3 раза в день в течении месяца.

6. Поливитамины с микроэлементами: юникап, супрадин.

Местное лечение:

1. При выраженной болезненности целесообразно назначать местные обезболивающие средства:

пиромекаин в растворе 0,5%, 1%, 2%;

мазь пиромекаиновую 5%;

2% анестезин на персиковом масле;

2% анестезин на глицерине;

2. Полоскание слабыми физиологическими растворами антисептиков в тёплом виде:

фурацилином 0,02% (1:5000);

риванолом 1:1000, 1:5000;

0,02% димексидом.

Ромбовидный глоссит

Ромбовидный глоссит это хронический воспалительный процесс слизистой обложки языка, лишенный сосочков. Заболевание следует рассматривать как врожденное, обусловленное нарушением эмбриогенеза. Провоцирующие факторы: курение, грибковая флора, заболевания желудочно-кишечного тракта, гиповитаминоз витамина С.

По средней линии языка впереди желобоватых сосочков обнаруживается очаг ромбовидной или овальной формы шириной

0,5-2 см, длиной 1,5-5 см; очаг единичный, очень редко их 2-3, расположен вдоль средней линии языка.

Различают три формы:

г л а д к у ю (или плоскую);

б у г р и с т у ю (или бугорковую);

п а п и л л о м а т о з н у ю (или гиперпластическую).

При гладкой форме ромбовидного глоссита поражение поверхности обычно небольших размеров, розового или красного цвета, четко ограничено от остальных участков, не выступает над окружающей слизистой оболочкой, сосочки эпителия отсутствуют, пальпаторно участок поражения уплотнен, безболезнен, подчелюстные лимфатические узлы при плоской и других формах ромбовидного глоссита не пальпируются. Жалоб может и не быть. Иногда может быть жжение, пощипывание, усиливающееся при приеме пищи. Ромбовидный глоссит имеет доброкачественное течение.

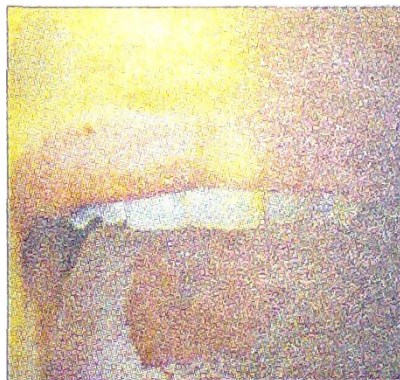


Рис. 131.

Ромбовидный глоссит

Лечение. Проводят комплексное.

Общее:

1. Санация полости рта.
2. Запрещение курения.
3. При обнаружении гриба кандиды проводят противогрибковое лечение.
4. В случае канцерофобии психотерапия, седативные препараты и транквилизаторы.
5. Пантотенат Са (витамин В5) по 0,1-0,2 г 3 раза в день в течение месяца.

Местное:

1. При плоской форме лечение не проводится.

2. При значительных папилломатозных разрастаниях иссекают очаг поражения с последующим гистологическим исследованием или проводят криодеструкцию.

Складчатый язык

Складчатый (скротальный) язык обычно является следствием аномалии развития и обнаруживается в раннем детстве.

Складчатость часто сопровождается умеренным увеличением всего языка макроглоссия. Характерно наличие многочисленных борозд на его поверхности. Продольная складка обычно располагается строго по середине, беря своё начало от кончика языка и нередко достигая уровня расположения желобоватых сосочков, от неё отходят поперечные складки (в виде жилок листа).

При наличии глубокой продольной борозды и сглаженности поперечных складок, язык называют щелевидным. На дне и боковых поверхностях складок располагаются сосочки, характерные для нормальной слизистой оболочки языка. Язык мягкий. Складчатость и увеличение языка как аномалия развития может захватывать только переднюю треть языка.

Складчатый язык в 30-50% случаев сочетается с десквамативным глосситом, У лиц со значительными соматическими расстройствами, перенесших острые инфекции, слизистая оболочка более чувствительна к различным разрастаниям, легко нарушается её целостность, на ней хорошо размножается микробная флора, особенно грибок кандиды. Это приводит к катаральному воспалению или кандидозному глосситу. В этих случаях появляется боль, жжение. Нарушение гигиены полости рта, скопление остатков пищи и клеток слущенного эпителия приводят к усилению процессов брожения и гниения в складках языка которые являются причиной плохого запаха изо рта.

Складчатый язык может быть одним из симптомов синдрома Мелькерсона-Розенталя, в этом случае он может быть как врожденным, так и приоретённым.

