

УДК616.31 (075.8)
Х354

Адреса авторов:

Prof. Dr. E. Hellwig
Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Abteilung Poliklinik für Zahnerhaltung Hugstetter Straße
55, 79106 Freiburg

Prof. Dr. J. Klimek
Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Abteilung
Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde Schlangenzahl 14, 35392
Gießen

Dr. T. Attin
Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Abteilung
Poliklinik für Zahnerhaltung Hugstetter Straße 55, 79106 Freiburg

Lektorat und Planung: Ursula Illig, München
Redaktion: Cornelia Steininger, München Herstellung:
Adolf Schmid, München Zeichnungen: Henriette
Rintelen

© Urban und Schwarzenberg 1995 © Copyright for the Russian
edition Czelej Publishing ISBN 966-7337-02-2

Хельвиг Э., Климек И., Аттин Т.

Терапевтическая стоматология.

Под ред. проф. А.М. Политун, проф. Н.И. Смоляр. Пер. с нем. - Львов: ГалДент,
1999.-409 с.-205 рис.

В настоящем учебнике представлены основные разделы терапевтической стоматологии.

Рассматриваются возникновение, профилактика и лечение кариеса, а также новые пломбировочные материалы, предполагающие использование новой техники препарирования и пломбирования кариозных полостей. Подробно и наглядно представлено лечение корневых каналов, используемый инструментарий. Освещены вопросы этиологии, эпидемиологии, диагностики, а также консервативное и хирургическое лечение заболеваний пародонта. 205 рисунков и 25 таблиц удачно дополняют материал книги.

Учебник предназначен для студентов и преподавателей стоматологических факультетов медицинских университетов, стоматологов-практиков.

Перевод СП «ГалДент» Редактор М.М. Угрин
Литературный редактор О.М. Заваринская
Компьютерный набор Ю.В. Бронская Технический
редактор А.И. Степанюк Дизайн обложки: А.
Стасик
Издательство медицинской литературы «ГалДент» ул.
Некрасова, 57, 290014, г. Львов, Украина

Предисловие к немецкому изданию

Результаты проводимых в последние годы научных исследований по проблемам возникновения и предупреждения кариеса, заболевании пародонта должны занять надлежащее место в учебных материалах, используемых в процессе подготовки студентов стоматологических отделений, вносить коррективы в практическую деятельность врачей-стоматологов.

Ранее в стоматологической практике преобладали инвазивные методы лечения, однако в настоящее время возросло значение терапевтических мероприятий, направленных на сохранение здоровых зубов, пародонта и удерживающего аппарата зуба. Сохранение зубов предполагает, в первую очередь, проведение профилактических мер. Вместе с тем это не исключает применения инвазивных методов, поскольку зубы и пародонт подвержены заболеваниям.

В последнее время значительно изменилась техника восстановления зубов. Появились новые пломбировочные материалы, инструментарий, принципиально новые методики лечения, улучшилась информированность пациентов.

Все указанные обстоятельства учтены в данной книге. Авторы учебника в форме краткого обзора рассматривают актуальные проблемы терапевтической стоматологии. В книгу не вошли разделы о травматических поражениях зубов и лечении зубов у детей, поскольку они изучаются в отдельных курсах стоматологии.

Также авторами не включались сообщения о научных исследованиях, результаты которых еще окончательно не апробированы. По этой же причине не представлены, или представлены вкратце, сведения о методах, находящихся в настоящее время на стадии эксперимента.

Фрайбург и Гисен, 1995 г.

Э. Хельвиг, И. Клибек и Т. Аттин

Предисловие к изданию на русском языке

Настоящий учебник отображает основные разделы терапевтической стоматологии, знание которых составляет фундамент, необходимый для профессиональной деятельности врача-стоматолога. Значительное внимание уделено основам современного материаловедения, технике пломбирования кариозных полостей.

Изложены современные взгляды на эндодонтическое лечение.

Практикующий врач найдет довольно обширную информацию по клинической пародонтологии. Всесторонне освещен вопрос хирургических вмешательств при заболеваниях пародонта.

В книге использованы принятые в немецкой стоматологии классификации, термины, которые, надеемся, будут восприняты читателем.

Данный учебник поможет студентам, интернам, врачам-практикам углубить свои знания в области терапевтической стоматологии.

**Профессор кафедры терапевтической
стоматологии Национального
медицинского университета им. А.А.
Богомольца, руководитель учебного
центра АСУ д.м.н. А. М. Политун г.
Киев**

**Заведующий кафедрой
стоматологии детского возраста
Львовского государственного
медицинского университета им.
Данила Галицкого профессор,
д.м.н. Н.И. Смоляр г. Львов**

Содержание

Лечение кариеса зубов		2 3 Механическое истирание зубов 53 2 3 1 Клиновидный дефект 53
1	Микроскопическое строение твердых тканей зуба..... 17	232 Физиологическое истирание зубов 54 233 Абразия 54
1 1	Эмаль зуба 17	2 4 Одонтогенная резорбция 55
111	Химический состав 17	25 Нарушения развития зубов 58 2 5
112	Гистологическое строение 18	1 Приобретенная гипоплазия твердых тканей зубов 58
1 2	Дентин 21	2511 Гипоплазия эмали 58
1 2 1	Химический состав 21	2512 Гипоплазия дентина 64
122	Гистологическое строение 21	2513 Гиперплазия эмали 64
1 3	Цемент корня 23	252 Аномалии зубов 65
1 3 1	Химический состав 23	2521 Аномалии количества и формы зубов 65
1 3 2	Гистологическое строение 24	2522 Аномалии образования твердых тканей зуба 66
2	Этиология, гистология, эпидемиология кариеса и других дефектов твердых тканей зуба 26	3 Сбор данных и установление диагноза при лечении кариеса..... 68
2 1	Кариес 26	3 1 Общий анамнез 68
2 1 1	Этиология 26	3 2 Специальный анамнез 70 3 3
2111	Зубная бляшка/налет 26	Обследование и диагностирование 71 3 4
2112	Питательная среда 30	Рентгенологические исследования и диагностика 76
2113	Индивидуальные различия 32	3 5 Специальные исследования 77
2114	Слюна 33	4 Профилактика и минимальное инвазивное лечение кариеса..... 81
212	Гистология кариеса эмали 35	4 1 Консультирование по вопросам питания 82
213	Гистология кариеса дентина 38	411 Основные положения 82
2 1 4	Кариес корня (кариес цемента) 40 215 Кариес молочных зубов 40 216 Особые формы кариеса 40 217 Эпидемиология 42	412 Определение кариесогенности продуктов питания 84 4 1 3
2171	Определение эпидемиоло- гических понятий 42	Рекомендации по рациональному питанию 86
2172	Общая эпидемиология кариеса 43	
2173	Уровень гигиены полости рта у жителей Германии 46	
2174	Эпидемиология кариеса корней 48 2 2 Эрозия 50	

4.1.4	Калорийные и некалорийные подслащающие вещества..... 86	4.2	4.2	5.6	Лечение дентинной раны..... 124
	Фтористая профилактика..... 89	4.2.1	4.2.1	5.6.1	Лаки и лайнеры 125
				5.6.2	Цементы 125
				5.7	Подготовка рабочего поля..... 129
4.2.2	Применение соединений фтора для профилактики кариеса 92			6	Пломбирование синтетическими пломбировочными материалами..... 133
4.2.3	Взаимодействие соединений фтора с твердыми тканями зубов и зубным налетом 95	4.2.4	4.2.4	6.1	Пломбы из композитных материалов..... 133
4.2.4	Механизм кариеостатического действия фтора 100			6.1.1	Композитные материалы 133
4.2.4.1	Твердые ткани зуба..... 100			6.1.2	Кондиционирование эмали (методика протравливания эмали) 140
4.2.4.2	Зубной налет 104			6.1.3	Кондиционирование дентина. Дентинсвязывающий посредник..... 143
4.2.5	Эффективность фторсодержащих кариеостатических препаратов..... 106			6.1.4	Пломбирование фронтальных зубов композитными материалами..... 146
4.2.6	Токсические свойства фтора..... 107			6.1.4.1	Полости III класса 146
4.3	Герметизация фиссур 108			6.1.4.2	Полости IV класса 153
4.3.1	Показания к применению 109			6.1.4.3	Полости V класса 155
4.3.2	Материалы 110			6.1.5	Пломбирование боковых зубов композитными материалами..... 159
4.3.3	Техника герметизации III			6.1.6	Другие случаи применения композитных материалов..... 164
4.4	Гигиенические мероприятия полости рта и химический контроль зубного налета 112			6.1.7	Особенности композитных пломб..... 165
4.5	Дополнительные мероприятия профилактики кариеса..... 113			6.2	Пломбы из стеклоиономерных цементов..... 166
4.6	Основные принципы противокариозного лечения 114			6.2.1	Состав стеклоиономерных цементов..... 166
5	Основы инвазивной терапии..... 116			6.2.2	Препарирование и кондиционирование полости..... 168
5.1	Оперативная техника препарирования 116			6.2.3	Механизм сцепления..... 169
5.2	Инструменты для препарирования 118			6.2.4	Совместимость с пульпой..... 170
5.2.1	Вращательный инструмент ... 118			6.2.5	Показания к применению стеклоиономерных цементов..... 170
5.2.2	Ручной инструмент..... 120			6.2.6	Препарирование и кондиционирование полостей V класса..... 171
5.2.3	Осциллирующий инструмент..... 120			6.3	Пломбы из ковкого золота 172
5.3	Финирование и обработка полости..... 120			6.3.1	Материалы 172
5.4	Влияние препарирования на состояние пульпы и дентина 121			6.3.2	Препарирование полости..... 174
5.5	Непрямое покрытие препаратами, содержащими гидроокись кальция 121			6.4	Амальгамные пломбы 176
				6.4.1	Состав материала 176

6.4.2	Показания к применению амальгамных пломб.....	180	9.3	Тканевые области пульпы.....	223
6.4.3	Полости I класса	181	9.4	Кровеносные сосуды пульпы.....	223
6.4.4	Полости II класса.....	182	9.5	Иннервация пульпы.....	224
6.4.5	Восстановление бугорка амальгамной пломбой	184	9.6	Функции ткани пульпы и ее дистрофические изменения...	224
6.4.6	Применение матрицы.....	186	9.7	Строение верхушечного периодонта	225
6.4.7	Приготовление и конденсация амальгамы	188	10	Болезни пульпы	
6.4.8	Техника формирования и полирования пломбы из амальгамы.....	190		и периодонта.....	227
6.4.9	Токсичность амальгамы	191	10.1	Пульпит	227
7	Пломбирование		10.2	Патогенез пульпита	228
	с применением вкладок.....	196	10.3	Некроз пульпы	229
7.1	Подготовительные мероприятия.....	197	10.4	Внутренняя гранулема	230
7.2	Металлические вкладки	198	10.5	Этиология пульпитов	230
7.2.1	Препарирование	198	10.5.1	Инфекционный пульпит	230
7.2.2	Получение оттиска и изготовление модели	203	10.5.2	Травматический пульпит	231
7.2.3	Примерка и цементирование.....	206	10.5.3	Ятрогенный пульпит	232
7.3	Вкладки из материалов цвета естественных зубов	207	10.6	Верхушечный периодонтит ...	233
7.3.1	Техника препарирования	208	10.6.1	Этиология верхушечного периодонтита	233
7.3.2	Показания к применению вкладок из материалов цвета естественных зубов	209	10.6.2	Патогенез верхушечных периодонитов	235
7.3.3	Вкладки из композитных материалов	209	10.6.2.1	Острый верхушечный периодонтит	235
7.3.4	Керамические вкладки	211	10.6.2.2	Хронический верхушечный периодонтит	235
7.3.5	Временное пломбирование полости	213	10.6.2.3	Гранулирующий периодонтит	236
7.3.6	Примерка и установка.....	214	10.6.2.4	Корневая киста.....	236
7.3.7	Критическая оценка	216	10.6.2.5	Склерозирующий остит	237
	Эндодонтия		10.6.2.6	Острый и хронический верхушечный абсцесс	237
8	Введение	221	11	Болевая симптоматика, диагностика и лечение воспаления пульпы.....	239
9	Строение пульпы и окружающей ткани	222	11.1	Эндодонтическая болевая симптоматика.....	239
9.1	Строение пульпы	222	11.1.1	Повышенная чувствительность дентина.....	239
9.2	Основное вещество, соединительная ткань и клетки пульпы.....	222	11.1.2	Симптоматический пульпит и верхушечный периодонтит	240
			11.1.3	Дифференциальная диагностика боли при пульпите и верхушечном периодонтите	240
			11.2	Клиническая диагностика	241

11.2.1	Общемедицинская история болезни.....	241	13	Обработка корневого канала.....	25
11.2.2	Стоматологическая история болезни.....	241	13.1	Подготовительные мероприятия.....	25
11.2.3	Клиническое обследование ...	242	13.1.1	Коффердам	25
11.2.3.1	Перкуссионный тест	242	13.1.2	Препарирование и восстановление зуба.....	25
11.2.3.2	Определение чувствительности	242	13.2	Создание доступа к полости корневых каналов и локализация устьев корневых каналов	25'
11.2.3.3	Рентгенологическая диагностика.....	243	13.2.1	Создание доступа к устью корневого канала	25"
11.2.3.4	Установление дифференциального диагноза в соответствии с клиническими признаками	245	13.2.2	Определение положения устьев каналов	25°
11.3	Терапевтические мероприятия по сохранению жизнеспособности пульпы.....	245	13.2.3	Раскрытие полости зубов.....	25°
11.3.1	Непрямое защитное покрытие пульпы	246	13.3	Зондирование корневых каналов и определение рабочей длины	26С
11.3.2	Прямое защитное покрытие пульпы	246	13.3.1	Зондирование корневых каналов	260
11.3.3	Витальная ампутация	247	13.3.2	Рентгенологическое определение рабочей длины корневого канала	261
12	Анатомические принципы обработки корневого канала.....	248	13.3.3	Эндометрия	263
12.1	Верхушечное отверстие (foramen aricale).....	248	13.4	Инструменты для обработки корневого канала	263
12.2	Конфигурация корневых каналов	249	13.4.1	Ручные инструменты.....	264
12.3	Возрастные изменения корневых каналов	249	13.4.1.1	Стандартизация	264
12.4	Отдельные группы зубов	249	13.4.1.2	Стандартные инструменты	264
12.4.1	Центральный и боковой резцы верхней челюсти.....	249	13.4.1.3	Отличительные характеристики.....	265
12.4.2	Центральный и боковой резцы нижней челюсти	249	13.4.1.4	Особые формы инструментов	266
12.4.3	Клык верхней челюсти	250	13.4.2	Ротационные инструменты для расширения входов в каналы.....	266
12.4.4	Клык нижней челюсти	250	13.4.3	Инструменты и системы для механической обработки корневого канала	266
12.4.5	Первый премоляр верхней челюсти.....	251	13.4.4	Вспомогательные средства, применяемые для определения длины инструментов при обработке корневого канала, их хранение.....	267
12.4.6	Второй премоляр верхней челюсти.....	251	13.5	Общие указания по обработке корневого канала	268
12.4.7	Первый и второй премоляры нижней челюсти	252	13.6	Промывание корневого канала	268
12.4.8	Первый и второй моляры верхней челюсти.....	252			
12.4.9	Первый и второй моляры нижней челюсти	254			

13.7	Способы обработки корневого канала с использованием ручных инструментов.....	269	14.2	Неотложное Эндодонтическое лечение	289
13.7.1	Традиционные способы	269	14.3	Отбеливание зубов, окрашенных вследствие эндодонтического лечения.....	290
13.7.2	Step-back- и step-down-техника	271	14.3.1	Средства для отбеливания	290
13.7.3	Формирование конической формы корневого канала.....	272	14.3.2	Способы отбеливания	290
13.8	Лекарственные средства для асептической обработки корневых каналов	274	14.4	Восстановление зубов после эндодонтического лечения.....	291
13.9	Временное закрытие	275	Пародонтология		
13.10	Предпосылки постоянного пломбирования корневого канала	276	15	Строение и функции пародонта.....	295
13.11	Пломбирование корневого канала	276	15.1	Десна	295
13.11.1	Пломбировочные материалы	277	15.1.1	Макроскопическое анатомическое строение десны.....	295
13.11.2	Инструменты для пломбирования корневого канала.....	279	15.1.2	Микроскопическое строение десны.....	297
13.11.3	Способы пломбирования корневых каналов	280	15.1.2.1	Оральный бороздчатый эпителий и оральные эпителии	297
13.11.3.1	«Техника центрального штифта»	280	15.1.2.2	Соединительный эпителий	297
13.11.3.2	Латеральная конденсация гуттаперчи	281	15.1.2.3	Соединительная ткань десны и ее волокна	299
13.11.3.3	Вертикальная конденсация.....	282	15.2	Периодонт	301
13.11.3.4	Термомеханическая конденсация	282	15.3	Альвеолярный отросток.....	303
13.11.3.5	Термопластическая инъекция.....	283	15.4	Десневая борозда.....	303
13.12	Эндодонтические мероприятия при незавершенном формировании корней.....	284	16	Этиология воспалительных пародонтопатий.....	305
13.12.1	Апексофикация	284	16.1	Первичный комплекс причин	305
14	Специальные эндодонтические и постэндодонтические мероприятия.....	286	16.1.1	Зубной налет	305
14.1	Эндодонтическое лечение молочных зубов.....	286	16.1.2	Патогенез воспалительных пародонтопатий	309
14.1.1	Непрямое и прямое покрытие пульпы.....	286	16.1.2.1	Начальное поражение пародонта.....	309
14.1.2	Пульпотомия	287	16.1.2.2	Раннее поражение пародонта.....	309
14.1.3	Пульпэктомия.....	288	16.1.2.3	Открытое поражение пародонта.....	310
14.1.4	Противопоказания для проведения эндодонтических мероприятий в молочных зубах.....	288	16.1.2.4	Прогрессирующее поражение	311
			16.1.3	Защитная реакция организма человека	311
			16.1.3.1	Реакция сосудов и неспецифическая защита ...	311

16.1.3.2	Специфическая иммунологическая защита..... 31	I	18.1.2.1	Осмотр состояния десны32
16.1.3.3	Медиаторы воспалительных реакции31	>	18.1.2.2	Разрушение зубодесневого прикрепления.....	32
16.2	Вторичный комплекс причин	зуба..... 31	18.1.2.3	Подвижность	32
16.2.1	Локальные факторы.....31	>	18.1.2.4	Распространение пародонтальных поражений на участке фуркации (разветвлений) корня.....	32
17	Эпидемиология воспалительных пародонтопатий 31	i	18.1.2.5	Состояние гигиены полости рта и степень воспаления пародонта.....	32'
17.1	Индексы зубного налета31		18.1.2.6	Обследование поверхности десны.....	32'
17.1.1	Индекс зубного налета по Quigleyu Hein31	!	18.1.2.7	Рентгенологические исследования.....	32 ^e
17.1.2	Индекс зубного налета (PI) по Silness и Loe31		18.1.2.8	Микробиологические исследования.....	331
17.1.3	Упрощенный индекс зубного налета на аппроксимальных поверхностях (API) по Lange и др.....31'		18.2	Установление диагноза 332	
17.1.4	Индекс скорости образования зубного налета (PFR) по Axelsson 32(18.2.1	Гингивит.....	333
17.2	Десневые индексы..... 32(18.2.1.1	Острый гингивит333
17.2.1	Индекс кровоточивости десневой борозды (SBI) по Muhlemann и Son 321		18.2.1.2	Острый язвенно-некротический гингивит333
17.2.2	Упрощенный индекс кровоточивости десневой борозды 321		18.2.1.3	Хронический гингивит334
17.2.3	Индекс кровоточивости сосочков (PBI) по Saxer и Muhlemann321		18.2.1.4	Особые формы гингивита.....	334
17.2.4	Индекс нуждаемости в лечении болезней пародонта у отдельных групп населения (SPITN) по Ainamo и др..... 321		18.2.2	Маргинальный пародонтит ...	335
17.3	Определение интенсивности выделения десневой жидкости (SFFR; Sulcus Fluid Flow Rate)..... 322		18.2.2.1	Препубертатный пародонтит 335
17.4	Эпидемиологические данные о распространенности воспалительных пародонтопатий ... 323		18.2.2.2	Локализованный юношеский пародонтит 336
18	Анамнез, результаты обследования и диагностика заболеваний пародонта..... 325		18.2.2.3	Быстро прогрессирующий пародонтит336
18.1	Анамнез и результаты обследования.... 325		18.2.2.4	Медленно прогрессирующий пародонтит у взрослых 337
18.1.1	Анамнез325		18.2.3	Системные заболевания и патология тканей пародонта и десны 338
18.1.2	Результаты обследования325		18.2.3.1	Заболевания, возникающие в результате нарушения обмена веществ.....	338
			18.2.3.2	Нарушения функции (дефекты хемотаксиса) нейтрофильных гранулоцитов и моноцитов 338
			18.2.3.3	Гематологические заболевания.....	338
			18.2.3.4	Системные заболевания с дерматологическими проявлениями 339
			18.2.3.5	Изменения тканей пародонта при вирусных заболеваниях ..	339

18.2.3.6	Изменения тканей пародонта при некоторых генетических заболеваниях.....	340	19.3.7	Электрохирургия	363
18.2.4	Гиперпластические формы.....	340	19.4	Хирургические вмешательства в области пародонта	365
18.2.4.1	Фиброзная гиперплазия десны	340	19.4.1	Закрытый классический кюретаж	365
18.2.4.2	Эпулиды.....	341	19.4.2	Операция по созданию частично мобилизованного лоскута.....*	366
18.2.5	Травматические формы.....	341	19.4.2.1	Модифицированный открытый кюретаж по Kirkland	366
18.2.6	Инволюционные формы	342	19.4.2.2	Модифицированная лоскутная операция по Видману	367
18.2.6.1	Рецессия пародонта.....	342	19.4.3	Операция по созданию полностью мобилизованного лоскута.....	369
18.2.6.2	Атрофия альвеолярной кости	342	19.4.4	Дистальное клиновидное иссечение	370
18.3	Взаимосвязь между пародонтом и периодонтом	342	19.4.5	Гингивэктомия.....	371
18.4	Пародонтальный статус пациента в Германии.....	343	19.4.5.1	Внешняя гингивэктомия	371
19	Лечение воспалительных пародонтопатий.....	348	19.4.5.2	Внутренняя гингивэктомия	371
19.1	Последовательность лечения	348	19.5	Мукогингивальная хирургия .	373
19.2	Начальное лечение	349	19.5.1	Устранение аномально расположенных уздечек слизистой оболочки полости рта.....	374
19.2.1	Мотивация, инструктаж пациента и контроль его сотрудничества с врачом .	350	19.5.2	Расширение десны с помощью свободного трансплантата слизистой оболочки.....	375
19.2.2	Техника чистки зубов	350	19.5.3	Модифицированное расширение десны по Edian и Mejchar.....	378
19.2.3	Вспомогательные средства гигиены полости рта	352	19.5.4	Методы покрытия обнаженных поверхностей корней зубов ...	378
19.2.4	Зубная паста.....	353	19.5.4.1	Коронковое смещение лоскута.....	378
19.2.5	Удаление над- и поддесневого налета и зубного камня	355	19.5.4.2	Боковое смещение лоскута	380
19.2.6	Инструменты для профессиональной чистки зубов и удаления зубного камня	355	19.5.4.3	Покрытие обнаженных поверхностей корней свободным трансплантатом слизистой оболочки или соединительной ткани	380
19.2.7	Устранение факторов, способствующих отложению зубного налета.....	359	19.5.4.4	Трансплантаты из соединительной ткани с коронковым или боковым смещением лоскута.....	382
19.3	Основы хирургического лечения заболеваний пародонта	359	19.6	Методы лечения зубов с обнаженными участками разделения корней (фуркации).....	382
19.3.1	Лечение антибиотиками	360	19.7	Лечение пародонтально-эндодонтических поражений	384
19.3.2	Местная анестезия	360			
19.3.3	Виды разрезов.....	360			
19.3.4	Швы и методы их наложения. Шовный материал	361			
19.3.5	Раневые повязки	362			
19.3.6	Инструменты для хирургического лечения заболеваний пародонта	363			

by.o	ИраHCluiaH—"- " "" "" ratiiaibl,	
	применяеМИв ЛТМ лечения костных	
	кйР ¹⁰⁸	384
19.9	ВосстановЯ ¹⁰⁸ пародонта....	385
19.10	Направлен ¹⁰⁸ регенерация	
	тканей парОД ¹⁰⁸	386
19.11	ШинироваH^-----.....	386
19.12	ЛекарствейИ^ препараты,	
	применяет ¹¹¹ ® в	
	пародонтологии.....	387
19.12.1	Лекарственны препараты	
	местного применения.....	387
19.12.2	Лекарственны препараты	
	общего применения.....	389
19.13	Применение антибиотиков больными с	
	нарушениями иммунитета" повышенной	
	вероятность ¹⁰ возникновения эндокардита	
	390
19.14	Взаимосвязь мероприятий различных	
	разделов стоматологи" при	
	осуществлении корригИру ^{10^11}	
	лечения заболеваний пародонта	
	392
19.14.1	Пародонтология	
	и челюстна* ортопедия	392

Пародонтология и терапевтическая	
стоматология	392
Пародонтология	
и протезирование.....	393
Лечение пародонтопатий	393
Гингивит.....	394
Острый язвенно-некротический	
гингивит	394
Пародонтит у взрослых.....	394
Быстро прогрессирующий	
пародонтит	
и локализованный	
ювенильный пародонтит.....	394
Пародонтит у больных сахарным	
диабетом	394
Пародонтопатий, вызванные ВИЧ-	
инфекцией.....	395
Поддерживающее лечение.....	395
Функции стоматологического	
вспомогательного персонала или	
гигиениста	396
Литература.....	397
Предметный указатель.....	403

Лечение кариеса зубов

Микроскопическое строение твёрдых тканей зуба

Знание строения твёрдых тканей зуба, эндодонта и пародонта является предпосылкой профилактических мероприятий по сохранению зубов.

Морфология и структура твёрдых тканей зуба определяют выбор инструментов для препарирования, форму полости и способы ее формирования, а также выбор материала. В данном разделе рассматриваются важнейшие особенности гистологического строения твёрдых тканей зуба. Более полно морфология и гистология зубов представлена в специальных учебниках.

1.1 Эмаль зуба 1.1.1

Химический состав

Эмаль зуба образована из амелобластов. В период развития происходит ее циклическая минерализация. Кристаллизация кальциево-фосфатных соединений в процессе минерализации и последующий рост кристаллов определяется как **предэруптивное созревание эмали**. При этом сохраняются ростовые линии, образовавшиеся вследствие неравномерной минерализации эмали. Каждый кристалл эмали имеет гидратный слой, благодаря которому осуществляется ионный обмен.

После прорезывания зубов пористость и неоднородность нивелируются вследствие **постэруптивного созревания эма-**

ли. Сформированная эмаль зуба-это не-регенерирующаяся ткань, не содержащая клеток, клеточных элементов.

Эмаль зуба - самая твердая ткань в организме человека.

В среднем толщина ее колеблется между 2,8 и 3,0 мм в зависимости от степени зрелости, химического состава и топографии

Твердость эмали составляет от 250 КЛНН (Кноор-hardness numbers) на границе эмаль-дентин до 390 КЛНН на ее поверхности.

Основной структурный элемент эмали зуба - неорганические вещества, причем данные об их количестве отличаются в зависимости от метода анализа и пробы (93-98% массы). Вторым по объему компонентом эмали является вода:

данные о ее количестве колеблются между 1,5 и 4% массы. Эмаль также содержит органические соединения, в частности протеины и липиды.

На состав эмали влияют питание, возраст и другие факторы. Ее составные части - это апатиты нескольких типов, основным из которых является *гидрокси-апатит*. Кроме того, в эмали зуба выявлено свыше 40 микроэлементов. Некоторые из этих микроэлементов попадают в полость рта только в результате стоматологических вмешательств, другие (например, олово и стронций) можно рассматривать как следствие влияния окружающей среды.

Состав эмали отличается в зависимости от ее топографии, вследствие колеба-

нии концентрации отдельных элементов. Так, концентрация фторидов, железа, цинка, хлора и кальция уменьшается от поверхности эмали по направлению к границе эмаль-дентин. Концентрация фторидов на этом участке возрастает, а концентрация воды, карбоната, магния и натрия уменьшается от эмалево-дентинной границы к поверхности эмали.

По-видимому, содержание магния и карбоната влияет на **показатели плот-кости эмали**.

На участках с повышенной концентрацией магния, вблизи бугров дентина и непосредственно под центральной фиссурой зубов, наблюдается меньшая плотность, чем, например, на минерализованных участках щечных и язычных поверхностей.

Кальций и *фосфор*, как **апатитовое соединение**, содержатся в форме кристаллов в соотношении 1:1,2 ($\text{Ca}^{\text{PO}} \cdot \text{X} \cdot \text{H}_2\text{O}$). Внутренние замещающие реакции могут привести к образованию фтор-апатита или же фтористого гидрокси-апатита. Допускают также возможность образования карбоната в минералах эмали. Образовавшийся апатит отличается меньшей резистентностью к кариесу, чем гидрокс и апатит. Наряду с указанными соединениями в эмали в незначительном количестве выявлено ряд кальциево-фос-фатных соединений, например, октакальцийфосфат.

Вода содержится в зубной эмали в двух формах. Первая - *связанная* вода (гадратная оболочка кристаллов), вторая-*свободная* вода, располагающаяся в микропространствах.

Свободная вода может при нагревании испаряться, но и эмаль способна впитывать воду при поступлении влаги. Это свойство можно использовать как объяснение определенных физических явлений при возникновении кариеса или его предупреждении.

Эмаль зуба функционирует как «молекулярное сито», а **эмалевая** жидкость служит переносчиком молекул и ионов.

Меньшая часть *органической субстанции* зрелой эмали состоит из протеина (=58%), липидов (=48%) и незначительного количества углеводов, цитрата и лак-тата. Большая часть органических веществ находится во внутренней трети эмалевой оболочки в форме эмалевых пучков.

1.1.2 Гистологическое строение

Кристаллы апатита эмали имеют в сечении шестигранную форму, а их вид сбоку представляется как небольшие стержни (рис. 1-1).

Общая характеристика кристаллов эмали это - по сравнению с другими твердыми тканями - их значительная величина. В среднем их длина -160 нм, ширина - 40-70 нм и толщина - 26 нм. Форма и величина кристаллов эмали может отклоняться от указанной в зависимости от степени зрелости эмали или локализации в оболочке эмали. В поперечном сечении наблюдаются около сотни сгруппированных кристаллов, образующих т. н. эмалевые призмы или эмалевые стержни, которые располагаются от границы эмаль-дентин почти до поверхности эмали. Форма призм как в горизонтальном, так и в вертикальном направлениях имеет волнообразную форму. При этом кристаллы в ядре призм своей продольной осью направлены параллельно продольной оси соответствующей призмы (рис. 1-2).

Все кристаллы имеют **гидрационную оболочку** (см. рис. 1-1) и окружены слоем протеинов и липидов. Эмалевые призмы проходят через всю толщину эмали зуба. Кристаллы внутри **межпризматической субстанции** менее упорядочены

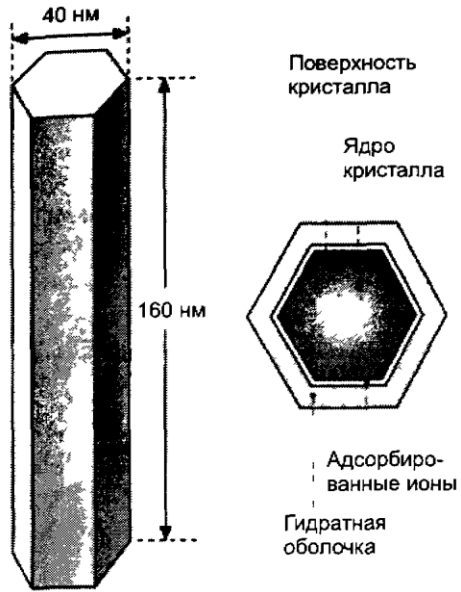


Рис. 1-1. Схематическое изображение кристалла гидроксилапатита. По форме кристалл шестигранный; он окружен оболочкой, состоящей из адсорбированных ионов, протеинов, липидов и воды (гидратная оболочка; по NIKIFORUK 1985).

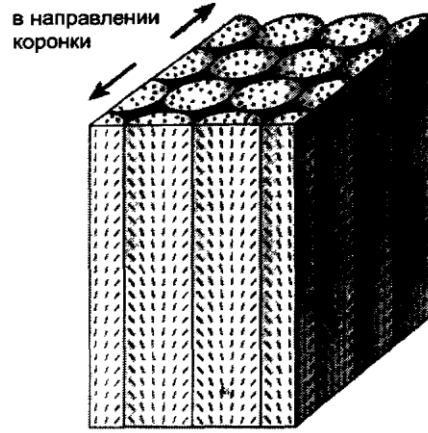


Рис. 1-2. Ориентация кристаллов эмали внутри эмалевых призм. В центре призмы кристаллы располагаются параллельно продольной оси призмы. К периферии призмы линия расположения кристаллов постепенно отклоняется от параллели с продольной осью, а угол, образуемый линией кристалла с призматической осью, приближается к 90° .

и образуют с продольной осью призмы угол $\approx 90^\circ$.

На поверхности коронки зуба человека часто имеется слой **беспризмной эмали** толщиной 20-30 мкм, в котором кристаллы расположены плотным слоем параллельно поверхности (рис. 1-3).

Беспризмная эмаль встречается в молочных Ca^{2+}/Ba^{2+} и Ca^{2+}/P^{3-} областях Ca^{2+}/P^{3-} взрослых, Ca^{2+}/P^{3-} ?

На основании различного пространственного расположения эмалевых призм на снимках, полученных с помощью поляризационного микроскопа, был описан ряд гистологических характеристик.

На шлифах эмали выявляется оптическая неоднородность (темные и светлые полосы), обусловленная различным (про-

дольным или поперечным) направлением S-образно изогнутых эмалевых призм на срезе - полосы Гюнтера-Шрегера.

В продольном срезе (рис. 1-4) различают углубления на поверхности зуба - *перикиматы*.

Их число уменьшается от шейки к коронке, особенно у людей молодого возраста. У людей старшего возраста эти образования наблюдаются реже. В области апроксимальных контактов между зубами в зоне перикиматов образуются незначительные углубления (mikro pits), создающие условия для скопления микроорганизмов. Предполагают, что эти места могут служить исходной **точкой** для возникновения кариеса.

Полосы Ретциуса (рис. 1-4) также можно различить под световым микроскопом. Они образуются в результате периодических фаз покоя амелобластов в период образования эмали, и внешне сходны с процессом образования годич-

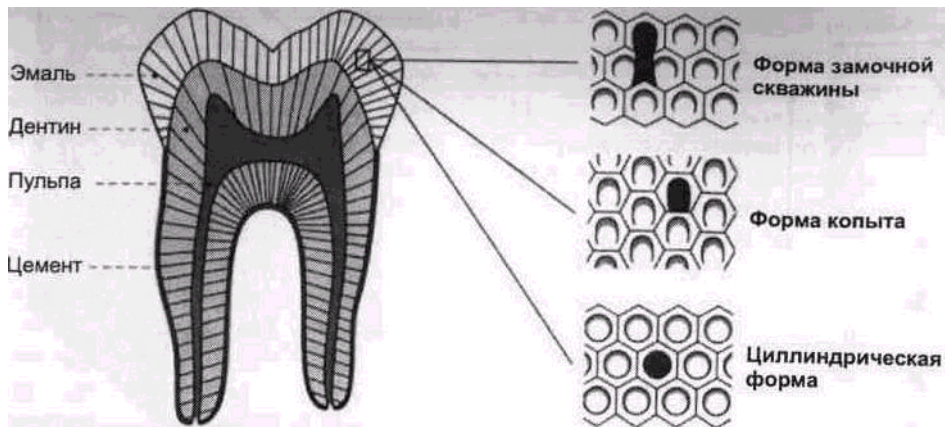


Рис. 1-3. Схематическое изображение гистологического строения эмали зуба человека. Эмалевая верхушка зуба состоит из призм, расположенных от эмалево-дентинной границы к поверхности эмали. В поперечном сечении призмы имеют разную форму. Наиболее часто встречающиеся конфигурации (сверху вниз): форма замочной скважины, форма копыта и цилиндрической форма (по HOHLING 1966).

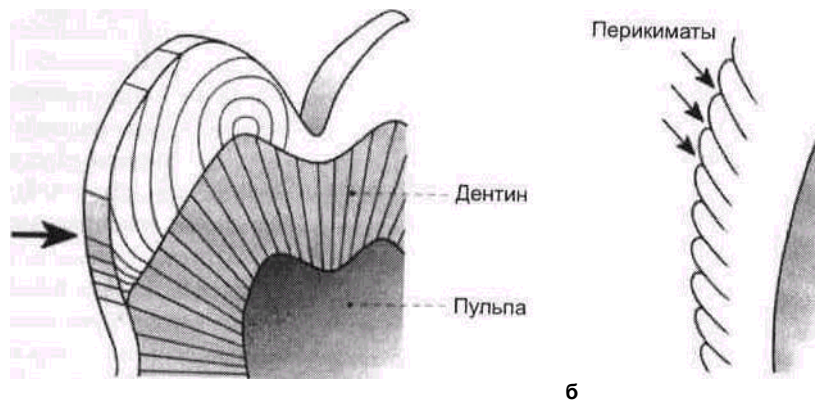


Рис. 1-4. Схематическое изображение коронки зуба в продольном сечении:
 а - В слое эмали отмечаются ростовые линии (полосы Ретциуса), направленные на пришеечном участке к поверхности эмали. На коронковом участке, возле дентинного ядра, они образуют полукруг.
 б - При рассмотрении под микроскопом участков, обозначенных стрелками, видно, что полосы Ретциуса на поверхности эмали переходят в углубления (перикиматы) (по MJOR и FEJERSKOV 1979).
 Нбix колец дерева. Это преимущественно щинной $\approx 0,1-5$ мкм, устойчивой к внешним воздействиям, например, кислотам. Это первичная остаточная субстанция эпителия, образующего эмаль (cuticula

Поверхность эмали только что прорезавшихся зубов покрыта мембраной тол

dentis). В полости рта эта мембрана в процессе жевания очень быстро стирается. Она восполняется и заменяется приобретенной оболочкой на поверхности эмали.

1.2 Дентин 1.2.1 Химический

состав

Основная масса зуба человека состоит из дентина, который окружает пульпу. Коронковый дентин покрыт эмалью, дентин корня - цементом.

В отличие от эмали, дентин менее обызвествлен: 70% массы дентина составляет неорганическое вещество, 20% массы - органическое, остальная часть - вода.

Органическая масса преимущественно представлена коллагеном и коллагеновыми соединениями (91-92%).

Минеральный компонент как и в эмали, состоит из фосфата кальция. Дентин содержит в незначительном количестве ряд микроэлементов.

Дентин - высокоэластичная ткань зуба. Он уступает по твердости эмали и имеет желтоватую окраску. Дентин очень пористый и более проницаем, чем эмаль.

1.2.2 Гистологическое строение

Дентин образован из одонтобластов - отростчатых клеток пульпы зуба. Дентин-ные отростки одонтобластов пронизывают весь дентин до эмалево-дентинной границы. Отростки одонтобластов расположены в дентинных каналах.

Одонтобласты имеют боковые ответвления (Microvilli) толщиной 0,35-0,6 мкм, проникающие глубоко в дентин. Дентинные каналцы имеют S-образную форму в области коронки зуба, в области

корня они проходят прямолинейно к наружной поверхности (рис. 1-5).

В результате исследования поперечного среза околопульпарного и плащевого дентина выявлены разное количество и плотность **дентинных каналцев**. Диаметр и объем последних зависит от возраста исследуемых зубов.