Специального лечения при складчатом языке не требуется. Рекомендуют санацию и соблюдение гигиены ротовой полости для профилактики осложнений. При возникновении же осложнений проводят соответствующее лечение.



Рис. 132.
Складчатый язык

СРЕДСТВА И МЕТОДЫ СИМПТОМАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ

Местная симптоматическая терапия включает комплекс мероприятий направленных на устранение травмирующих слизистую факторов, санацию полости рта, медикаментозную терапию, физические методы лечения, протезирование. Для исключения травмирующих факторов шлифуют острые края зубов, пломб, проводят коррекцию ортодонтических аппаратов, в грудном возрасте меняют режим кормления и т.д.

Санация-полости рта должна быть плановой, проводится в полном объеме, с целью профилактики рецидивов. Однако, стоматологические вмешательства желательно проводить в фазе ремиссии.

Медикаментозная терапия проводится в зависимости от характера и фазы развития патологического процесса.

Для обезболивания рекомендуются следующие препараты:
раствор новокаина 25% аппликации;
р-р пиромекаина 12% смазывание;
р-р тримекаина или лидокаина 12% аппликации;
звесь анестезина 5,0 в подсолнечном или персиковом масле 100
присыпание анестезином;
димедрол 10% аппликации /при аллергиях/.

В качестве антисептических растворов для полосканий, орошений, промываний можно использовать:

р-р йодиола 1%;
р-р борной кислоты 2%;

р-р Риванола 0,05%;

р-р фурацилина 0,02%;

р-р хлоргексидина 0,51 %, выпускается 20 % концентрации.

При язвенно-некротических стоматитах и при необходимости удалять некротический налет или некротизированные ткани используют растворы ферментов трипсина, химотрипсина, иногда в сочетании с антибиотиками.

Возможно использование следующего состава:

трипсина 0,05; изотонического раствора хлорида натрия 10,0 для местных аппликаций.

Антибактериальным и противовоспалительным действием обладают некоторые препараты, выпускаемые в аэрозольной упаковке, что особенно удобно для использования при диффузных поражениях слизистой оболочки полости рта и локализации патологических процессов в дистальных отделах ротовой полости.

Применяют следующие аэрозольные препараты:

«Оксикорт сочетает противовоспалительное и противоаллергическое свойства гидрокортизона с противоинфекционным действием окситетрациклина.

«Ингалипт содержит стрептоцид, норсульфазол, тимол, эвкалиптовое и мятное масло, спирт, глицерин.

«Пропосол. содержит прополис, глицерин, этиловый спирт.

Антисептическим, дезинфицирующим и фунгицидным свойствами обладает жидкость Кастеллани, ее используют для туширования эрозий и афтоподобных элементов при герпетическом поражении и кандидомикотических заедах.

Для обработки обширных участков деструкции эпителия, например, при многоформной экссудативной эритеме, аллергических стоматитах лучше пользоваться 12% раствором метиленового синего, другими анилиновыми красителями, преимущественно водными растворами, для исключения раздражающего действия спирта на слизистую полости рта.

При кандидомикотическом поражении рекомендуется взвесь буры в глицерине: бура 5,0; глицерин 100,0.

Хороший эффект оказывают:

р-р декаметоксина 0,02% для полосканий;

карамель декамина по 12 шт. каждые 3-5 часов, а также амфоглюкамин, анкатил, микогентин, 5-флуороцитозин.

Мази противогрибковые:

нистатиновая 5%

левориновая 5%

декаминовая 0,5%.

Медикаменты противовирусного действия:

оксолиновая мазь 0,25 слабого действия, в основном на аденовирусы, используют с профилактической целью;

р-р оксолина 0,05% для полосканий;

теброфеновая мазь 0,25-0,51% хорошо переносится больными, не вызывает осложнений;

флореналева мазь 0,25-0,5% в виде аппликаций по 10-15 мин;

интерфероновая мазь 50% в виде аппликаций 2-3 раза в день регулирует скорость и интенсивность размножения вирусов;

жидкий интерферон в ампулах для смазывания и орошения;

бонафтоновая мазь 0,25-0,5% нейтрализует вирус

Химиопрепараты в виде растворов:

дезоксирибонуклеаза (ДНК-аза) 1% р-р задерживает внутриклеточное размножение ДНК-вирусов.