Приблизительно 80% общей поверхности поперечного среза дентина состоит вблизи пульпы из просветов дентинных каналцев. В периферической зоне этот показатель составляет только ≈4% (в декальцированном препарате). Абсолютные величины, касающиеся диаметра, плотности и расположения дентинных каналцев необходимо всегда рассматривать критически, т. к. они в значительной мере зависят от параметров исследований. Но поскольку приведенные соотношения для плащевых и околопульпарного дентина принципиально правильны, их следует учитывать при восстановительной терапии.

В каналах **отростки одонтобластов** часто окружены жидкостью и органическими структурными элементами (зона преодонтобластов). Нервные волокна можно выявить только в отдельных каналах преддентина. В периферическом дентине нервные окончания отсутствуют.

Кристаллы дентина значительно меньше и тоньше, чем в эмали зуба (длина 20 нм; ширина 18-20 нм; толщина 3,5 нм). Кроме этого, они расположены не в форме призм, а плотным слоем в зависимости от вида дентина.

На границе с пульпой находится не полностью созревший, гипоминерализованный **преддентин**.

Дентинные каналцы окружены *перитубулярным дентином*, который выстилает их стенки. Он гомогенный, плотный и из всех структур дентина наиболее минерализован. С возрастом он может увеличиться из-за аппозиции (склерозирован-

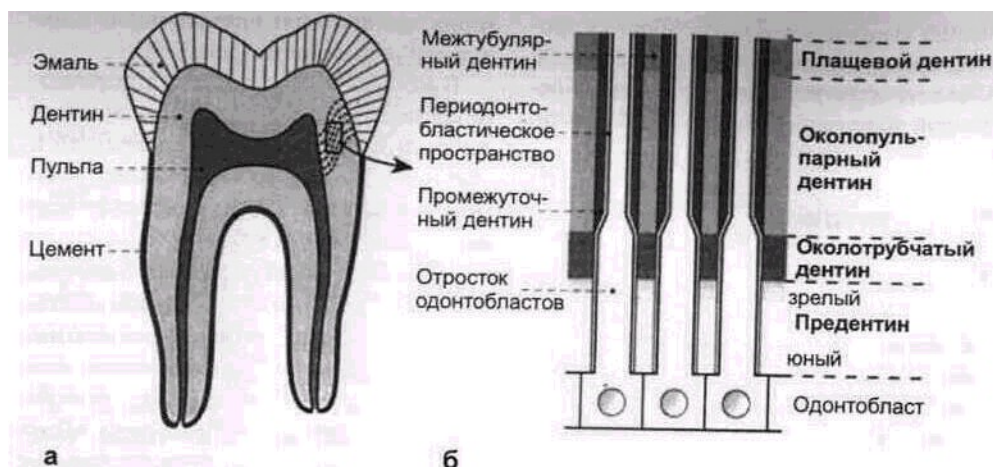


Рис. 1-5. Схематическое изображение строения дентина и дентинных канальцев:

а - Штриховые линии показывают направление дентинных канальцев. На участке коронки они

имеют S-образную форму и проходят от пульпы к эмалево-дентинной границе. б - Дентин состоит из нескольких слоев. На границе дентина с пульпой находится слой одонтобластов. Далее располагаются слои неминерализованного предентина, промежуточного дентина (с которого начинаются слои минерализованного дентина), околопульпарного дентина и на эмалево-дентинной границе - слой плащевой дентина, содержащий ответвления дентинных канальцев.

Внутри дентинных канальцев расположены отростки одонтобластов и заполненное жидкостью периодонтобластическое пространство. В околопульпарном и плащевом слоях дентина, стенки каналов покрыты минерализованным околотубулярным дентином. Между дентинными канальцами располагается междубулярный дентин.

Благодаря сужению дентинных канальцев возникает возможность защиты пульпы от внешних раздражений.

Дентин образуется на протяжении всей жизни зуба. Дентин, возникающий в процессе развития зуба, называют **первичным дентином**. Если дентин образуется в сформировавшемся зубе, то его называют вторичным. **Третичный дентин** (вторичный дентин, нерегулярный вторичный дентин) образуется вследствие раздражения (например, трения, эрозии, кариеса) как защитный барьер.

Основные особенности **гистологического строения дентина:**

Линии Эбнера (ростовые линии, контурные линии) на участках со сниженной минерализацией, отражающей фазы покоя одонтобластов в период развития дентина. Они проходят в околопульпарном дентине параллельно границе эмаль-дентин или же границе дентин-пульпа.

Линии Оуэна - более гипоминерализованные ростовые линии встречаются чаще. Они отражают общие заболевания в детском возрасте, влияющие на процессы с пониженной минерализацией твердых тканей зубов.

Линии новорожденных в молочных зубах и коронковой области первых постоянных моляров - особая форма

ростовых линий, возникших вследствие гипоминерализации. Она соответствует более длительной фазе покоя одонтобластов (=15 дней). *Интерглобулярный дентин*. Дентин-ные каналцы не имеют в этой области перитубулярного дентина. Возможно, **речь** идет об образовании нерегулярных минерализованных участков дентина. Интерглобулярный дентин - основное вещество дентина, расположенное между дентинными слоями.

1.3 Цемент корня 1.3.1

Химический состав

Цемент - это твердая ткань, покрывающая поверхность корня зуба, верхушку корня, а в многокорневых зубах и область фуркации. Очень редко встречаются фраг-

менты цемента на поверхности эмали зубов человека (преимущественно в при-шеечной области). Этот тип цемента можно обнаружить также в фиссурах еще не прорезавшихся зубов.

Граница эмаль-дентин не всегда имеет единую конфигурацию. Если в 30% случаев эмаль и цемент граничат непосредственно, то в 10% зубов отмечают наличие незначительного свободного участка дентина. У 60% зубов цемент наслаивается на пришеечную эмаль (рис. 1-б).

Цемент по структуре и твердости (30-50 КНН) сходен с костью человека, но в отличие от нее не васкуляризован. Цемент относится к удерживающему аппарату зуба, т. к. волокна Шарпея удерживают зуб в альвеоле челюстных костей.

По химическому составу и структуре цемент напоминает грубоволокнистую кость. Это наименее минерализованная твердая ткань зуба. Содержание неорга-

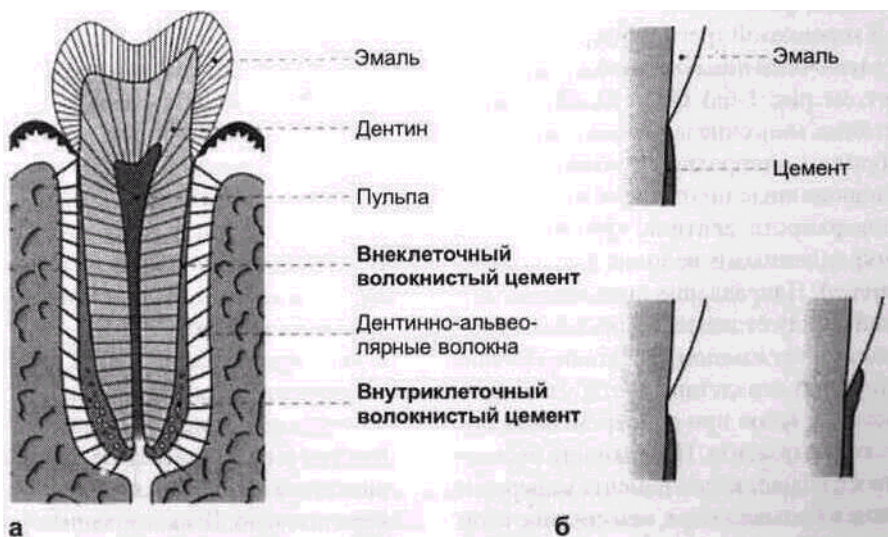


Рис. 1-6.

- а - локализация внутриклеточного и внеклеточного волокнистого цемента на поверхности корня в продольном сечении;
- б - слой цемента на участке коронки граничит с эмалевым слоем, между слоями эмали и цемента располагается небольшой участок дентина или слой цемента, частично покрывающий эмалевый слой (по MJOR и FEJERSKOV 1979).

отсил в цементе составляет 65% массы, органические вещества-23% и вода - 12% массы.

Из неорганических составляющих преобладают кальций и фосфат в форме кристаллов апатита или аморфных кальций-фосфатов, из органических - более 90% коллагенов. Содержание других органических субстанций изучено недостаточно.

1.3.2 Гистологическое строение

Как и другие опорные ткани организма, цемент состоит из клеток и межклеточного вещества.

Поверхность дентина покрыта слоем высокоминерализованного цемента (толщина до 10 мкм). К внешней стороне направлены ламеллоидные менее или более минерализованные зоны, отражающие периодические фазы образования цемента и фазы покоя.

В коронковой трети зубов расположен *бесклеточный цемент* (волоknистый цемент, см. рис. 1-6а). Он не содержит клеток, лишь многочисленные коллагеновые фибриллы однородной минерализации, расположенные почти перпендикулярно к поверхности дентина. Они являются прикрепленными волокнами (*волокна Шарпея*). Направление прохождения волокон между отдельными ростовыми линиями может изменяться. Эти изменения происходят вследствие постэруптивного движения зубов при одновременном образовании цемента. Поверхность бесклеточного волоknистого цемента минерализована в большей мере, чем средние слои цемента. На ней расположен бесструктурный слой толщиной 3-8 мкм, цементоид, содержащий *цементобласты*.

В *верхушечной области* корня зуба и в области би- и трифуркаций многокорневых зубов цемент пронизан проникаю-

щими в виде луча волокнами перпендикулярно к поверхности зуба и утолщенными пучками волокон, которые менее минерализованы. Перпендикулярно волокнам Шарпея расположены многочисленные волокна и пучки волокон. *В лакунах цемента* содержатся цементоциты - зрелые клетки цемента зуба. В этом слое цемента могут чередоваться менее и более минерализованные участки, а также слои бесклеточного волоknистого цемента. Цемент образуется и наслаивается на протяжении всей жизни. В течение 60 лет он может утроить свою толщину, при этом цементоциты внутренних слоев гибнут и образуются пустые лакуны цемента.

Наряду с регулярным образованием цемента существуют различные причины **дополнительного образования цемента**.

- Если устранена причина *резорбции зуба*, то может произойти *восстановление посредством клеточного цемента*
- При фактуре корня может устраняться дефект после лечения вследствие *наслоения цемента* между фрагментами.
- Вследствие потери контакта между зубами-антагонистами возрастает образование цемента как *проявление компенсаторных процессов*.
- Удерживающий аппарат зуба часто разрушается при пародонтите. После успешного лечения может наблюдаться *образование нового цемента* и новой костной ткани.
- При определенных условиях цементообразование может превысить физиологические границы. В таком случае говорят о гиперцементозе, встречающемся как в отдельных зубах, так и генерализовано. Локализованная форма наблюдается при хроническом воспалении в периапикальных тканях, а также во время ортопедического лечения. Генерализованный гиперцементоз наблюдается при системных заболеваниях.

Цементикль - это образование шаровидной формы, расположенное в периодонте, состоящее из цемента. Они возникают вследствие минерализации микрососудов дегенерированных эпителиальных остатков. В верхушечной области цемента иногда обнаруживается слой нерегулярно

образованного минерализованного цемента (промежуточный цемент). Он расположен между дентином и регулярно образованным цементом и свидетельствует о нарушении развития тканей зуба.

Гранулы эмали в бифуркационной области моляров часто покрыты цементом

2 Этиология, гистология эпидемиология кариеса и других дефектов твердых тканей зуба

2.1 Кариес

2.1.1 Этиология

Кариес - наиболее распространенное заболевание твердых тканей. Кариес зуба - это патологический процесс, при котором происходит деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с образованием дефекта в виде полости.

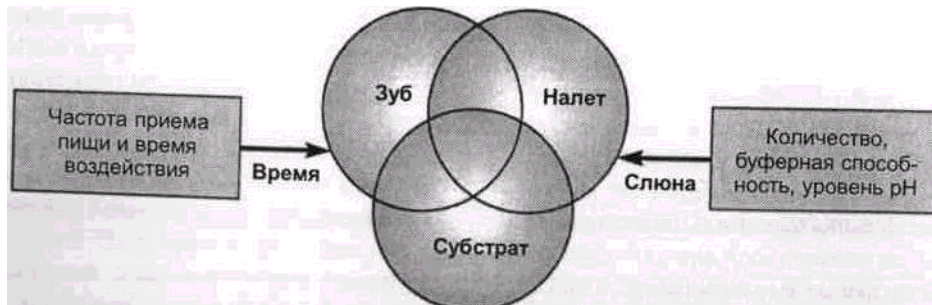
Существуют многочисленные теории этиологии кариеса. Представленная впервые Миллером (1898), и в дальнейшем подтвержденная другими учеными, химико-паразитарная теория является общепризнанной теорией возникновения кариеса. При этом исходят из соображения, что кариесогенные микроорганизмы полости рта при соответствующем восполнении субстрата (специальные низкомолекулярные углеводороды) вырабатывают органические кислоты. При их

длительном воздействии на твердые ткани зуба последние деминерализуются (рис. 2-1).

Наряду с тремя основными факторами возникновения кариеса известны и **вторичные факторы:** скорость секреции и состав слюны, показатель pH, буферная емкость, продолжительность и частота поступления субстрата, патология в расположении и формировании зубов, влияющая на развитие и прогрессирование кариозного процесса.

2.1.1.1 Зубная бляшка/налет. Зубная бляшка - это структурированный вязкий, войлокообразный налет на зубе, который состоит из компонентов слюны, бактериальных продуктов обмена веществ, остатков пищи и клеток бактерий.

Наддесневой налет первоначально локализован на недоступных для чистки местах (место преобладающей локализации кариеса) (рис. 2-2). К ним относят фиссуры и углубления зубов, жевательные



Частота приема пищи и время воздействия (по LEHMANN и HELLWIG) являются основными факторами, ведущими к разрушению твердых тканей зуба (по LEHMANN и HELLWIG).

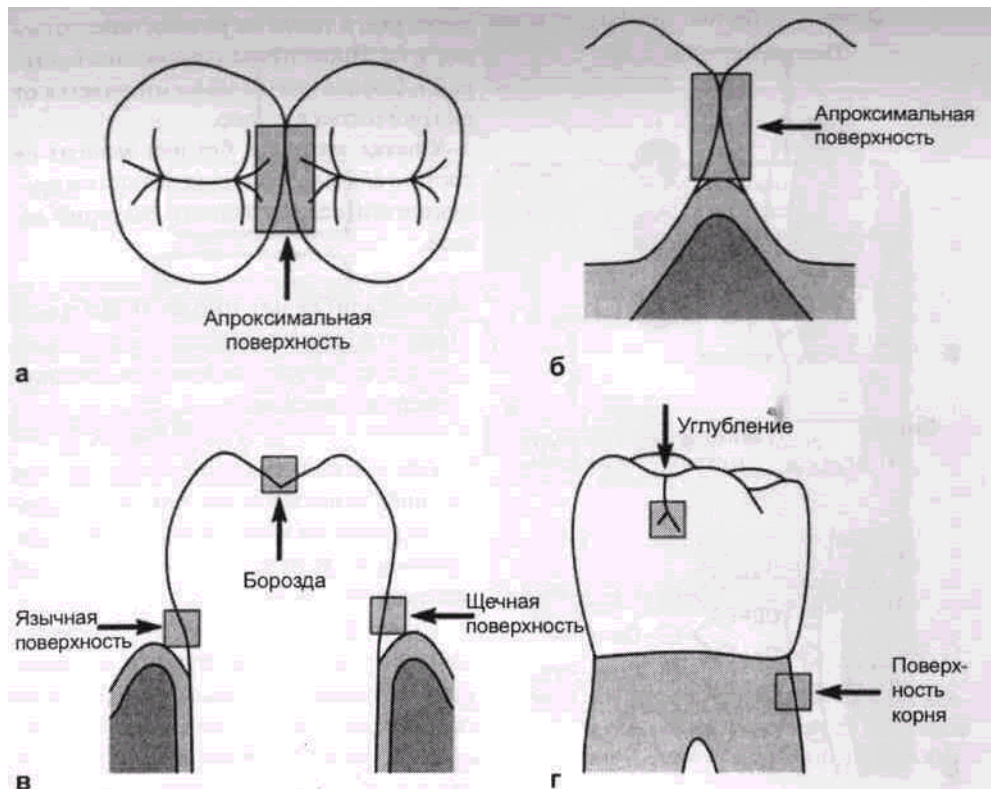


Рис. 2-2. Схема мест, подверженных кариесу. На указанных поверхностях зубов откладывается зубной налет, что обусловлено анатомически и топографически (врожденные неочищаемые зоны) (по LENMANN и HELLWIG 1993).

поверхности зубов, пришеечную треть видимой коронки зуба, открытые поверхности корня.

Зубной налет образуется в несколько этапов:

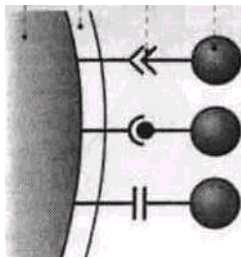
- На очищенной поверхности зуба вначале образуется бесструктурированная бесклеточная пленка. Эта пленка (0,1-1 мкм) состоит из протеинов слюны (кислые, обогащенные пролином протеины, гликопротеины, сывороточные белки, энзимы, иммуноглобулины), которые могут электростатически связываться. Мембрана полупроницаема, т. е. она в некоторой мере управляет процессами обмена между средой полости рта, налетом и зубом. Она также

увлажняет зуб и защищает его во время еды от стирания.

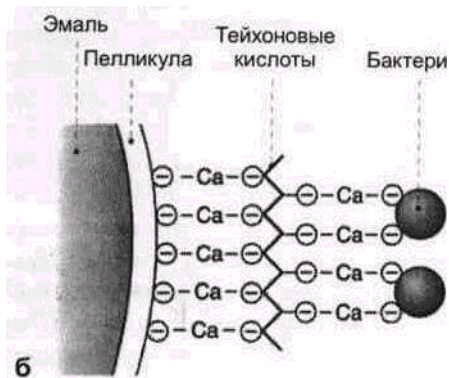
- К мембране в течение нескольких часов прикрепляются грамположительные кокки (*Streptococcus sanguis*) и актиномицеты, затем стрептококки, актиномицеты, вейлонеллы и филаменты, преобладающие в 4-7 дневной зубной бляшке (рис. 2-3).

- Налет увеличивается при адгезии и когезии, путем деления или аккумуляции бактерий. Со временем микробный состав налета приобретает анаэробный характер. *Зрелый налет* состоит из плотного слоя бактерий (60-70% объема), образующих матрикс бляшки. В этом состоянии бляш-

; Пелликула ' Бактерии



а



б

Рис. 2-3.

- а - Первичное специфическое прикрепление бактерий к поверхности зуба происходит при участии поверхностных структур бактерии. Эти структуры «различают» специфические рецепторы (напр., гликопротеины) пелликулы и связываются с ними. Поверхностные структуры микроорганизмов, принимающие участие в прикреплении к зубу, называют лектинами. Лектины обычно имеют форму фимбриен, или фибриллы.
- б - Возможное неспецифическое прикрепление бактерии может происходить при участии тейхоновой кислоты клеточной стенки. Тейхоновая кислота связывается с ионами кальция твердых тканей зуба или пелликулы. Она не смывается слюной, устойчива к покусанию рта. При этом бактериальные топления различны в разных местах по

лости рта, а также на разных поверхностях зуба. Процентное содержание бактерий в бляшке значительно отличается от их количества в слюне.

Состав матрикса бляшки зависит от состава слюны, характера питания и продуктов жизнедеятельности бактерий налета.

Микробная бляшка -это ключевой фактор в этиологии кариеса. Ее метаболиты способствуют деминерализации твердых тканей зуба.

Опыты с животными подтвердили, что *Str. mutans* играет ведущую роль в процессе развития кариеса вследствие значительной продуктивности при обмене веществ (рис. 2-4).