Препараты растительного происхождения /фитопрепараты/ блокируют вирус в процессе активизации герпетической инфекции:

алпизарин 5% мазь, таблетки по 0,1 г обладает иммуностимулирующим свойством в отношении клеточного иммунитета, противовоспалительное действие, хорошо переносится больными.

Госипол изготавливается из пигмента хлопчатника, 3% линимент активен к различным штаммам вируса, хорошо переносится.

Мегосин 3% мазь обладает вирулицидной активностью, способен индуцировать интерферон.

Другие фитосредства, которые можно рекомендовать в качестве дополнительных при лечении вирусных заболеваний:

Каланхое перистое /сок/ эпителизирующее, противовоспалительное, бактерицидное, противовирусное действие.

Календула лекарственная настойка, настой цветов и корзинок /мазь «Калефтон»/ наружно или внутрь по 1-2 ст.л. 2-3 раза в день

Береза бородавчатая, используют настой листьев, отвар почек, сок.

Осина обыкновенная, используют почки, живицу, хвою.

Эвкалипт прутовидный настой и настойка листьев, эвкалиптовое масло. Используют в начальные сроки лечения 3-4 раза в сутки, на протяжении 3-4 дней.

Средства ускоряющие репаративные процессы:

масло облепихи,

масло шиповника,

каротолин,
линимент алоэ,
метилурациловая мазь 5%,
уснинат натрия с анестезином, бальзамом Шостаковского.

Аэрозольные препараты:

Ливиан содержит линетол, рыбий жир, альфатокоферола ацетат, анестезин, циминаль, масло подсолнечное, масло лавандовое, спирт.

Каментон содержит хлорбутаналгидрат, камфору, ментол, масло эвкалиптовое.

Как стимулятор репаративных процессов эффективен «Солкосерил» выпускаемый для местного применения в виде мази или желе. Производство Швейцария, Югославия. По составу препарат представляет собой экстракт крови телят, 70% которого представляют неорганические соли, а 30% такие соединения как аминокислоты, гидроксилы, кетоны, пуриновые основания и др.

Высоким терапевтическим эффектом обладает прополис. Фармацевтическая промышленность выпускает мазь прополиса и аэрозольный препарат «Прополис». При отсутствии мази в аптечной сети ее можно приготовить даже в домашних условиях следующим образом: 10-20 г. прополиса измельчают на терке, 100 г. вазелинового масла на водяной бане довести до кипения в течение 10-15 мин. засыпать измельченный прополис, постоянно помешивать. После профильтровать, а когда застынет, применять в виде смазываний или аппликаций.

Возможно применение растворов: димедрола 0,1-1%, супрастина 2,5% в виде ротовых ванночек, при аллергических реакциях.

С этой же целью применяют препараты содержащие кортикостероиды: преднизолоновая мазь 0,5%, фторокортовая мазь.

При применении кортикостероидных мазей необходимо следить за возможностью присоединения грибковой и кокковой флоры, в противном случае препараты необходимо отменить, или заменить, а также назначить противогрибковую и противокочковую терапию.

Необходимо обратить внимание на то, что использование ферментов противопоказано при декомпенсации сердечной деятельности, инфекционном гепатите, геморрагических диатезах, лейкозах, агранулоцитозе, подозрении на злокачественный процесс.

Кроме того, не следует назначать препараты не проведя аллергических проб, определения степени переносимости препарата. В противном случае может возникнуть замкнутый круг — ле-

чим аллергический стоматит препаратами, вызывающими аллергию. В настоящее время даже препараты противоаллергического действия, а точнее их компоненты могут вызывать гиперэргические реакции.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СОПР

Дети, у которых выявлены заболевания внутренних органов в сочетании с поражениями слизистой оболочки полости рта, имеющими склонность к периодическому рецидивированию, нуждаются не только в полноценном и своевременном лечении, но и в обязательной диспансеризации. Целесообразно выделять несколько диспансерных групп в зависимости от остроты и тяжести заболевания. Дети, которые перенесли острые стоматиты нерезидивного характера, нуждаются в краткосрочном диспансерном наблюдении в течение 3-6 месяцев.

В длительной диспансеризации нуждаются дети, которые страдают длительными рецидивирующими заболеваниями. Отсутствие рецидива заболевания на протяжении одного года позволяет снять ребенка с учета. В случаях рецидивирования заболевания детей переводят в стационарную группу наблюдения.

Периоды наблюдения и определения эффективности лечения зависят от степени тяжести болезни:

1 раз в год при легкой форме,

2 раза в год при тяжелой.