Способность синтезировать внеклеточные полисахариды при наличии сахара с помощью *глюкозилтрансфераз* обеспечивает плотное прилегание микроорганизмов к поверхности зуба и создание клейкой кариесогенной бляшки.

Вследствие *анаэробного гликолиза* *Str. mutans* может образовывать органические кислоты (например, лактат, пируват), которые при длительном воздействии деминерализуют твердые ткани зуба. Образование внутриклеточных полисахаридов позволяет микроорганизмам поддерживать обмен веществ и в условиях незначительного количества питательной среды. Способностью синтезировать внутриклеточные полисахариды обладают и другие микроорганизмы полости рта.

Str. mutans не только образуют органическую кислоту, но и толерантны к кислотам. Эти микроорганизмы могут существовать в кислых условиях бляшки, при которых гибнут другие микробы полости рта ($pH < 5,5$).

Основные положения определения ведущей роли *Str. mutans* при возникновении кариеса следующие (Krasse 1986):

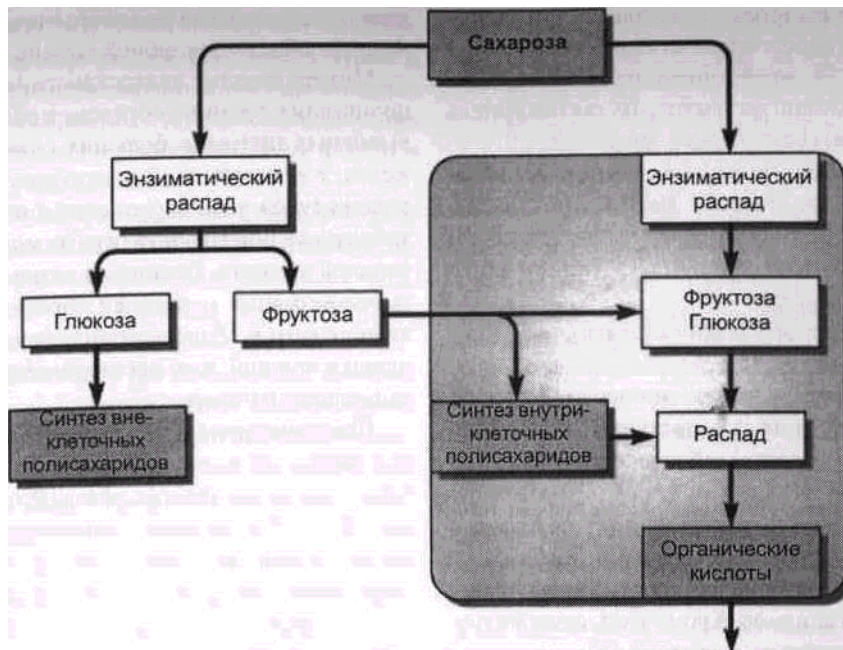


Рис. 2-4. Изменения сахарозы при участии *Str. mutans*. В результате образования клейких внеклеточных полисахаридов бактерии налета обретают дополнительную возможность адгезии к поверхности зуба. Образование органических кислот ведет к деминерализации твердых тканей зуба (по LEHMANN и HELLMANN 1993).

- в эксперименте на животных *Str. mutans* вызывает кариес;
 - существует зависимость между наличием *Str. mutans* в слюне, образованием микробной биопленки и развитием кариеса;
 - локализация *Str. mutans* на поверхности зуба свидетельствует о вероятности возникновения кариеса;
 - у пациентов со значительными кариозными поражениями поверхность зубов покрыта *Str. mutans* в большей степени, чем у пациентов с низким уровнем заболеваемости кариесом;
 - антимикробные меры, направленные на удаление *Str. mutans*, значительно снижают вероятность возникновения кариеса.
- В настоящее время *Str. mutans* рассматривают как наиболее существенный фак

тор в развитии кариеса, хотя это не единственные микроорганизмы, вызывающие кариес. Кроме того, не всегда наличие *Str. mutans* в полости рта обуславливает развитие кариеса.

Современные исследования подтверждают, что *Str. mutans* не принадлежат к нормальной бактериальной флоре полости рта. Как и другие возбудители инфекции, *Str. mutans* передаются от человека к человеку, в частности посредством слюны. Эти данные учитываются при выборе профилактических мер. Из других микроорганизмов, находящихся в полости рта, важную роль в патогенезе кариеса играют лактобациллы и актиномицеты.

Лактобациллы размножаются сравнительно медленно, но в кислой среде выявляют метаболическую активность.

Число лактобацилл в полости рта в некоторой мере связано с потреблением углеводов. Значительное количество лактобацилл можно рассматривать как показатель наличия кариозных поражений.

Актиномицеты незначительно повышают кислотность. Некоторые виды актиномицетов, например, *Aktinomyces viscosus* способствуют возникновению кариеса корня.

Обобщив, можно сделать следующие выводы:

- Кариес - это не моноспецифическая инфекция, т. к. постулаты Коха об инфекционном заболевании (изоляция из очага болезни, возможность культивирования, повторное инфицирование в процессе развития болезни) осуществляются целым рядом микроорганизмов. Кроме того, сами микроорганизмы, в частности *Str. mutans*, без воздействия сопутствующих факторов (например, прием пищи) не вызывают кариеса.

- Важнейшие свойства кариесогенных микроорганизмов - это образование кислоты, кислотоустойчивость и синтез внеклеточных и внутриклеточных полисахаридов.

- Кариесогенное воздействие микроорганизмов связано с наличием субстрата (вызывающие брожение углеводы, в частности сахара).

- Размножению кариесогенных микроорганизмов способствуют общие факторы (например, слюна), а также локальные (теория образования зубной бляшки). При этом наблюдается взаимовлияние микроорганизмов. При прогрессирующем кариесе, охватывающем цемент и дентин, важную роль играют протеолитические энзимы (про-теазы, коллагеназы и др.). В результате их воздействия после деминерализации неорганического вещества происходит распад органических макромолекул. Вслед-

ствие отложения в налете неорганических веществ образуется зубной камень.

Минерализация наддесневого налета происходит, главным образом, в области выводных протоков больших слюнных желез, т. е. на язычной поверхности передних зубов нижней челюсти и на вестибулярной поверхности первых моляров верхней челюсти. Различают активные и менее активные источники образования зубного камня. Минерализация осуществляется слюной, т. е. раствором перенасыщенного кальция.

Причины преципитации неорганических веществ пока не изучены. Осаждение кристаллов кальция и фосфата ($\text{Brushit} = \text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) вначале происходит преимущественно в матриксе налета путем образования центров кристаллизации. Затем кальцифицируются и клетки бактерий. В незрелом зубном камне выявлен также октакальций фосфат ($\text{Ca}(\text{HPO}_4(\text{PO}_4))_2$). Анализу подвергали и $\text{Ca}(\text{PO}_4)$. Октакальцийфосфат может преобразовываться в апатит, в частности при наличии фторида. Зрелый зубной камень имеет форму пластинок, т. е. он образуется периодически и наслаивается. Зубной камень часто покрыт слоем налета.

2.1.1.2 Питательная среда. *Качество* питания человека, *количество* и частота приема пищи — решающий фактор в развитии кариеса. В настоящее время уменьшение потребления естественной пищи, появление новых носителей энергии, усовершенствованных технологий приготовления пищи привели к значительным изменениям состава продуктов питания и их качества. Хотя пища и может влиять на минерализацию и структуру твердой ткани зуба в период развития, однако, до сих пор не установлено соотношение между дефицитом питательных веществ и поражаемостью кариесом. Именно у жителей высокоразвитых стран, как правило, наблюдается более высокая заболе-

ваемость кариесом. Неоднозначно оценивается кариесорезистентность зубов и степень их минерализации. Известно, что в период развития зубов, особое значение имеет наличие микроэлемента *фтора* в продуктах питания.

После прорезывания зубов, употребляемые продукты питания оказывают локальное влияние на возникновение кариеса, но могут изменять состав слюны и уровень слюноотделения.

Решающим фактором возникновения кариеса является частое употребление углеводов (сахарозы, глюкозы, фруктозы, лактозы и крахмала), которые образуют питательную среду для микроорганизмов наддесневого зубного налета. Большинство микроорганизмов наддесневой бляшки развиваются благодаря продуктам распада низкомолекулярных углеводов, в процессе которого образуются органические кислоты (например, лактат, пропионат). Вследствие этого уровень pH значительно снижается, что приводит к деминерализации тканей зубов (рис 2-5). Критический показатель pH для эмали составляет 5,2-5,7, для цемента зуба и корневого дентина - 6,2-6,7.

Особо важное значение в этом процессе имеет *сахароза*. Она легко диффундирует в зубной налет и быстро растворяется, образуя два моносахарида (фруктозу и глюкозу), которые могут расщепляться в клетках бактерий. Кроме этого, при расщеплении альфа-гликозидных соединений сахарозы выделяется энергия, вновь используемая для образования полисахаридов, в частности внеклеточных водорастворимых полисахаридов типа глюкана (10%) или же водонерастворимых резервных углеводов (*Str. mutans*, *Str. salivarius*, *Lactobacillus casei*).

Также и *простой сахар*, используя собственную энергию микроорганизмов, может образовывать внеклеточные полисахариды, но более медленно. Некоторые

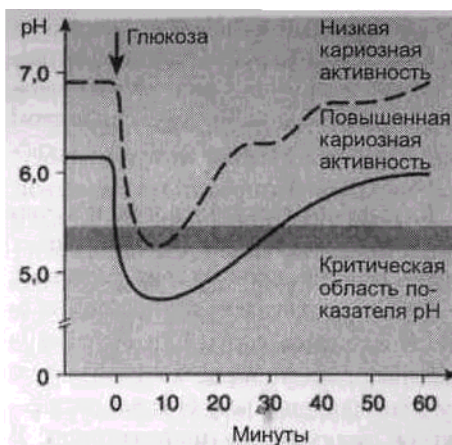


Рис. 2-5. Типичное изменение показателя pH зубного налета у лиц с низкой и повышенной кариозной активностью после полоскания полости рта 10% раствором глюкозы. Значение pH налета, в котором не протекают активные процессы метаболизма, относительно постоянно, однако оно различно у лиц с низкой и повышенной кариозной активностью. После полоскания полости рта раствором глюкозы, показатель pH на несколько минут опускается к «критическому значению» или ниже. Возвращение к исходному значению (кривая Stephan) происходит вновь лишь через 30-60 минут. Данный характер изменения pH является результатом взаимного воздействия разных факторов, в частности основных скорости диффузии сахара, интенсивности образования кислоты внутри налета, нейтрализации в результате проявления буферных свойств слюны, а также скорости диффузии кислоты.

микроорганизмы образуют внутриклеточные полисахариды.

Клейкие декстрины препятствуют доступу слюны и, таким образом, быстрой нейтрализации кислот буфером слюны. Слюна также очень ограниченно диффундирует через бляшку к поверхности зубов. При частом поступлении сахарозы, и, соответственно, возрастающем образовании кислоты, стимулируется селективный рост кислотоустойчивых элементов, образующих полисахариды.

что способствует возникновению кариеса. Как упоминалось в предыдущем разделе, толерантность к кислоте обозначает, что микроорганизмы даже при низком показателе рН могут образовывать кислоты.

Крахмал менее кариесогенный, чем сахар, или крахмал и сахар вместе взятые. Крахмал - это полисахарид растений, медленно расщепляемый амилазой слюны. В процессе варки или выпекания крахмал приобретает растворимую форму, в которой он может быстрее расщепляться амилазой на моносахариды. В обычном состоянии молекулы крахмала из-за значительных размеров не могут диффундировать в бляшку, а расщепленный крахмал подвергается метаболическим изменениям бактериями налета. Поэтому употребление сырого крахмала незначительно снижает уровень рН в бляшке, тогда как подогретый крахмал снижает показатель рН до уровня, который существенно не отличается от такового после приема сахара.

Роль сахара (сахарозы) как важного причинного фактора, влияющего на образование кариеса, многократно подтверждалась рядом исследований:

- исследование исторических и географических различий преобладания кариеса, обусловленных количеством потребляемого сахара;
- наблюдения за изолированными группами населения, для которых изменялись условия среды;
- наблюдения за пациентами с наследственной нетолерантностью к фруктозе, которые не переносят сахарозу и, несмотря на потребление обработанной пищи, не склонны к кариесу;
- экспериментальные исследования на животных и клинические наблюдения пациентов.

Во время последних мировых войн при значительно ограниченном потреблении

сахара отмечалось резкое снижение заболеваемости кариесом.

На одном из островов в Атлантическом океане наблюдалась низкая частота заболеваемости кариесом до момента введения в рацион сахара. После этого поражаемость кариесом за короткое время возросла с 5% до 30%. В Японии констатировали, что процент распространенности кариеса значительно увеличился, когда потребление сахара в среднем превысило 10 кг на человека. В то же время, уровень потребления сахара в Японии был ниже, чем в других развитых странах, но значительно выше уровень распространенности кариеса. Это объясняется недостаточными профилактическими мерами.

Из-за многочисленности противокариозных мероприятий, особенно применения фторсодержащих кариостатиков (например, в зубной пасте), очень трудно в настоящее время доказать прямую зависимость между потреблением сахара и поражаемостью кариесом.

Необходимо подчеркнуть, что к повышенному риску возникновения кариеса приводит не содержание углеводов в целом, или содержание сахара в пище, а частый прием углеводов, легко вступающих в обмен веществ при наличии налета.

Некоторые микроорганизмы налета под воздействием уреазы образуют из частиц пищи и составных частей слюны аммиак (NH) и H S. Аммиак образуется, главным образом, из мочевины слюны и ограничивает возможности нейтрализации органических кислот в налете. H S может вступать в реакцию с тяжелыми металлами, например, металлами пломб, образуя сульфиды. Взаимосвязь между питанием и возникновением кариеса рассматривается в разделе 4.1.

2.1.1.3 Индивидуальные различия. При возникновении и развитии кариеса наблюдаются значительные индивидуаль

ные различия. Неправильное положение зубов, микродефекты поверхности, некоторые аномалии твердых тканей зуба одновременно с повышенной ретенцией бляшки, как и другие локальные факторы способствуют возникновению кариозных поражений. Выступая кофактором, слюна играет огромную роль в возникновении и предупреждении кариеса.

2.1.1.4 Слюна - это естественная система защиты, выполняющая многочисленные функции (табл. 2.1).

Три пары больших слюнных желез выделяют вместе с малыми слюнными железами в общем количестве "0,7 литра (0,5-1,0 л) слюны ежедневно. Слюна обволакивает полость рта тонкой пленкой (0,1 мкм). Скорость выделения слюны на протяжении дня неравномерная и зависит от эмоциональных, психических факторов. Окружающая среда также влияет на секрецию слюны.

Жевательный процесс и раздражение вкусовых рецепторов или чувствительных нервов возбуждают слюноотделение. Уменьшение слюноотделения наблюдается после приема некоторых медикаментов (например, психофармакологических средств; препаратов, снижающих аппетит, гипотонических, антигистаминных, диуретических, цитостатических). Изменения секреции слюны отмечены у лиц с общими заболеваниями (например, синдром Сьегрена, диабет, неврологические расстройства, заболевания слюнных же

лез), а также после лучевой терапии при опухолях в области головы и шеи (табл. 2-2).

Слюна состоит из воды (99%), неорганических и органических веществ, концентрация которых отличается индивидуально. Важнейшие составные части - натрий, калий, кальций, фосфат, хлорид, магний, гидрогенкарбонат и фтор. Большие железы выделяют слюну с различной концентрацией электролитов. Ее состав зависит от объема секреции, степени и способа стимуляции.

Слюна обладает двумя важными буферными системами - бикарбонатной и фосфатной. Последний буфер менее важен в периоды образования кислоты в бляшке. Бикарбонатный буфер играет важную роль в развитии кариеса. Бикарбонат образуется из G1. parotis и G1. Submandibulans. При увеличении секреции слюны повышается содержание бикарбоната в слюне, а также уровень pH. Это влияет на уровень pH бляшки, если стимуляторы слюны (например, пища) не содержат чрезмерное количество сахара, т. к. бикарбонат диффундирует в бляшку и нейтрализует органические кислоты. Таким образом, продлевается период ре-минерализации уже деминерализованных участков зуба.

Слюна содержит значительное количество кальция и фосфата. Она является естественным реминерализующим раствором, т. е. слюна может во время фазы

Таблица 2-1. функции слюны и ее отдельных компонентов

Функция	Компоненты слюны, принимающие участие в выполнении данной функции
1. Ополаскивание	Вся жидкость слюны Бикарбонаты, фосфаты, белки Фториды, фосфаты, кальция, статерин
2. Нейтрализация кислот	
3. Реминерализация	
4. Участие в создании защитной оболочки на поверхности зубов	Гликопротеин и муцин Антитела, лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза
5. Антибактериальное воздействие	
6. Участие в процессах пищеварения	
	Амилазы, протеазы

Таблица 2-2. Скорость слюноотделения, значения pH, буферная емкость слюны отдельных чип в возрасте 15-55 лет Представлены нормальные и очень низкие показатели

	Слюна в состоянии покоя	Стимулированная слюна
Скорость слюноотделения мл/мин	0,25-0,35	1-3
нормальная	<0,1	<0,7
очень низкая		
Значение pH нормальное	6,5-6,9	7,0-7,5
очень низкое	<6,3	<6,8
Буферная емкость слюны*	4,25-4,75	5,75-6,5
нормальные конечные значения pH		
очень низкие конечные значения pH	< 3,5	<4
" (По методике теста Encsson 1959)		

реминерализации (между приемами пищи) возмещать ионы кальция и фосфора, утраченные из поверхности зуба в момент деминерализации (см. неинвазивную терапию).

Через слюнные железы выводятся также тяжелые металлы, если они попадают в организм человека в больших количествах.

Важнейшие органические компоненты слюны - это энзимы, протеины и гликопротеины (муцины) (табл. 2-3), структура и функции которых еще полностью не изучены.

Известны *энзимы*, например, альфа-амилазы, катализирующие расщепление крахмала и гликогена в полости рта. *Лизоцим* растворяет стенки бактериальных

клеток и бактерий, *лактоферрин* — связывает железо, снижая рост микроорганизмов, которым для своей жизнедеятельности необходимо железо (например, *Candida albicans*).

Лактопероксидаза образуется из клеточных элементов полости рта (например, гранулоцитов), тиоцианат попадает из крови по слюнным железам в полость рта и НО продуцируется некоторыми микроорганизмами (например, *Str. mutans*) Из тиоцианата (SCN⁻) в присутствии лактопероксидазы и Н⁺О образуется вода и гипотиоцианат (OSCN⁻), обладающий антибактериальными свойствами.

Протеины слюны - это макромолекулярные катионные и анионные гликопротеины, гликопротеины, содержащие фос-

Таблица 2-3. Наиболее важные органические вещества слюны (по Bunni SKI 1981)

Гликопротеины	Другие протеины
Макромолекулярный гликопротеин (ГП)	Лизоцим Лактоферрин Альфа-амилаза Статерин
Катионный ГП Анионный ГП	
Фосфорсодержащий ГП Секреторные компоненты	
Имуноглобулин А	
Имуноглобулин G Имуноглобулин M	

(вор, иммуноглобулин А и статерин. *Макромолекулярные гликопротеины* влияют, главным образом, на вязкость слюны. Они содержат антигены групп крови.

Катионные и фосфорсодержащие протеины принимают участие в образовании протеиновой пленки на поверхности эмали. *Анионные гликопротеины* являются защитой против вирусов. *Статерин* противодействует утрате кальций-фосфатов из слюны

2.1.2 Гистология кариеса эмали

Если устранить налет, покрывающий зубы длительное время, то часто обнаруживают беловатое изменение поверхности эмали. При исследовании зондом этих белых пятен (**начальный кариес, стадия пятна**) эмаль определяется шершавой, но целостность поверхности не нарушена. Уже давно химические процессы и гистологические изменения при возникновении подобных начальных поражений являлись поводом для их распознавания и последующего описания. При этом воспользовались случаем осуществлять поражения эмали *in vitro* с характеристиками, аналогичными кариозным поражениям человека. При исследованиях под световым и поляризационным микроскопами тонких шлифов зубной эмали с начальным поражением обнаружено четыре зоны. Эти зоны невозможно определить одновременно, т. к. их видимость под микроскопом зависит от свойства двойного преломления эмали.