На каждом этапе проводится повторный сбор анамнеза, углубленное обследование организма ребенка с применением дополнительных методов исследования, с заполнением эпикриза, на основании которого можно составить представление об эффективности проводимого лечения. Эффективным следует считать такое лечение, когда заболевание излечивается полностью или переходит в легкую форму.

В процессе диспансеризации и реабилитации обеспечивается снижение тяжести рецидивов вплоть до полного прекращения. Однако первоочередной задачей следует считать их профилактику, то есть первичное предупреждение острых форм заболевания, или по крайней мере максимальную реабилитацию детей на острой стадии, не допуская его перехода в хроническое.

ЛИТЕРАТУРА

Балин Б. Н., Иорданишвили А. К., Ковалевский А. М. Практическая периодонтология С Пб Питер, 1995. 256 с

Баршев М. А. Технические характеристики и методики применения инструментов для обработки корневых каналов / / Клиническая стоматология. 1997. №2 С. 20-22.

Бер К. Canal Leader 2000 эндодонтический угловой наконечник //Клиническая стоматология. 1997. №2. С 14-19.

Боровский Е. Б., Жохова Н. С. Эндодонтическое лечение. Пособие для врачей Москва, 1997. 64 с.

Боровский Е. Б. Эндодонтический инструментарий (Характеристика)//Клиническая стоматология 1997. №1. С. 16-20.

Боровский Е.Б. Кариес зубов. М., 1979.

Боровский Е. Б., Н. Ф. Данилевский. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта. М. Мед. 1981, 1991.

Боровский Е. Б., Машикллейсон А. Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта. М. мад. 1984.

Бухмюллер К. «Дентсплай/Маллифер» представляет профайлы 04 и 06//ДентАрт. 1997. №2. С. 28-32.

Бухмюллер К. Фирма «Maillefer» предлагает //ДентАрт, 1996. №3. С. 17-24.

Бычков Б. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. Санкт-Петербург. 1996.

Виноградова Т. Ф. Диспансеризация детей у стоматолога. М. Мед., 1988.

Виноградова Т. Ф. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей. М. Мед. 1983.

Виноградова Т. Ф. Профилактика стоматологических заболеваний у детей. М., 1975.

Виноградова Т.Ф. Стоматология детского возраста. М. мед. 1987.

Вулфорд М. Клиническая техника эндодонтической подготовки к реставрации // ДентАрт, 1996. №4. С. 30, 38.

Дичко Е. Н. Захворювання слизової оболонки порожнини рота у дгтей. Дншропетровськ, 1993.

Жохова Н. С., Макеева И. М. Клинический опыт распломбирования корневых каналов, obturированных с использованием гуттаперчи//Клин стоматология, 1998. №1. С. 22-23.

Заболевания слизистой оболочки полости рта./Под ред. Л. М. Лукиных. Н. Новгород: 1993.

Иванов В. С, Овруцкий Г. Д., Гемонов В. Б. Практическая эндодонтия. М., Медицина, 1984. С. 224.

Информационные материалы и проспекты фирм Aescular, Dentsply DeTrey, Karr Dental, Kerr, Komet, Maillefer, Mani, Septodont, SET, Siemens, Union Broach, VDW.

Кариес зубов и его профилактика. Киев, «Здоров'я», 1987.

Колесов А. А. Стоматология детского возраста. М., 1978.

Латышева С. В. Герпетическая инфекция слизистой оболочки полости рта. Минск, 1989.

Леус П. А., Виноградова Т. Ф. Диспансеризация детей у стоматолога. М., 1979.

Липатова П. С, Виноградова Т. Ф. Руководство по стоматологии детского возраста. М., 1978.

Лукиных Л. И. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Н. Новгород 1993.

Макеева И. М., Жохова Н. С. Классификация эндодонтических инструментов и некоторые аспекты их практического применения // Клин, стоматология, 1998. №2. С 28-31.

Марченко А. И. Лечение заболеваний в детской терапевтической стоматологии. К. «Здоров'я». 1988.

Николишин А К. Современная эндодонтия практического врача Полтава, 1997. 112 с.

Овруцкий Г. Д. и др. Кариес зубов. М. Мед. 1986.

Овсепян А. П. «Гермафил» универсальность, надежность и эффективность//ДентАрт, 1997. №2. С. 33-39.

Овсепян А. П. Новое в эндодонтии // Стоматологическое обозрение, 1997. С. 3.

Пахомов Г. Н. Первичная профилактика в стоматологии. М.,1982.