Если тонкий шлиф до исследования под микроскопом поместить в воду, то на поверхности эмали различают псевдоинтактный слой и расположенный под ним пораженный участок. При использовании масляной среды (например, хиолин) внутри *прозрачного слоя* в эмали по направлению к дентину и далее в направле-

нии поражения содержится темный слой (рис. 2-б).

Прозрачный слой - это зона прогрессирующей деминерализации, возникающая вследствие увеличения пор в зубной эмали. Поры занимают почти 1% объема вещества эмали, тогда как в здоровой эмали они составляют всего 0,1%. Поры образуются путем выделения кислоторастворимого карбоната из кристаллической решетки апатита.

Объем пор в **темном слое** составляет 2-4%, но вследствие реминерализации кристаллов апатита они меньше пор прозрачного слоя. **Область поражения** - это область наибольшей деминерализации, в которой объем пор составляет 5-25%. Сквозь поры могут проникать компоненты слюны, в частности вода и протеины. Полосы Ретциуса и поперечные линии на эмалевой призме более четко видны в области поражения, чем в здоровой эмали.

Потеря неорганических веществ в **поверхностном слое** составляет 1-10%. Несмотря на то, что под световым микроскопом поражения незаметны, объем пор составляет не менее 5% слоя. Благодаря современной электронной микроскопии удалось описать ультраструктурные характеристики, недоступные ранее при использовании светового или поляризационного микроскопа. Выявлено, что вследствие процессов деминерализации увеличиваются внутрикристаллические пространства. Это результат потери неорганических веществ на поверхности или внутри кристаллов эмали. Крупная структура призмы длительный период сохраняется. Кристаллы пораженного участка (10-30 нм) и прозрачного слоя (25-30 нм) меньше, чем кристаллы здоровой эмали зуба.

В темном слое и непораженном слое поверхности кристаллы большего размера обнаруживаются чаще, чем в здоровой эмали зуба. Это зависит от процессов реминерализации и репреципитации на этих

Эмалевые призмы

Прозрачный слой Темный
слой Центр поражения
Интактная поверхность
Полосы Ретциуса

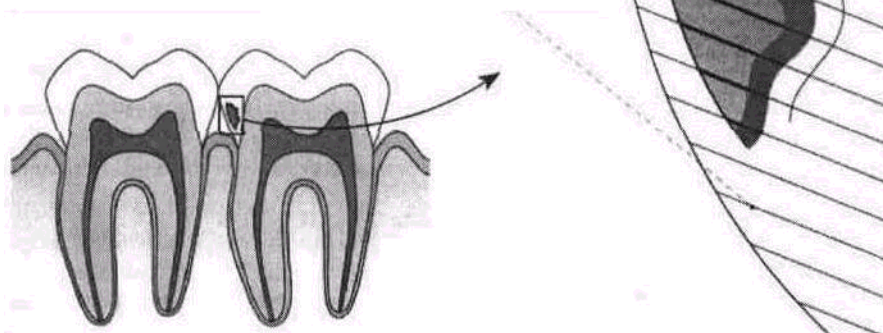


Рис. 2-6 Схематическое изображение начального кариозного поражения. Рассматривая тонкие срезы эмали под поляризационным микроскопом можно различить и «интактную» по верхность, центр поражения, темную и прозрачную зоны. Полосы Ретциуса особенно четко видны в центре кариозного поражения.

Сегодня уже известно, что начальные процессы деминерализации происходят еще до выявления видимого поражения под микроскопом. Эти субмикроскопические изменения поверхности эмали происходят на молекулярном уровне вследствие деминерализации и сравнимы с процессами снижения уровня кислотности (раннее начальное поражение). Они ведут к увеличению межпризмных полостей, которые являются в данном случае диффузионными путями для образованных бактериями органических кислот.

Начальное кариозное поражение - это результат процессов деминерализации на поверхности зуба, причем с преобладанием деминерализации. Его возникновение зависит от вида и коли-

чества бактерии в налете, их метаболитов и образовавшейся кислоты.

Попадание субстрата через продукты питания и слюну также играет важную роль в определении градиента концентрации и скоростей перенесения различных химических соединений в налете и эмали зуба.

Процессы, вызывающие структурные изменения на начальном этапе поражения, упрощенно можно представить следующим образом (рис 2-7)

- Образование пленки из адсорбированного протеина на поверхности эмали зуба
- Накопление фтора, снижающее начальную растворимость эмали
- Образование налета на поверхности эмали

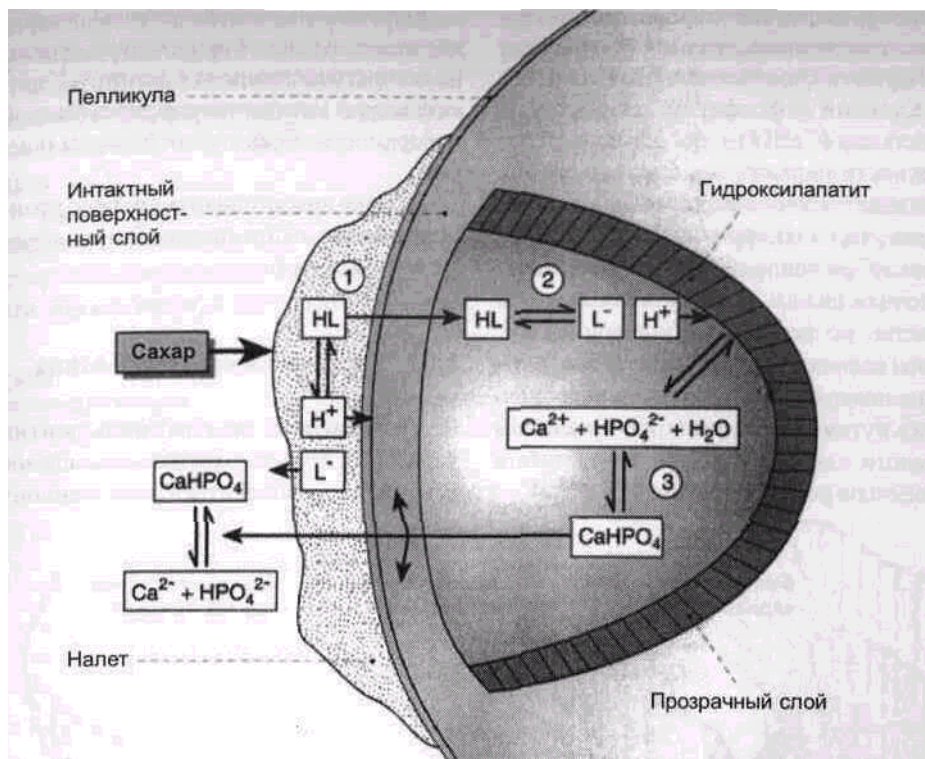


Рис 2-7. Химические реакции при возникновении начального кариеса эмали с образованием «интактной» поверхности

Образование кариеса органическими кислотами из пищевых углеводов (молочная, уксусная, пропионовая и др., этап 1 HL). Незначительная часть кислот диссоциирует (этап HL) и вызывает внутрипризматические явления растворения на поверхности эмали (раннее начальное поражение).

Появление градиента концентрации с последующим диффундированием слабых органических кислот в зубную эмаль (этап 2). Пути диффузии являются в основном межпризматические участки, а идеальными диффузионными каналами - водянистые оболочки вокруг кристаллов эмали.

Кислоты диссоциируют внутри эмали медленно, постоянно выделяя при этом H^+ ионы. Ионы водорода нарушают кристаллы эмали и особенно часть кристалла, в которой связаны CO_3^{2-} и Mg^{2+} . При этом высвобождаются ионы Ca^{2+} , OH^- , PO_4^{3-} , F^- , CO_3^{2-} , Na^+ и Mg^{2+} из кристаллической решетки и диффундируют затем соответственно их градиентам концентрации через расширенные поры эмали к ее поверхности, а затем - в слой налета.

Деминерализация длится до момента образования достаточного количества кислоты, вызывая уменьшение кальция и фосфата.

Скорость диффузии уменьшается на границе поверхности эмали, т. к. градиент диффузии в слое налета незначителен

Кальций и фосфат вновь образуют кристаллы (СаНРО⁴) или оседают на поверхности пораженных кристаллов. Так возникает *псевдонепораженная поверхность*, через которую кислоты проникают вглубь и приводят к дальнейшим проявлениям лизиса не только в пораженном участке, но также и в прозрачном слое. Ионы кальция и фосфата высвобождаются из поверхности, постоянно возобновляясь путем репреципитации. Кристаллы темного слоя образуются в результате процессов рекристаллизации.

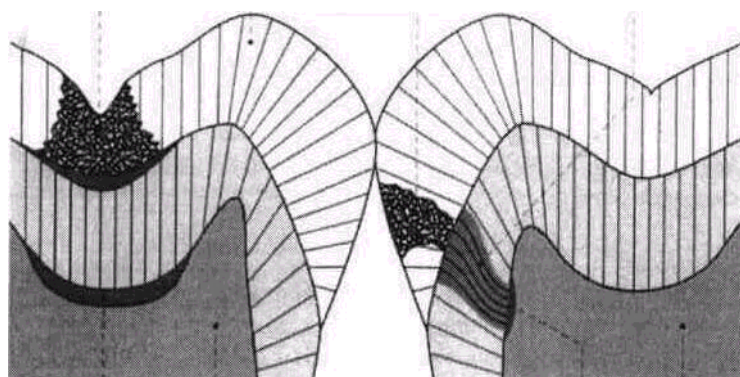
Кариозное поражение гладкой поверхности эмали имеет форму конуса, вершина которого направлена к дентину. Кариес фиссуры начинается с кариеса гладкой поверхности обеих стенок фиссуры (рис 2-8).

Если не приостановить процесс деминерализации, то эти явления будут наблюдаться и в дентине.

2.1.3 Гистология кариеса дентина

При разрушении границы **эмаль-дентин** кариозный процесс охватывает плащевой дентин, что приводит к существенному

Фиссурный Эмаль Апроксимальный Апроксимальный кариес кариес эмали кариес дентина



Вторичный дентин Пульпа
б

Вторичный дентин Пульпа а

Рис.2-8.

а - Характер распространения фиссурного и апроксимального кариеса. Фиссурный кариес, как и кариес гладких поверхностей, начинается на обеих стенках фиссур. После достижения эмалево-дентинной границы кариозное поражение приобретает форму конуса. На этом участке дентинные каналцы проходят параллельно друг другу. На кариозное поражение пульпа обычно отвечает образованием вторичного дентина.

б - Апроксимальный кариес эмали начинается несколько ниже контактного пункта смежных зубов. Он также имеет конусообразную форму с основанием на поверхности эмали. При достижении кариозным поражением участка дентина происходит его распространение в латеральном направлении. Затем, достигнув участка пульпы, кариозное поражение вновь принимает конусообразную форму. S-образная форма дентинных каналцев обуславливает смещение образования вторичного дентина.

снижению прочности эмали зуба в результате разрушения дентинных канальцев. Таким образом, патологический очаг приобретает форму конуса с основой, направленной к границе эмаль-дентин (рис 2-8)

При динамичном прогрессировании кариеса поражение распространяется по разрушенному дентину и достигает пульпы

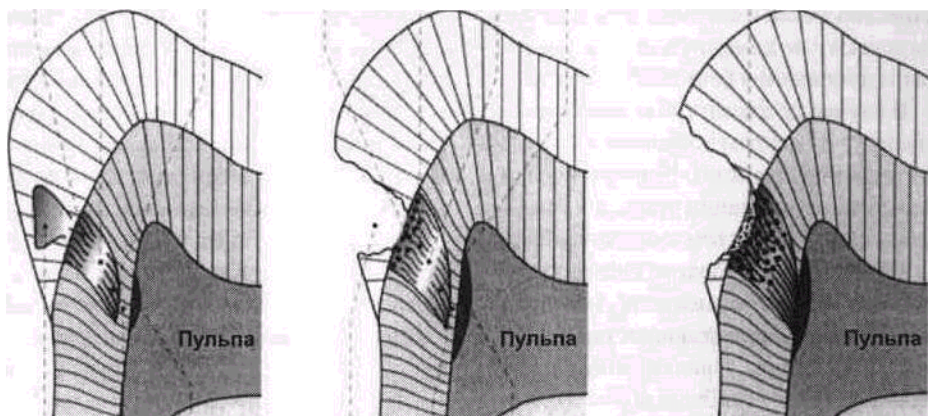
Зона деминерализации
«Dead tract»
Склеротическая зона

Зона деминерализации
Зона «Dead tract» пенетрации
Склеротическая зона

Зона некроза

тина, сопровождаются выраженной реакцией в области пульпа-дентин, результатом которой являются структурные изменения дентина (рис 2-9).

При начальном кариесе в результате поражения эмали в дентин могут диффундировать бактериальные токсины, энзимы. Таким образом на границе **пульпа-дентин** образуется *третичный дентин*



Кариес эмали
Третичный дентин
Нормальный дентин

Кариес эмали
Третичный дентин
Нормальный дентин

Рис. 2-9. Схематическое изображение различных стадий кариеса дентина

- а - Дентинно-пульповый комплекс реагирует гистопатологическими изменениями на кариозное поражение. На границе пульпы с дентином образуется третичный дентин. По направлению к периферии зуба располагаются слой нормального дентина, склеротическая зона, зона «dead tracts» и на эмалево-дентинной границе зона деминерализации.
- б - После поражения эмали микроорганизмы проникают в дентинные канальцы (зона пенетрации). Процесс кариозной деминерализации в деминерализованной зоне становится более интенсивным. Происходит распространение кариозного процесса на эмалево-дентинной границе.
- в - На продвинутых стадиях кариеса наблюдается интенсивное инфицирование дентинных канальцев. В зоне некроза обнаруживают распадающийся и размягченный дентин, а также микроорганизмы с противолитической активностью «Dead tracts», слои здорового, неповрежденного дентина над пульпой отсутствуют (по SCHRODER 1992).

Извне расположен слой нормального дентина, затем *склерозированный дентин*, образовавшийся вследствие облитерации дентинных канальцев

К границе эмаль-дентин примыкает *зона деминерализации*, которая на снимке под световым микроскопом остается без изменения. Подобные поражения дентина можно диагностировать рентгенологически исключительно на аппроксимальном участке зуба. После устранения кариесогенных факторов деминерализованная ткань частично может реминерализоваться, в противном случае кариес прогрессирует, образуются полости, бактерии проникают вглубь, разрушая органическое вещество эмали и дентина. Реакция пульпы зависит от динамики прогрессирования и проникновения бактерий в дентин

В случае продвинутой стадии кариеса к вышеупомянутому добавляются еще две гистологические зоны. Периферически к зоне деминерализации проходит *зона не-нектрации*. Это область скопления бактерий (главным образом грамположительных микроорганизмов, например, лактобацилл), проникающих также в дентинные канальцы. Продукты обмена бактерий приводят к локальному расширению дентинных канальцев (образование ампул, появление трещин в зоне ростовых линий)

Периферический участок кариозной полости образован *некротической зоной* с деструктурированным дентином. Эта область состоит из некротического дентина (жировая дистрофия), живых и мертвых микроорганизмов, а также их ферментов (эстеразы и пептидазы) и продуктов обмена веществ

2.1.4 Кариес корня (кариес цемента) 2.1.6 Особые формы кариеса

Поверхность корня зуба обнажается в результате инволютивных процессов у

пожилых людей, атрофии десен, дистрофических процессов при заболеваниях пародонта или как следствие лечения

Кариес корня преимущественно встречается у пациентов в возрасте свыше 60 лет (60-90%)

Кариес корня начинается чаще всего в пришеечном участке открытой поверхности корня

Микроорганизмы и продукты их обмена проникают в бесклеточный волокнистый цемент, высвобождая из цемента неорганические вещества. При этом коллагеновые волокна сохраняются, также не поражается тонкий гиперминерализованный слой (10-15 мкм) в наружном цементе. Однако, в кариесогенных условиях тонкий слой цемента быстро разрушается. Известно, что при заболеваниях пародонта дентин реагирует на влияние раздражителей образованием склерозированного дентина, замедляющего развитие кариеса. К тому же корневого дентин содержит меньше дентинных канальцев, чем коронковый. Кариозные поражения, в целом, незначительны, но, часто распространяются вокруг корня. Кариес дентина в области корня по гистологической картине сходен с кариесом дентина коронки

2.1.5 Кариес молочных зубов

Молочные зубы имеют меньшую массу твердых тканей, чем постоянные. В связи с этим кариозное поражение быстрее распространяется на пульпу. Кариес молочных зубов не отличается ни этиологически, ни гистологически от кариеса постоянных зубов

Под **вторичным кариесом** подразумевают новые кариозные поражения, локали-

ующиеся рядом с пломбой в ранее леченных зубах

Вторичному кариесу свойственны все гистологические характеристики кариозных поражений. Причиной возникновения вторичного кариеса является образование микрозазоров между пломбой и твердыми тканями зуба, в которые проникают бактерии, способствующие образованию кариозных дефектов по краю пломбы в эмали и дентине (рис 2-10)

Под **рецидивом кариеса** подразумевают возобновление процесса или прогрессирование заболевания, если кариозные поражения не были полностью устранены во время предыдущего лечения.

Рецидив кариеса клинически определяют по краю пломбы или под пломбой при рентгенологическом исследовании (рис 2-10).

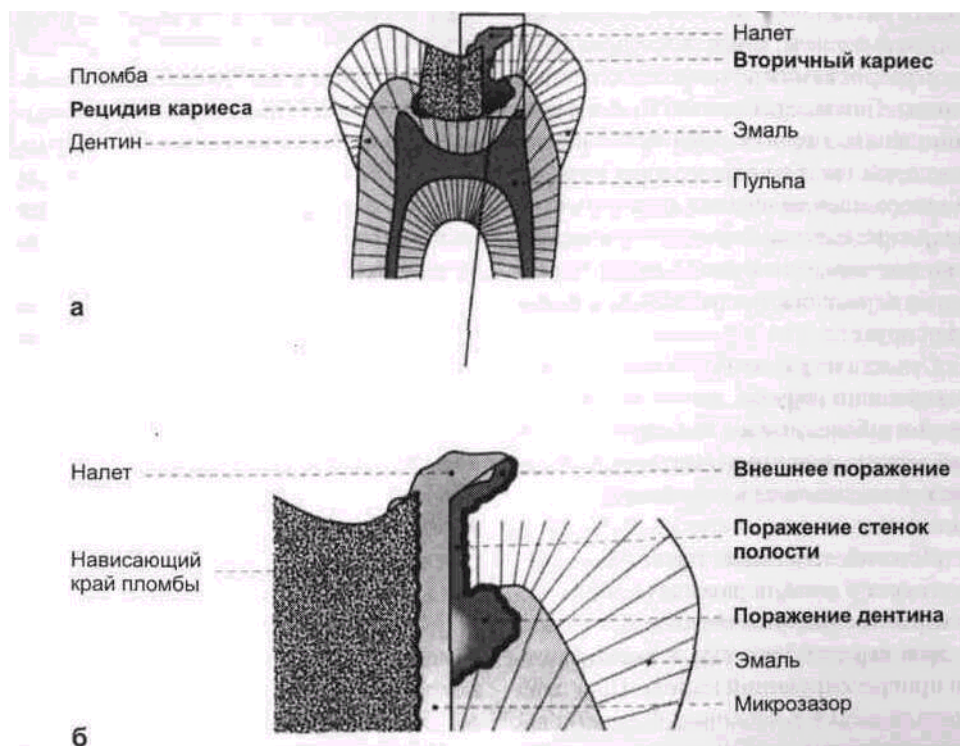


Рис. 2-10. Схематическое изображение вторичного кариеса и рецидивного кариеса. Под рецидивом кариеса понимают продолжение или повторную вспышку уже существующего кариеса (например, под пломбами, в случае неполной экскавации). Вторичный кариес - новообразовавшийся кариес, который диагностируется клинически или рентгенологически на краях пломб. Наиболее распространенными причинами возникновения вторичного кариеса являются наличие чрезмерно или недостаточно контурированных пломб и микрозазоров между пломбой и твердыми тканями зуба с последующим образованием на этих участках налета (места повышенной вероятности возникновения вторичного кариеса). При этом образуется внешнее поражение с характерными гистологическими признаками начального кариеса. При наличии микрозазора возникает полостное поражение стенки. На дентинно-эмалевой границе развивается Дентинное кариозное поражение.