Перова М. Д., Петросян Э. А., Ванченко Г.В. Гипохлорит натрия и его использование в стоматологии // Стоматология, 1989 №2. С. 8487

Препараты для химического расширения корневых каналов / *Цепов Л. М., Лобовкина Л. А., Николаев А. И. и др.* // Клиническая стоматология, 1997. №4. С. 12-15.

Пушено А. И. и др. Руководство по стоматологии детского возраста. / Под ред. Т. Ф. Виноградовой. М., 1976.

Хоменко Л. О. Терапевтична стоматологія дитячого вшу. Кшв. Ктга-плюе 1999.

Яковлева В. И., Трофимова Е. К., Давидович Т. П., Просверняк Г. П. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний. Минск, Высшэйшая школа, 1994. 494 с.

Яковлева В. И. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний. Минск 1994.

Barker B C W, Lockett B C. Endodontic experiments with resorbable paste // Aust Dent J 1971 V 16 P 364-373.

Berkovitz B K, Holland G R, Moxham B J. Color atlas and textbook of oral anatomy and embnology Mosby, 1992 328 p.

Buchanan L S. Искусство эндодонтии / / Новое в стоматологии. 1995. №4. С. 17-20.

Dannenberg J L. Pedodontic endodontics // J Am Dent Assoc 1974. V18 P 367-377.

. Geurtsen W, Leyhausen G. Biological aspects of root canal filling materials histocompatibility, cytotoxicity, and mutagenicity / / Clin Oral Invest 1997 VI P 511.

Ingle J I, Bakland L K. Endodontics William & Wilkms, 1994. 946 p.

Krammer J., Schleppe H. Пользователю эндодонтических инструментов фирмы VDW Москва, 1996. 94 с.

Machida Y. Root canal therapy in deciduous teeth // Jap Dent Assoc J 1983 V 36 P 796-802.

Marmasse A. Dentisterie operatoire tome 1 therapeutique, endodontique Pans Editions J B Bailhere, 1980 734 p.

Nishino M et al Clinico roentgenographical study of Iodoform calcium hydroxide root canal filing material Vitapex in deciduous teeth // Jap J Pedodont 1980 V18 P 20-24.

Pediatnc dentistry / Ed J R Pmkham W B Saunders Company, 1994. 648 p.

Rifkm A The root canal treatment of abscessed primary teeth a three to four year follow up / / J Dent Child 1982 V 49 P 428-431.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
КАРИЕС ЗУБОВ У ДЕТЕЙ	5
Анатомо-морфологические, гистологические и рентгенологические особенности строения временных и постоянных зубов у детей, которые имеют значение в клинике	7
Распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей в возрастном аспекте	10
Факторы, влияющие на уровень заболеваемости кариесом зубов у детей. Современные представления об этиологии и патогенезе кариеса	10
Клиническая классификация кариеса зубов в детском возрасте ...	14
Особенности клинического течения и диагностики кариеса зубов у детей	15
Особенности клинического течения кариеса зубов у детей	18
Особенности клинической картины кариеса временных зубов	23
Кариес временных зубов в зубах со сформированными корнями...	24
Кариес временных зубов при резорбции корневой системы	27
Особенности кариеса постоянных зубов у детей и подростков	27
Особенности лечения кариеса зубов у детей, характеристика пломбировочных материалов, показания к применению	28
Лечение глубокого кариеса временных зубов	33
Лечение кариеса постоянных зубов	36
Лечение острого начального кариеса постоянных зубов	37
Лечение хронического начального кариеса	38
Лечение поверхностного и среднего кариеса постоянных зубов	39
Лечение острого глубокого кариеса постоянных зубов у детей	42
Лечение декомпенсированной формы кариеса	43
Стоматологические пломбировочные материалы для детской терапевтической стоматологии	44
Стоматологические цементы	46
Ошибки и осложнения при лечении кариеса временных и постоянных зубов у детей, их предотвращение и устранение ...	59
НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ	62
Поражения зубов, возникающие в период их фолликулярного развития	62
Изменение цвета зубов	78
Наследственные нарушения развития зубов	80
Принципы лечения некариозных поражений, возникших в период формирования зубов	88
Лечение флюороза зубов	92
ПУЛЬПИТЫ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ	95