Кариозные поражения, клиническое протекание которых замедлилось, характеризуются **коричневой пигментацией** (arrested caries, caries sicca) Они наблюдаются при устранении кариесогенных факторов, регулярном проведении профилактических мероприятий При этом первоначальная химическая и гистологическая структуры зубной эмали или дентина не восстанавливаются

В случаях лучевой терапии опухолей челюстно-лицевой области может произойти частичное или полное поражение слюнной железы, следствием чего является **ксеростомия** и изменение состава слюны Снижаются как защитные функции слюны, так и ее реминерализующие свойства Одновременно в полости рта возрастает количество кариесогенных микроорганизмов Формируются экстремальные кариесогенные условия, при которых кариес быстро развивается и прогрессирует

Сухость во рту, способствующая возникновению кариеса, может вызываться такими заболеваниями, как опухоль слюнной железы, аутоиммунные нарушения, а также как следствие медикаментозной терапии

Детский стоматолог очень часто констатирует у детей первых двух лет жизни ускоренное разрушение твердых тканей резцов верхней челюсти, а также **быстро прогрессирующий кариес** Причиной этого является постоянное, неконтролируемое использование бутылочки с соской, наполненной напитками, содержащими сахар (чай, готовые напитки, фруктовые соки и др.), а также молоком Пустышки, смоченные в меде и сахаре или сиропе для успокоения ребенка, также способствуют быстрому разрушению молочных зубов Молочные резцы нижней челюсти остаются сравнительно долго здоровыми, так как, благодаря движениям языка и нижним вытокам слюнной железы, они находятся в

менее кариесогенной среде, чем резцы верхней челюсти

2.1.7 Эпидемиология

Эпидемиология изучает частоту, прогрессирование и степень тяжести заболеваний Исследованию подлежат группы населения в определенных регионах в зависимости от социальных, экономических, возрастных, половых и других факторов

2.1.7.1 Определение эпидемиологических понятий. Эпидемиологические данные включают ретроспективные исследования и исследования в определенный период, а также результаты сравнения частоты болезни в начале и в конце одного периода исследований

В этих исследованиях часто применяют понятие *прирост кариеса* (количество новых кариозных поражений за определенный период) и *распространенность кариеса* (частота заболевания кариесом у населения в определенный период) Оценку развития заболеваемости среди населения проводят по результатам выборочных исследований, используя *индекс сы*, в частности международные индексы КПУ, кп или КПУ Индекс КПУ определяет число пораженных кариесом поверхностей зубов в постоянном прикусе, запломбированных и удаленных

При молочном прикусе используют индексы КПУ+кп, в которой буква к кариозные временные зубы, п - пломбированные временные зубы

При сменном прикусе используют индекс для постоянных зубов У боковых зубов насчитывают пять поверхностей зуба, у передних зубов четыре При постоянном прикусе не учитывают зубов мудрости

Так как при сменном прикусе очень трудно определить У-фактор (зубы могут

быть удалены по ортопедическим причинам), то в эпидемиологических исследованиях часто используют индекс КП. Если верхушечный кариес определяют рентгенологически, К-фактор может быть разделен на подгруппы К1-К4, учитывая размер кариозного поражения (см раздел

34)

Индекс КПУ - куммулятивный и определяет наличие 20 или 30 кариозных полостей, подлежащих лечению, или указывает, что все зубы здоровые, но 4 моляра преждевременно удалены. Поэтому отдельные компоненты индекса часто поданы раздельно. Индекс КПУ не учитывает потерю зубов по другим причинам (например, пародонтоз).

Если необходимо определить эффективность профилактических антикариозных мероприятий, проводят группы тестов, в которых сравнивают результаты профилактических мероприятий с контрольной группой. При этом группы должны быть подобраны по одинаковым критериям, а условия исследования стандартизованы.

Показатели КПУ отдельных лиц складывают в конце исследования и делят на число исследованных, сравнивая средний показатель (например, среднюю частоту заболеваемости кариесом или средний прирост кариеса).

Анализ результатов таких исследований у детей выявил, что число кариозных пломбированных и отсутствующих зубов у исследуемых групп распределено не одинаково. То есть, у значительного числа детей не наблюдались пораженные кариесом и пломбированные зубы, в то время как у немногих выявлено значительное количество разрушенных зубов.

Так как средний показатель в таком случае искажает результаты исследования, используют вместо среднего показателя медианный показатель, как статистическую величину (рис 2-11).

Медианный показатель $noKSQsiSwb$ - это величина, разделяющая установленный ряд измерений.

Если, например, при эпидемиологическом исследовании кариеса у 100 детей установлено, что число новых кариозных поражений распределено по следующим показателям: 25X2, 15X3, 5X4, 3X5, 1X6 и 1X7, то медианный показатель составляет 1,5, среднее число 1,93.

Еще один термин, часто встречающийся в международной литературе это *wearies, prediction* (определение индивидуального риска кариеса). В многочисленных исследованиях эпидемиологии кариеса предпринимались попытки доказать, что определенные параметры исследования (например, количество и вид различных кариесогенных бактерий, наличие, характеристик слюны, предыдущее поражение кариесом и настоящее состояние, локализация кариеса и т.п.) совпадают с ожидаемыми в будущем индивидуальными индексами кариеса. Результаты, полученные ранее, дают основания сделать вывод, что эти параметры отражают исключительно состояние зубов в настоящее время. Однако, они непригодны для точного определения индивидуального риска заболевания кариесом.

Активность кариеса в момент исследования - относительно точный параметр для оценки вероятности развития кариеса.

2.1.7.2 Общая эпидемиология кариеса.

Общая эпидемиология кариеса изучает влияние географических, возрастных, социальных, культурных, экономических и других факторов на распространенность этого заболевания.

Дети с новыми поражениями (%)

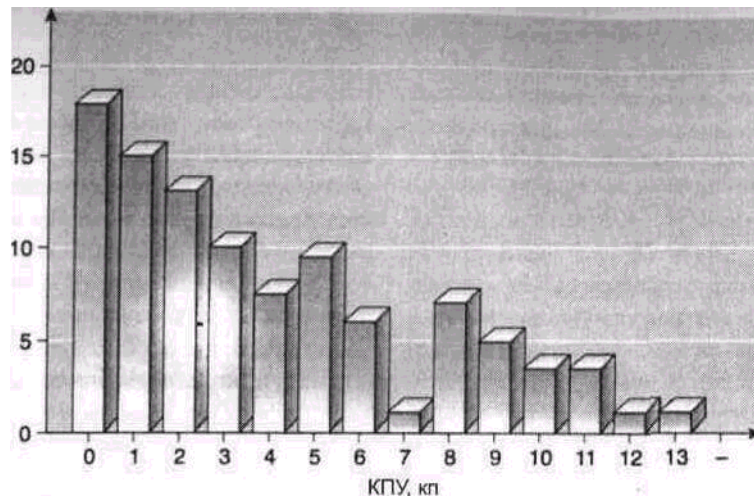


Рис. 2-11. Результаты исследований частоты возникновения новых кариозных поражений на протяжении двух лет у школьников в возрасте 12-14 лет (n=117) На графике представлено количество детей (в %) у которых, в исследуемых временных промежутках 0, 1, 2 и т. д образовались новые кариозные поражения Из графика видно, что у большей части детей обнаружено незначительное количество кариозных поражений, в то время как у небольшого числа детей выявлены новые поражения. В среднем установлено возникновение 5,02 новых поражения. При подобном распределении в качестве статистической величины принято применять медианный показатель (в данном случае 4,26) (по КЛИМЕК и др 1985)

Кариес известен с древних времен. Распространенность и степень тяжести кариеса первоначально были незначительны, но с развитием цивилизации этот процесс активизировался.

Если в средневековье частота поражаемости населения кариесом, описанная европейскими авторами, была низкой, то сегодня уже 99% людей в высокоразвитых странах имеют кариозные поражения, пломбы, или преждевременно удаленные зубы (рис. 2-12).

При этом необходимо отметить географические, возрастные, социальные, культурные, экономические и другие влияния. То есть, можно утверждать, что частота кариеса пропорциональна степени цивилизованности данной группы населения.

На Британских островах проведены исследования частоты кариеса, охватыва-

ющие период от 550 г. до н. э. и до нашего времени. При этом поражаемость кариесом населения прошлых столетий определялась на основании антропологических исследований. В первые два



Рис. 2-12. Заболеваемость кариесом в разные исторические периоды в Европе

тысячелетия до средневековья (1500 г. н. э.) частота кариеса изменилась незначительно. Она была очень низкой и поражались чаще всего фиссуры окклюзионных поверхностей. С возрастом частота окклюзионных кариозных поражений уменьшилась из-за значительной стираемости. Одновременно выявлено возрастание кариозных поражений в области корня на границе эмаль-цемент. Преобладающий в настоящее время апроксимальный кариес эмали или дентина ниже апроксимального контакта был тогда редкостью, но значительно участился в средневековье.

С XVII столетия частота поражаемости кариесом резко возросла, что объясняется изменением характера питания, особенно с увеличением употребления углеводов.

Сегодня кариес зубов - распространенное в мире заболевание, частота которого варьирует как среди представителей отдельных национальностей, так и в пределах одной. Можно констатировать, что частота кариеса в Азии и Африке самая низкая, а в Америке и Европе - самая высокая. Среди населения западных стран выделяют группы, проживающие в районах с оптимальным содержанием фтора в питьевой воде и с более низкой распространенностью кариеса.

В изолированных популяциях, сохранивших свои привычки питания, обнаруживают чрезвычайно низкую поражаемость кариесом. Педерсен (1967), исследуя частоту кариеса у мужчин-эскимосов, едва ли стывавшихся с цивилизацией и питающихся традиционно (преобладание рыбы и отсутствие в рационе сахара), выявил кариес у 4,5%. Среди лиц мужского пола такой же группы населения, работающих служащими и употребляющих обработанную пищу, поражаемость кариесом достигает 43,2%.

В т. н. развивающихся странах частота кариеса значительно возрастает, одна

ко за последние годы обнаружен общий спад поражаемости кариесом в западных промышленных регионах. Значительно увеличилось количество детей с полным отсутствием кариеса. Кариес жевательных поверхностей по-прежнему превышает кариес гладких поверхностей. В связи с новыми условиями жизни и высоким жизненным уровнем увеличивается число лиц, сохранивших зубы до старости, вместе с тем отмечается повышение частоты заболеваний пародонта, а также оголение поверхностей корней, обусловленное инволютивными процессами.

Поскольку кариозные поражения (за исключением приостановившихся форм) являются необратимыми, с возрастом число кариозных зубов увеличивается. Существует положительная взаимосвязь между возрастом и индексом КПУ. На протяжении всей жизни человека прирост заболеваемости кариесом имеет три пика: 4-й и 8-й год, 11-й и 18-й, 55-й и 65-й годы (рис. 2-13).

Выявлена также зависимость между частотой возникновения кариеса, и принадлежностью к определенной расе, но эти данные нуждаются в уточнении. Здесь, очевидно, следует учитывать влияние экономических, социальных и культурных факторов, а также наследственных. У детей родителей с незначительной поражаемостью кариесом, как правило, кариес встречается реже, чем в их возрастной группе. Определенную роль в возникновении кариеса играют генетические факторы: морфология зуба, окклюзия, состав слюны и др.

Для всех зубов после их прорезывания существует период повышенной поражаемости кариесом. Для каждого зуба это период от двух до четырех лет после прорезывания, что обуславливается пост-эруптивным созреванием и проходящим в эти сроки повышенным накоплением фтора в тканях зуба.

Кариозная активность

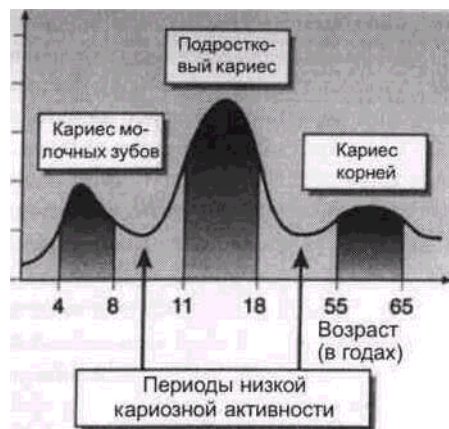


Рис. 2-13. На графике представлена относительная частота возникновения кариеса (возникновение новых кариозных поражений в определенных временных промежутках) в разных возрастных группах. Периоды повышенной кариозной активности наблюдаются между четвертым и восьмым, одиннадцатым и восемнадцатым и пятьдесят пятым и шестьдесят пятыми годами жизни. Между этими периодами расположены периоды низкой кариозной активности (по MASSLER 1969).

Различные группы зубов отличаются разным уровнем поражаемости кариесом. Больше всего поражаются первые и вторые моляры (особенно их фиссуры). Затем оба премоляра верхней челюсти, вто-

рой премоляр нижней челюсти, резцы верхней челюсти, клыки верхней челюсти, первый премоляр нижней челюсти, резцы и клык нижней челюсти.

В промышленно развитых странах у детей в возрасте 1 года отмечают кариозные поражения молочных зубов. К концу второго года жизни число детей с кариозными зубами удваивается. В пятилетнем возрасте кариес диагностируют у 75% детей. Как и в постоянных зубах, в молочных молярах преобладает кариес фиссур. С возрастом увеличивается также апроксимальный кариес.

2.1.7.3 Уровень гигиены полости рта у жителей Германии. Точные данные о заболеваемости кариесом в Германии получены по результатам демографических исследований 1989 года, проведенных *Институтом немецких стоматологов (IDZ)*. Результаты этих исследований отражают распространенность кариеса в следующих возрастных группах: 8-9 лет, 13-14 лет, 35-44 года и 45-54 года (рис. 2-14).

В возрастной группе 8-9 лет КПУ, кп в среднем составляет 1,5. У девочек состояние полости рта значительно хуже, чем у мальчиков. У 43% детей молочные зубы не поражены кариесом, а 47% детей не имеют пломбированных молочных зубов.

КПУ

КПУ



а

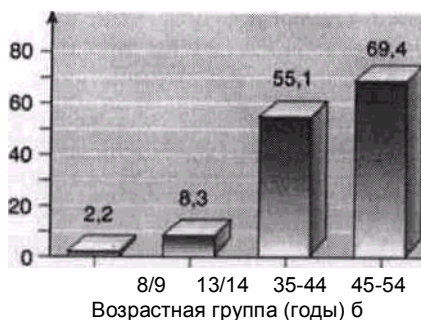


Рис. 2-14. Средняя частота поражаемости кариесом в Германии (по DUNNINGER и PIEPER 1991)

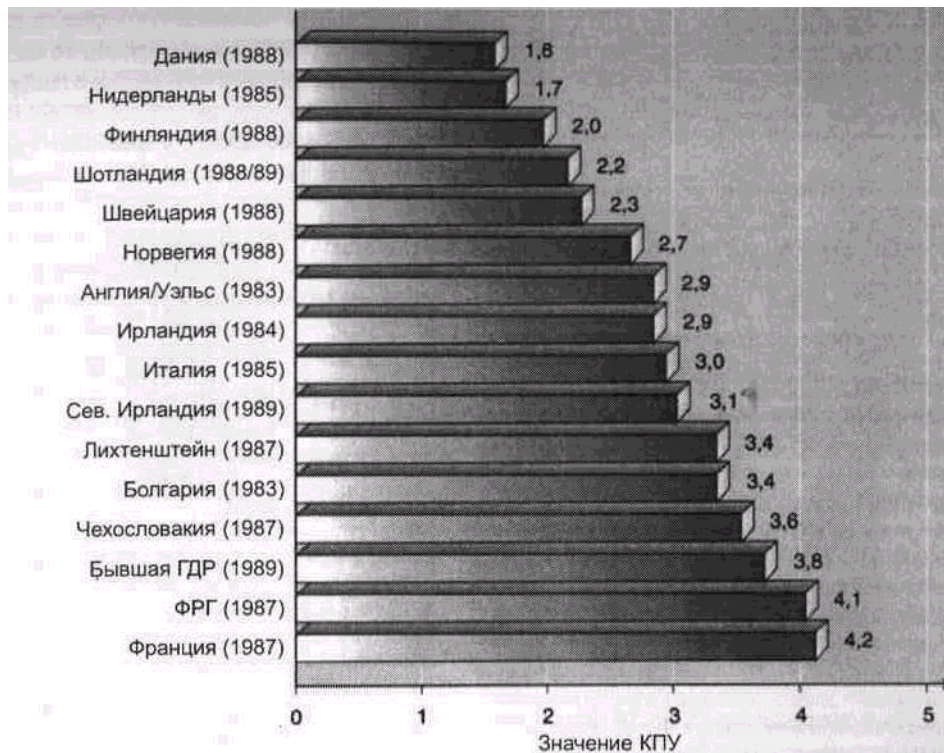


Рис. 2-15. Поражаемость кариесом двенадцатилетних детей в Европе. (Данные для Дании, Нидерландов и Финляндии являются национальными средними показателями, остальные сведения получены в результате опросов. Данные относительно Германии интерполированные, исследовались дети в возрасте 13-14 лет) (по EFNWAG и NAUJOKS 1993).

В целом 20,5% детей имеют здоровые молочные зубы.

При распределении кариозных дефектов установлена четкая *поляризация*: у 9% детей отмечена 5 0% пораженность поверхности молочных зубов кариесом, в то же время у многих детей незначительны или отсутствуют кариозные поражения. Это обозначает, что только незначительная часть детей подвержена множественным кариозным поражениям. Подобная поляризация наблюдается и при постоянных зубах: у 10% детей выявлено 50% кариозных поражений. Таким образом определенная группа детей отличается повышенной подверженностью заболевания кариесом.

Определяющее влияние на сохранность зубов оказывает принадлежность к социальной группе. В высших социальных группах количество здоровых зубов было значительно выше, чем в средних и низких.

Данные в возрастной группе: 13-14лет:
 - КПУ в среднем равен 5,1 (медианное значение: 5);
 - КПУ, кп - в среднем составляет 8,3 (медианное значение 6,5);
 - у 13-14 летних детей 12,4% обследованных имели здоровые зубы;
 - около 1 /3 обследованных имели 3/4 кариозных поражений. Влияние социальной принадлежности на здоровье зубов установить не удастся.

Значение КПУ

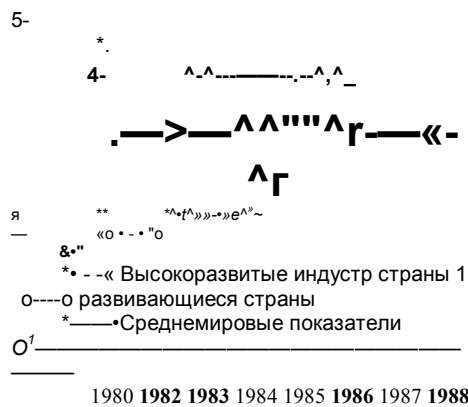


Рис. 2-16. Тенденция изменения среднего значения КПУ у двенадцатилетних детей на протяжении нескольких лет. Сведения из банка данных ВОЗ, полученные в результате исследований в разных странах. Следует отметить, что хотя по причине использования разных методик сбора данных непосредственное сравнение результатов различных исследований затруднено, можно определить тенденцию изменения КПУ (по BARMES 1989)

16,1% в возрасте от 45 до 54 лет с полным количеством зубов и только 0,2% имеют естественно здоровую челюсть (КПУ=0). У 33% этой возрастной группы потеря зубов составляет 72%.

Если сравнивать результаты этого исследования с результатами предыдущих, то можно сделать вывод, что за последние 15 лет частота кариеса у взрослых почти не изменилась. Среди детей и подростков установлена тенденция снижения кариеса (рис. 2-15, 2-16).

2.1.7.4 Эпидемиология кариеса корней.

Известны результаты исследований, отражающие распространенность кариеса корней. Эти исследования осуществлялись, однако, в небольших группах, что не дает оснований для их обобщения (рис 2-17).

Так как кариес корня поражает обычно цемент или поверхность дентина открытой шейки зуба, то вероятность его возникновения зависит от количества таких поверхностей.

Если кариес поверхности корня локализуется в поддесневой области, то он в большинстве случаев сочетается с гипертрофией десен.

Как уже отмечалось, у пожилых людей, в отличие от молодых, вследствие

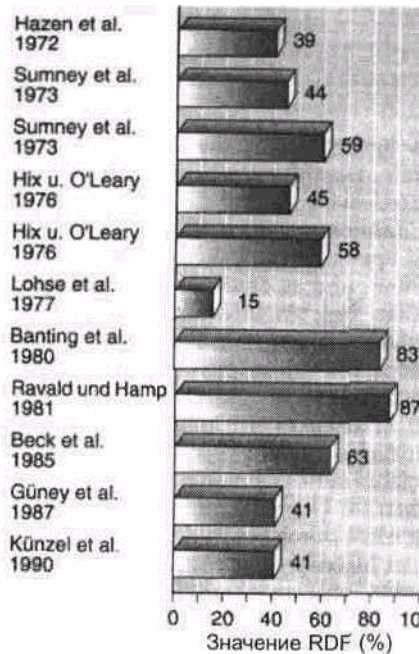


Рис. 2-17. Результаты различных исследований распространенности кариеса корней. По причине неоднородного состава исследуемых групп, отмечается значительная разница полученных результатов (между 15 и 87%). Значение RDF (количество кариозных и пломбированных корневых поверхностей) которое выражается в процентах к общему количеству зубов в полости рта не учитывает «поверхностей риска» (surfaces at risk) и поэтому не может считаться объективным показателем. Кроме того, поскольку исследуемые старшего возраста, по сравнению с более молодыми исследуемыми, имеют меньшее количество зубов, значение RDF у пожилых людей выше, хотя фактическое количество кариозных и пломбированных корневых поверхностей у них может быть такое же, как и у исследуемых младшего возраста (по GEURTSSEN и HEIDE-MANN 1993)

физиологических процессов атрофии оголена большая часть поверхности корня, что способствует возникновению кариеса корня.

В эпидемиологических исследованиях частоты кариеса по Кацу (1990) необходимо учитывать следующие критерии:

- разделение на активный и неактивный кариес корня;
- коронковидный кариес следует рассматривать самостоятельно;
- коронковые реставрации, распространяющиеся в области корня, следует относить к пломбированию корневого кариеса только тогда, когда не менее чем на 3мм превышена граница эмаль-цемент;
- реставрации, оканчивающиеся в области корня выше указанных границ, не считаются пломбированием корня;
- вторичный кариес, возникающий по краям пямбы в области границы корня и коронки, не является кариесом поверхности корня;
- полученные таким образом данные достоверны для открытых поверхностей корня, которые относят к зонам вероятного кариозного поражения. Однако, и при учете указанных критериев остаются проблемы диагностического и прогностического характера, так как при изучении частоты кариеса не всегда удается установить причины его возникновения.

С этой целью используют международный индекс, учитывающий количество открытых поверхностей корня - индекс RCI по Кацу (1952)

Его определяют по формуле:

$$\frac{RD+RF}{RD+RF+RN} \times 100,$$

причем RN определяется как здоровая свободная поверхность корня (видимая поверхность корня на границе эмаль-це-

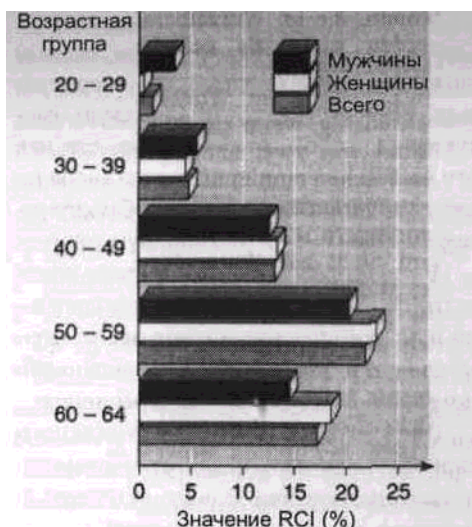


Рис. 2-18. Заболеваемость кариеса корня среди 437 исследуемых различных возрастных групп Индекс кариеса корня RCI (Root Caries Index) учитывает также поверхности риска С возрастом проявляется тенденция увеличения заболеваемости кариесом корня Снижение кариеса среди лиц в возрасте 60-64 лет объясняется увеличением частоты потерь зубов в этой возрастной категории (по KATZ и др 1982).

мент), RD - кариозная поверхность корня, а RF - пломбированная поверхность корня (рис. 2-18)

Исследования частоты кариеса корня подтверждают, что его развитие связано с общеизвестными причинами кариеса. Повышенный риск развития кариеса корня возникает при частом употреблении низкомолекулярных углеводов. Кроме того, высокая частота кариеса корня коррелирует с заболеваниями пародонта, а также с низким уровнем гигиены полости рта и нерегулярным посещением стоматолога

У пожилых людей по разным причинам может происходить уменьшение секреции слюны и в связи с этим снижение ее защитной функции (например, общие заболевания, прием медикаментов, гормональные изменения и др).

У пациентов с новообразованиями челюстно-лицевой области *после лучевой терапии*, часто наблюдается ксеростомия. Лечение нередко способствует быстрому развитию кариеса корня, так как эти пациенты из-за постоянного воспаления слизистой оболочки употребляют преимущественно мягкую, клейкую пищу

У лиц молодого возраста кариес корня встречается реже. Причиной оголенности поверхности корня чаще всего являются болезни пародонта с последующей потерей зубо-десневого прикрепления.

Для определения апроксимального кариеса корня часто недостаточно клинической диагностики. Однако, рентгенологическая диагностика приводит к положительному результату только на стадии глубокого кариеса

2.2 Эрозия

Эрозии возникают из-за непосредственного воздействия кислоты на твердые ткани зуба.

Кислоты деминерализуют эмаль. Если воздействие кислоты непродолжительно, поверхность зуба может быть реминерализована неорганическими веществами слюны, ткани зуба не поражаются. При более длительном и частом воздействии кислот, особенно концентрированных, возникают необратимые поражения твердых тканей зуба. Взаимодействие хелатных соединений может также уменьшать естественную реминерализацию. В отличие от кариозных поражений, возникновение эрозии не связано с влиянием микроорганизмов. Существуют немногочисленные эпидемиологические данные о частоте эрозий (средние показатели составляют 18-50%). Различают ранние и поздние поражения. Дальнейшим крите-

рием различия является **уровень прогрессирования**, а именно приостановившиеся, скрытые и *активно прогрессирующие поражения*. При активно прогрессирующих поражениях края эмали направлены плоско к поверхности дентина, а поражение по гистологической структуре сходно с протравленной эмалью (разд. 6.1 2). На *стадии стабилизации* в межканальцевых участках отмечают нарушение правильной ориентации кристаллов, увеличение размера бесструктурных участков.

Клиническая диагностика **раннего поражения** затруднена, несмотря на изменение структуры эмали. У молодых людей в этой области отсутствуют перикиматы. Эмаль зуба гладкая с матовым блеском.

Прогрессирование процесса приводит к **обнажению дентина** (развившаяся эрозия).

Эрозии твердых тканей зуба по клиническим проявлениям делят на три степени (по Eccles 1979)-

- I степень' поражения поверхностных слоев эмали.

- II степень локализованные поражения эмали и дентина; обнаженный дентин занимает менее одной трети всей поверхности поражения.

- III степень генерализованные поражения. Оголенная часть дентина составляет более одной трети всей поверхности эрозии.

Согласно этой классификации раннее поражение соответствует I степени, развившаяся эрозия - II и III степени.

Потеря твердых тканей зуба, вызванная эрозией, вначале незаметна для пациента. И только в прогрессирующей стадии обнаженный дентин может изменить окраску под воздействием пигментных веществ, поступающих с пищей, что воспринимается как эстетический дефект. **Болевые ощущения** возникают чаще

всего по мере увеличения глубины поражения дентина, причем интервалы появления болей (активная фаза) чередуются с их отсутствием (приостановившаяся эрозия)

Если эрозия локализуется на жевательной поверхности зуба, потеря твердого вещества ускоряется под влиянием абразии. Появление кислоты в полости может быть вызвано различными причинами. пары кислот промышленного происхождения, чрезмерное употребление кислых фруктовых соков, напитков для спортсменов, лимонада, йогуртов и других продуктов питания, содержащих кислоту (аскорбиновую, уксусную) (рис 2-19) Употребление citrusовых более двух раз в день, увеличивает риск эрозии в 30-40 раз

Эрозию можно наблюдать у людей, желающих питаться рационально и одновременно придерживающихся **чрезмерной гигиены полости рта** с применени

ем неправильной техники чистки зубов и зубной пасты с абразивными веществами Ее усугубляют затем абразивным воздействием зубной щетки, что в дальнейшем приводит к образованию клиновидного дефекта (рис 2-20)

Частая рвота кислым содержимым желудка, например, при булимии, беременности, алкоголизме приводят к эрозивным изменениям твердых тканей зуба Прилипание кислоты или вещества, образующего желатин, к языку или слизистой оболочке способствует длительному эрозивному воздействию на гладкую поверхность зубов. При нормальных физиологических условиях кислота очень быстро устраняется слюной ("10 минут) При попадании экзогенной кислоты в полость рта, максимальное значение pH сохраняется только на протяжении двух минут Однако, при недостаточной саливации, истощении буферных емкостей слюны вероятность



Рис. 2-19. Причины эрозий (по Никел 1993)

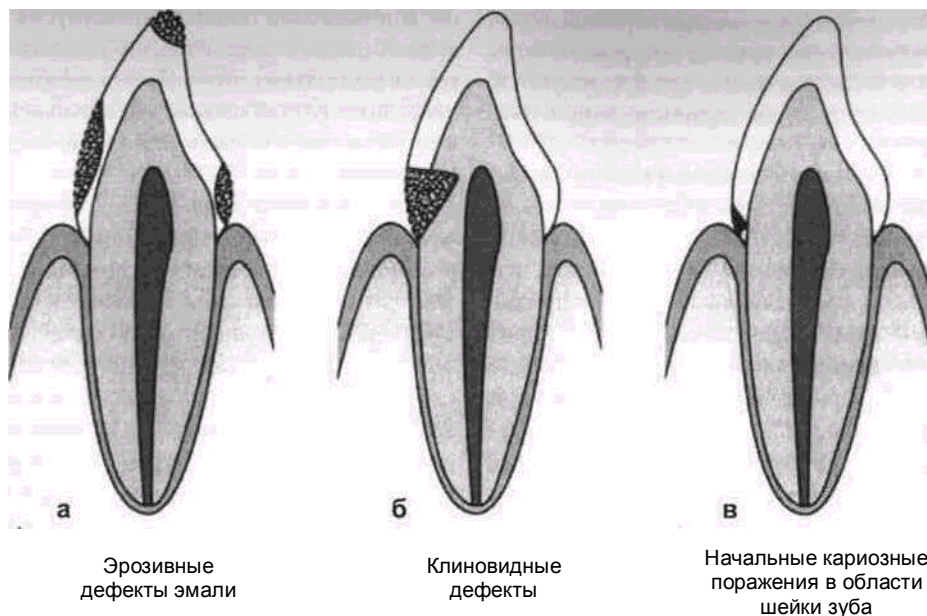


Рис. 2-20. Схематическое изображение локализации эрозивных поражений эмали (а), клиновидных дефектов (б), начальных кариозных поражений на участке шейки зуба (в) (по VINUS и ДР 1987)

возникновения эрозивных поражений верхностях зубов обеих челюстей, а твердых тканей зуба повышается. Таким же образом, слюна играет решающую роль в возникновении эрозивных поражений верхней челюсти.

Различные нарушения свойств и функций слюны способствуют возникновению эрозий.

Возникновение эрозий не зависит от возраста и пола больного. **Локализация эрозивных поражений** обусловлена причинами, вызвавшими их. Так, у больных, страдающих частыми рвотами, они встречаются преимущественно на небной поверхности передних зубов верхней челюсти. С течением времени процесс переходит также на окклюзионную поверхность боковых зубов.

В результате чрезмерного употребления пищевых продуктов с повышенным содержанием кислот, могут диагностироваться генерализованные поражения. При этом эрозии встречаются на щечных по-

У лиц, подверженных вредным профессиональным воздействиям, эрозивные поражения чаще возникают на губных поверхностях передних зубов. Наблюдаемые у большинства пациентов скопления налета в области шейки зуба, препятствуют деминерализации эмали кислотами экзогенного происхождения. Поэтому, типичным признаком эрозивных поражений легкой и средней степени является наличие более или менее интактной зоны эмали на участке шейки. Эрозии на бугорках и в инцизиальной области имеют чашеобразную форму, глубина их достигает слоя дентина. Они образуются в результате процессов физиологического и патологического истирания. В отличие от шлифованных фасеток, очертания эрозивных поражений размыты.

2.3 Механическое истирание зубов

2.3.1 Клиновидный дефект

Морфологически клиновидные дефекты сходны с эрозивными поражениями

Клиновидный дефект первоначально локализуется в зубной эмали, чаще всего на губных, щечных и пришеечных поверхностях резцов, клыков и премоляров. Клиновидный дефект особенно часто поражает первые премоляры

Клиновидный дефект согласно Schroder возникает преимущественно в непосредственной близости от границы эмале-цемент. Его форма в продольном сечении зуба напоминает треугольник (рис. 2-20) с меньшей стороной на участке коронки

Клиновидный дефект часто достигает слоя дентина. Поверхность его гладкая, блестящая. При этом эмаль коронки иногда покрыта пятнистыми поражениями. Под микроскопом в слое дентина обнаруживают горизонтальные желобки и полосы. На обнаженной дентинной поверхности коронки дентинные каналцы

преимущественно открытые, на участке шейки - большей частью obturirirovannyye.

Этиология клиновидного дефекта до настоящего времени окончательно не выяснена. В качестве основной причины заболевания называют воздействие на твердые ткани зубов *механических факторов* (патологическая истираемость). Вследствие неправильной техники чистки зубов (горизонтальные движения щетки) и употребления зубных паст с высокими абразивными свойствами, возможно образование клиновидного дефекта. Развитию клиновидного дефекта способствует наличие эрозий или неактивных кариозных поражений на участке шейки зуба, так как поверхность твердых тканей зуба на этом участке деминерализована

В качестве другой причины образования клиновидного дефекта рассматривают влияние на зубы поражающих нагрузок (вызванное стрессом или другими причинами скрежетание зубов, неправильные окклюзионные контакты, нарушение окклюзионного равновесия и др.), возникающих в области шейки зуба при изгибе или при растяжении. В результате чрезмерных механических воздействий на этом участке происходит образование

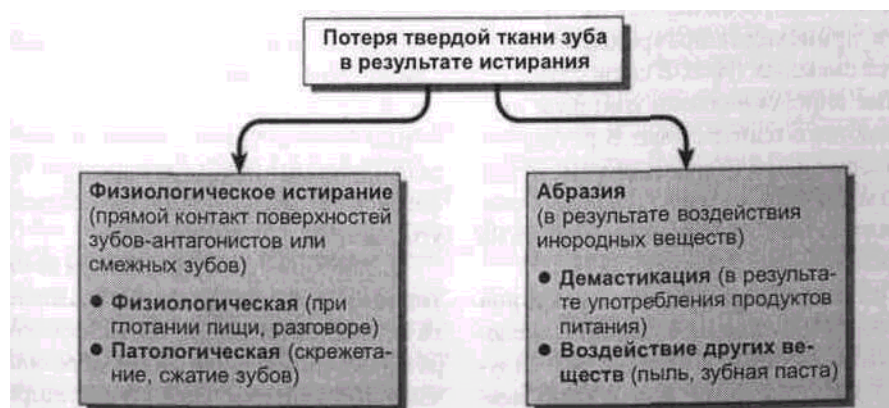


Рис. 2-21. Различные формы истирания зубов (по NICKEL 1993)

трещин эмали, определяемых как визуально, так и под микроскопом. При этом имеются также изменения в кристаллической структуре эмали, способствующие ее повышенной растворимости под воздействием кислоты.

Механическое истирание зубов происходит вследствие физиологического истирания или абразии (рис. 2-21).

2.3.2 Физиологическое истирание зубов

Физиологическое истирание зубов - истирание твердых тканей зуба в результате непосредственного контакта поверхностей зубов-антагонистов или смежных зубов.

Контакты противоположных поверхностей зубов происходят при разжевывании и глотании пищи (приблизительно 1500 раз в сутки). Истирание зубов - это *специфическая физиологическая форма абразии*. При этой разновидности истираемости потеря твердых тканей зубов незначительна.

С возрастом **последствия физиологического истирания становятся более заметными**. Вследствие физиологической подвижности зубов в апроксимальной области происходит истирание поверхностей смежных зубов. В связи с этим точечные апроксимальные контакты превращаются в плоскостные. В результате одновременного мезиального смещения (8-10 мм за 40 лет жизни) зубов происходит интенсификация контактов зубов на апроксимальных участках.

Воздействие ряда других **факторов** способствует более выраженному патологическому истиранию твердых тканей зубов. У больных под влиянием таких *психогенных причин* как стресс, состояние аффекта возникают частые и длительные

соприкосновения зубов, проявляющиеся в виде скрежетания и сжатия (особенно во время сна).

Возникновению процессов патологического истирания могут также способствовать *неправильно сформированные жевательные поверхности восстановления* (например, нарушения окклюзионного равновесия, передние контакты).

Нарушения нервно-мышечных функций челюстно-лицевой области, а также аномалии положения зубов являются дополнительными причинами патологического истирания зубов.

Клинически, сначала в эмалевом слое, затем и в слое обнаженного дентина, обнаруживают гладкие, плоские поверхности, которые частично под углом накладываются друг на друга. При латеральных (боковых) движениях нижней челюсти, зубы-антагонисты движутся навстречу друг другу, касаясь этих поверхностей. При прогрессирующем процессе истирания наблюдается уменьшение коронки зубов.

2.3.3 Абразия

Как отмечалось в предыдущих разделах, на истирание зубов влияют абразивные процессы, однако собственно абразией называют потерю твердых тканей зубов в результате воздействия на них инородных тел.

Абразивное истирание может вызываться продуктами питания или вредным профессиональным воздействием (например, угольной пылью у шахтеров).

Интенсивность истирания при **демас-тикации** зависит от степени абразивности повседневной пищи. Пища населения развивающихся стран более абразивна, чем у населения развитых стран, употребляющего пищу после кулинарной обработки (гамбургеры, готовые блюда).

Как особую разновидность абразии отдельно следует выделить воздействие **вредных привычек**. Под этим понятием подразумевают частое перекусывание (например, нитей сапожниками и портными) или частое и длительное удерживание различных предметов (трубок, авторучек, игл и др.) одними и теми же зубами. Абразии этого типа часто также называют узурями

Абразивные процессы имеют место также во время **гигиенических мероприятий в полости рта**. Как уже упоминалось, главной причиной этого является применение зубных паст с высокой степенью абразивности в сочетании с неправильной техникой чистки зубов. Применение других высокоабразивных веществ для ухода за полостью рта (морская соль, древесный уголь) также может стимулировать процессы абразии

Результатом обоих процессов физиологического стирания и абразии является потеря твердых тканей зубов. Так, на протяжении всей жизни происходит исчезновение 3-образных линий и межпризменного вещества эмали, коронки зубов уменьшаются в размере, изменяются по форме

2.4 Од онто генная резорбция

Наряду с физиологической резорбцией корней молочных зубов, как в молочных, так и в постоянных зубах, встречаются другие, преимущественно патологические формы резорбции. Состояние пораженного зуба (с живой или некротизи-роанной пульпой) не имеет решающего значения. Резорбция может поражать все твердые ткани зуба. Среди патологических форм резорбции различают внешние и внутренние (рис 2-22).