Возрастные особенности строения пульпы зубов	95
Классификация пульпитов	199
Острые пульпиты временных и постоянных зубов	112
Дифференциальная диагностика пульпитов временных и постоянных зубов	124
Общие принципы лечения пульпита у детей в зависимости от возраста. Методы лечения пульпита. Обоснование выбора метода лечения пульпита у детей	133
Методы, направленные на сохранение жизнеспособности пульпы. Консервативный (биологический) метод лечения пульпы	138
Витальные методы лечения пульпита у детей	146
Девитальные методы лечения пульпита у детей	163
Особенности лечения пульпита зубов с несформированными или резорбирующимися корнями	170
Ошибки и осложнения при лечении пульпитов временных и постоянных зубов у детей	178
ПЕРИОДОНТИТЫ	183
Строение периодонта	183
Этиология и патогенез периодонтитов	187
Классификация периодонтитов	194
Инструментарий для обработки корневых каналов	214
Ирригация корневых каналов	225
Определение рабочей длины зубов	227
Препарирование корневой полости зуба	228
Инструменты и материалы, применяемые для obturation корневых каналов	234
Методики obturation корневого канала зуба	239
Особенности эндодонтической техники у детей	249
Физические методы, применяемые для диагностики и лечения зубов	256
ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ	284
Анатомические и морфологические особенности тканей пародонта	284
Классификация болезней пародонта	290
Этиология и патогенез	291
Общие факторы	297
Гингивит	301
Пародонтит	309
Идиопатические заболевания с прогрессирующим лизисом тканей пародонта (пародонтолиз)	317
ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ И ФУНКЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА (СОПР) У ДЕТЕЙ. ЧАСТОТА ПОРАЖЕНИЙ СОПР У ДЕТЕЙ. СВЯЗЬ С ОБЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И НАРУШЕНИЯМИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ	327
Возрастные особенности строения слизистой оболочки полости рта	330
Элементы поражения слизистой оболочки полости рта, их характеристика	333
Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта по Т. Ф. Виноградовой	344
Поражение слизистой оболочки полости рта травматического происхождения	346

Механическая травма	350
Грибковые поражения слизистой оболочки полости рта	353
Инфекционные поражения слизистой оболочки полости рта эпидемиологические, иммунопатогенетические аспекты	
герпетической инфекции слизистой оболочки полости рта	357
Характеристика герпетического стоматита у детей	362
Рецидивирующий герпетический стоматит у детей	365
Принципы лечения острого и рецидивирующего герпетического стоматита у детей	366
Вакциноterapia	369
Коксакивирусный стоматит (герпангина)	371
Везикулярный стоматит с кожными проявлениями	372
Изменения слизистой оболочки полости рта при острых респираторных вирусных инфекциях	373
Вирусные бородавки	373
Изменение слизистой оболочки полости рта при кори, ветряной оспе, дифтерии, скарлатине и инфекционном мононуклеозе	374
Корь	375
Ветряная оспа	376
Дифтерия	376
Инфекционный мононуклеоз	377
Специфические инфекции	377
Гонорейный стоматит	379
Проявление сифилиса в полости рта	380
Проявление СПИДа на слизистой оболочке полости рта	382
Язвенно-некротический стоматит	384
Поражение слизистой оболочки полости рта аллергического происхождения заболевания слизистой полости рта, возникающие вследствие лекарственной и микробной аллергии	386
Многоформная экссудативная эритема	386
Хронический рецидивирующий афтозный стоматит	390
Стоматит сеттона	392
Синдром Бехчета	392
Изменения и заболевания слизистой оболочки полости рта, являющейся симптомами общих заболеваний организма	393
Заболевания желудочнокишечного тракта	393
Сердечнососудистые заболевания	394
Эндокринные нарушения	394
Болезни почек	394
Гиповитаминозы	395
Заболевания крови и кроветворных органов	395
Изменения полости рта при гемморагических диатезах	396
Болезнь Ослера-Рендю	396
Хейлиты	396
Глосситы	404
Средства и методы симптоматического лечения при поражениях слизистой полости рта у детей	409
Диспансеризация детей с хроническими заболеваниями СОПР	413

Л и т е р а т у р а 4 1 4

В. И. КУЦЕВЛЯК

**ДЕТСКАЯ
ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ
СТОМАТОЛОГИЯ**

Учебное пособие
для студентов стоматологического факультета
и врачей-интернов

Верстка, печать — ИИК «Балаклеяшина».
Печать офсетная. Бумага офсетная. Гарнитура SchoolBook.
Заказ. № 1133. Тираж 500. 2002 г.
Харьковская обл., г. Балаклея, ул. Октябрьская, 14.
Тел. (8-05749) 2-05-83.