Резорбция возникают вследствие проявления активности дентокластов (одонтокластов) и/или остеокластов.

Возникновение **внешней резорбции** корня обычно происходит на участке периодонтальной связки. Дентокласты (многоядерные гигантские клетки) обызвествляют поверхность корня и фагоцитируют его составные части. В результате образуются *резорбционные лакуны*, которые затем могут восполняться вторичным цементом. Благодаря этому механизму, при наличии лакун небольших размеров, возможно восстановление первоначальной анатомической формы зуба. В связи с физиологическим переструктурированием цемента, эти процессы происходят регулярно. Зачастую восстанавливаются только функции (обновление периодонтальной волоконной связки), рентгенологически на поверхности корня лакуны не выявляются. При воспалительных заболеваниях пародонта, лакуны могут инфицироваться микроорганизмами, способствующими возникновению рецидивов воспалительного процесса

Патологическую резорбцию удается обнаружить рентгенологически, начиная лишь с определенной величины (диаметр 2 мм и глубина 1 мм). Она может быть последствием травмы, вывиха, реплантации зубов, периапикальных воспалений и воспалений пародонта, ортодонтических лечебных мероприятий и др. Клинически резорбцию обнаруживают редко, так как ее возникновение обычно не сопровождается болевыми ощущениями

По Andreassen (1988) различают четыре вида внешней резорбции. - *Поверхностная, плоская резорбция* на латеральной и/или верхушечной поверхности корня. Латеральная форма резорбции частично или полностью обратима. Она встречается в зубах с острыми воспалениями пародонта и одновременно ускоренным разруше-

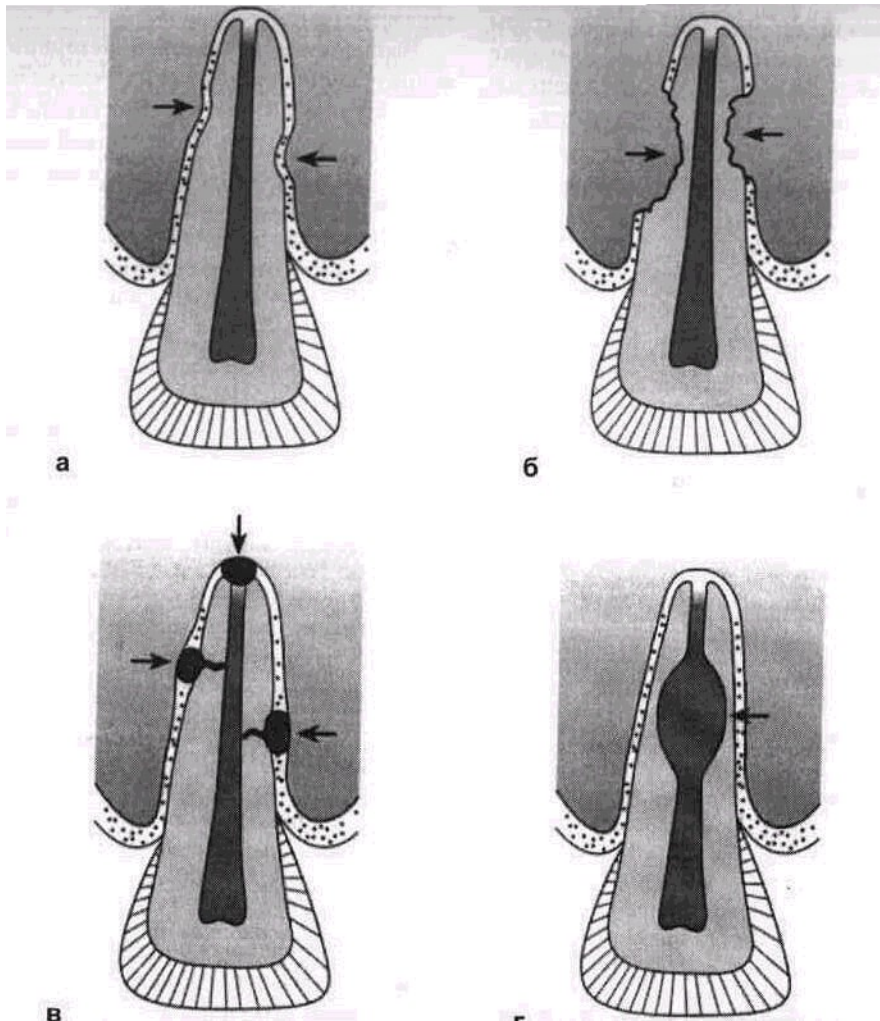


Рис. 2-22. Схематическое изображение различных форм одонтогенной резорбции

а - поверхностная, плоская, внешняя резорбция с четко видимой щелью периодонтальной связки,

б - глубокая, внешняя заместительная резорбция с анкилозом,

в - вызванная воспалением, внешняя резорбция чашеобразной формы,

г - внутренняя резорбция

нием костной ткани. Вызвать ее могут также вывихи и реплантации зубов. Кроме этого, процессы поверхностной резорбции приводят к различным локализованным травматическим пора-

жениям периодонтальной связки или активированию единичных денто- или остеокластов. Щель периодонтальной связки обнаруживается при рентгенологическом исследовании. Кроме вы-

шеперечисле иных случаев, апикальная форма резорбции может также встречаться при периапикальных воспалительных процессах, осуществлении мероприятий ортодонтической терапии и идиопатически (преимущественно в многокорневых зубах). Идиопатическая форма вызывает необратимое укорачивание (1-4 мм) отдельных корней (редко в молочных зубах) *Глубокая заместительная резорбция с анкилозом* Данная форма встречается в ретинированных (непрорезавшихся) анкилозированных зубах (особенно в молочных молярах), зубах со значительными вывихами, реплантационных и трансплантированных зубах В результате интенсивного травматического воздействия происходит некролизация периодонтальной связки Остеокласты резорбируют в смежную костную ткань, цемент корня и дентин Вследствие этого, резорбируемая твердая ткань зуба замещается костной тканью, а твердые ткани пораженного зуба соединяются с костной тканью Зуб при этом теряет физиологическую подвижность *Резорбция чашеобразной формы*, вызванная воспалением Причинами этой, нередко быстро прогрессирующей формы резорбции, являются сильные вывихи, реплантации и трансплантации с последующими воспалительными процессами в периапикальной области, а также первичные периапикальные воспалительные процессы В слое корневого дентина и прилегающей костной ткани имеет место резорбция чашеобразной формы Вначале, в результате локальной травмы периодонтальной связки возникает поверхностная плоская резорбция, связанная посредством дентинных канальцев с инфицированной некротизированной пульпой или неплотной

корневой пломбой Токсины или бактерии из корневого канала попадая в латеральную периодонтальную ткань, вызывают воспалительный процесс При этом происходит также интенсификация процессов резорбции Часто резорбционные лакуны и дефекты костей заполняются грануляционной тканью Через несколько месяцев может произойти полное растворение корня зуба - *Внешняя гранулема* Редко встречающийся периферический околопульпарный резорбционный процесс неизвестной этиологии Вероятно, внешняя резорбция вызывается хроническим воспалением ткани в пародонтальном кармане Хорошо васкуляризованная, разрастающаяся грануляционная ткань активизирует дентокласты и в месте поражения приводит к образованию испещренной мелкими пятнистыми поражениями структуры Через некоторое время грануляционная ткань проникает в пульпу При поражении коронки внешней гранулемой, она, как и внутренняя гранулема, просвечивает через слой эмали зуба При дифференциально-диагностическом исследовании с использованием рентгеновских снимков в мезиальной и дистально-эксцентрической проекциях, внешнюю резорбцию удается четко дифференцировать от внутренней, причем последняя не изменяет свою форму и положение **Внутреннюю резорбцию** называют также внутренней гранулемой (*pulpitis chronica granulomatosa clausa*) Она исходит из коронковой или корневой пульпы и является проявлением необратимого хронического пульпита Рентгенологически определяют ее круглую или овальную форму Внутренняя резорбция является редкой разновидностью резорбции (частота 0,1-1,6%) и может вызываться бактериальными токсинами или разви-

2-5 Нарушения развития зубов

2.5.1 Приобретенная гипоплазия твердых тканей зубов

Приобретенная гипоплазия возникает в период образования и развития твердых тканей зубов.

Поскольку к восьми месяцам жизни ребенка развитие эмали, как правило, завершается, гипоплазия эмали может возникать только до данного момента времени.

2.5.1.1 Гипоплазия эмали. Если в период образования и развития эмали поражаются амелобласты или нарушается их метаболизм, то это приводит к возникновению необратимых поражений ткани. При этом необходимо различать системные нарушения неорганических веществ обмена (преимущественно кальций-фосфорного) и местные (травматические и токсические поражения, вызванные воздействием микроорганизмов).

Системные нарушения минерального обмена могут вызываться кишечно-желудочными инфекциями с последующими расстройствами процессов всасывания (например, сальмонеллез), общими инфекционными заболеваниями (коревая краснуха, сифилис), нарушениями обмена веществ (гиповитаминозы А, С и D), гормональными расстройствами (гипопаратиреоз, диабет при беременности), а также другими тяжелыми общими заболеваниями (эритробластома, нефрозы, синдром Дауна, глютенная болезнь). Гипоплазия эмали возникает также в результате воздействия некоторых лекарственных препаратов (тетрациклин, фторсодержащие препараты).

Понятие «гипоплазия эмали» охватывает различные изменения твердых тканей зуба.

Вис некроза тканей коронки как **результат** проходящих в коронке резорбционных процессов, либо вследствие механической травмы пораженного зуба (2% случаев при вывихах постоянных зубов). В непломбированных зубах встречаются также идиопатические формы внешней гранулемы. Локализованная разрастающаяся грануляционная ткань, обладающая дентокластической активностью (одонтокластической активностью), резорбирует дентинную стенку пульпы в коронковом, среднем и верхушечном участках корневого канала. На участке коронки или в области шейки можно обнаружить

просвечивающие сквозь слой эмали красноватые пятна (болезнь Rosa-Flec-ken). В тесте на воздействие раздражителя зубы с внутренней резорбцией реагируют преимущественно положительно. В случае прорыва гранулемы возможны самопроизвольные отломы зубов.

Резорбция молочных зубов обусловлена генетически, хотя до настоящего времени не установлено, какие процессы влияют на рост и прорезывание постоянных зубов. Резорбция молочных зубов начинается на участках, расположенных в максимальной близости от зубной коронки зачатка постоянного зуба (в клыках - на участке верхушки корня, в резцах - на оральной стороне верхушечной трети корня, в молочных молярах - в межкорневом пространстве). Происходит разрушение слоя костной ткани, расположенного между корнями молочных зубов и зачатками постоянных зубов. В результате активности дентокластов проявляется лакунная резорбция, однако одновременно с ней наблюдается и линейная резорбция. Процесс резорбции молочных зубов не протекает непрерывно. В периоды покоя восстановительные процессы проходят в форме ламеллообразных отложений цемента. Пульпа молочных зубов в процессах резорбции участия не принимает.

Клинически обнаруживают белые или желтовато-коричневые пятна, **нередко** изменена форма и прозрачность зуба. Как правило, наличие пятнистых образований указывает на развитие аномалий в период созревания эмали зуба.

Причиной различных *дефектов формы* зуба часто является нарушение процессов образования и развития эмали. Продолжительное вредное воздействие приводит к возникновению больших поверхностных поражений, а непродолжительное - к образованию горизонтальных борозд, полос и желобков.

Эмалевые пятна (изменения непрозрачности зуба), независимо от причин их возникновения, раньше объединяли в одну группу. В настоящее время различают пятна, возникшие в результате токсического воздействия соединений фтора и пятна, образовавшиеся вследствие других причин. Встречаются также идиопатические гипоплазии эмали, причина развития которых неизвестна;

клинически их трудно дифференцировать от пятен, вызванных воздействием фтора и возникших в результате других причин. Единственный клинический критерий определения - локализация пятен. Так, идиопатические гипоплазии эмали (различной величины, мутноватые, плоскостные) обнаруживаются только на единичных зубах.

Системные нарушения минерального обмена приводят к образованию симметричных гипоплазии эмали, при этом интенсивность, продолжительность и период поражающего воздействия обуславливают их вид и форму. Для более подробного изучения причин возникновения гипоплазии эмали следует обратиться к специальной литературе по патологии полости рта.

Если во второй половине беременности происходит *инфицирование плода* *treponema pallidum* (врожденный сифи

лис), помимо других заболеваний **возникают** аномалии структуры твердых **тканей** постоянных резцов и первых моляров. Трепонема вызывает воспалительный процесс на участке эмали, вследствие чего в дальнейшем происходит деформация рядов амелобластов этих зубов. **Так** как коронки молочных зубов уже частично минерализованы, воспалительный процесс на них не влияет. Коронка постоянных центральных резцов верхней челюсти приобретает в дальнейшем бочкообразную форму с дефектом режущего края в форме полумесяца (*зубы Гетчин-сона*). Гипоплазию обнаруживают также на первых молярах. Форма бугорков зубов на окклюзионной поверхности изменена до такой степени, что пораженные зубы иногда называют почковидными или шелковичными (имеющими форму плода шелковицы) молярами. У инфицированных трепонемой детей дополнительно обнаруживают помутнение роговой оболочки глаза (*keratitis parenchymatosa*) и тугоухость, в связи с поражением внутреннего уха.

При заболевании будущей матери в первые недели беременности *краснухой* может произойти внутриматочное инфицирование эмбриона (*embryopathy rubellosa*). В последствии, наряду с другими возможными заболеваниями (катаракта, тугоухость), у ребенка обнаруживают более или менее выраженную гипоплазию эмали, гиподентию, патологические изменения структуры зубов, задержку прорезывания молочных зубов.

Вследствие несовместимости *резус-фактора* матери и отца, в конце беременности или в момент рождения у новорожденного возникает гемолитическая анемия (эритробластоз эмбриона). При этом, высвобожденные окрашенные вещества крови (билирубин) накапливаются в зубах и, кроме структурных изменений зубной эмали, вызывают появление зеленой,

серой или желтой окраски молочных и постоянных зубов

Прием *тетрациклина* беременными и детьми до восьми лет вызывает окрашивание молочных и постоянных зубов в серый и желтый цвета, при высоких дозах антибиотика возможны также гипопластические изменения зубной эмали. Окрашиваться могут как отдельные участки зубов, находящихся в момент приема препарата в процессе развития, так и вся коронка. Антибиотики тетрациклинового ряда образуют с кальцием твердых тканей комплексные соединения и в период их гистогенеза происходит отложение этих комплексных соединений в дентинном или эмалевом слоях. По этой причине следует отказаться от приема антибиотиков тетрациклинового ряда беременными и детьми в возрасте до восьми лет.

Регулярный прием *фтор содержащих соединений* (при концентрациях фтора в питьевой воде свыше 2 мг/литр) в *токсичном количестве* или одноразовое кратковременное вредное воздействие высоких концентраций фторидов на амело-бласты в период развития коронок зубов (до восьмого месяца жизни), отрицательно влияет на процессы развития и созревания эмали, вызывая *флюороз*. С увеличением концентрации фторсодержащих соединений, принимаемых в рамках мероприятий системной фтористой профилактики, возрастает количество и степень тяжести изменений эмали (рис 2-23).

При этом принципиального значения не имеют причины превышения дозировки фторидов. Во всех случаях применения соединений фтора (фторированной питьевой воды, фторидных таблеток, фторсодержащих зубных паст) при относительной передозировке может способствовать возникновению флюороза (рис 2-24). Бесконтрольное сочетание различных мероприятий фтористой профилактики также может вызвать отрицательные



Рис. 2-23. Взаимосвязь между содержанием фторидов в питьевой воде (логарифмические значения) и community index of dental fluorosis (Pj (no HODGE 1950))

последствия (дозировка и токсичность соединений фтора см раздел 4 2). Повседневный прием фторсодержащих соединений на протяжении длительного времени повышает вероятность возникновения патологических изменений эмали. Гистологически эти изменения проявляются более или менее выраженной пористостью поверхности эмали, дефектами ее структуры, одновременно, становятся более выраженными полосы Ретци-уса и S-образные линии. По сравнению с непораженной эмалью при флюорозе содержание белков и фтора в пораженной ткани повышено. Клинически обнаруживают белые непрозрачные пятна и полосы, которые при высокой пористости в результате экзогенных отложений окрашивающих веществ (например, пищевых продуктов) могут приобретать коричневый цвет. Дефекты поверхности и потеря зубной эмали (образование на поверхности эмали ямок), наблюдаемые при тяжелой интоксикации фтором, возникают после прорезывания зубов в результате воздействия механических нагрузок.

В *молочных зубах* гипопластические изменения эмали, обусловленные фторидами, встречаются реже, чем в постоянных. Локализация их различна, частота

Поражение зубов флюорозом

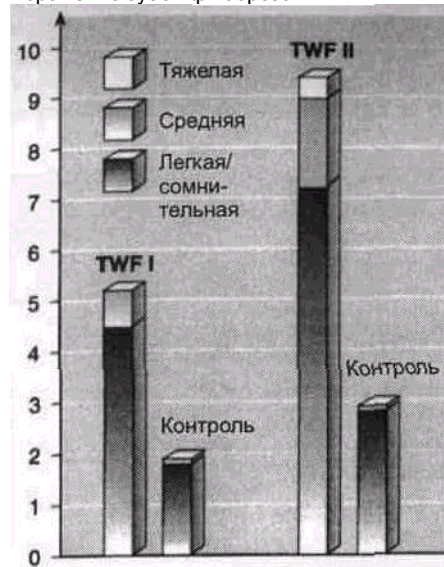


Рис. 2-24. Распределение степеней флюороза зубов у детей, проживающих в местности с повышенным содержанием фтора в питьевой воде (1-1,5 мг/л) по сравнению с контрольной группой Дети группы TWF II дополнительно принимали фторидные таблетки, так как исследователям не была известна концентрация фтора в питьевой воде местности проживания детей данной группы

увеличивается по направлению от резцов к молярам На щечных поверхностях зубов нижней челюсти они встречаются чаще, чем на язычных При небольших хронических передозировках фторидов, вызывающих незначительные изменения эмали, локализация этих поражений несколько иная. Эмаль центральных резцов и первых моляров подвержена изменениям в меньшей степени, чем эмаль премо-ляров и вторых моляров Предполагается, что в зубах, в КОТОРых процесс минерализации завершился раньше, количество патологических изменений эмали незначительное Клинически дефекты эмали, вызванные воздействием соединений фтора,

трудно принять за изолированную или идиопатическую гипоплазию, так как они располагаются симметрически и имеют характерные особенности До настоящего времени на эмали все пятна объединяли в понятие «пятнистые поражения различной формы и цвета» На основании такой классификации долю поражений эмали, вызванных фторидами, от общего количества изменений, определяли неверно

В 1934 году Dean и др разработали индекс флюороза, модифицированный в 1942 году Данный индекс учитывает так-же различные состояния непрозрачности эмали Однако, он используется для оценки лишь видимых изменений эмали, а не начальных проявлений флюороза. Индекс флюороза по Dean широко применяется и в настоящее время, так как им просто и удобно пользоваться, не требуется соответствующее освещение и полное высушивание поверхности зуба На основании классификации по Dean определяется общий индекс флюороза зубов (F^{\wedge} , табл 2-4)

Введенный в 1981 году Thylstrup и Fejerskov индекс (индекс TF) отражает начальные проявления флюороза на поверхности эмали, учитывая при этом только симметричные изменения эмали (рис. 2-25)

Однако, в отличие от индекса Dean, при определении этого показателя, обязательным является наличие соответствующего освещения и тщательное высушивание поверхности зуба.

Частота возникновения флюорозных изменений эмали, как уже упоминалось, зависит от концентрации поступившего в организм фтора. Исследования частоты флюороза проводили в регионах Германии с повышенным содержанием фтора в питьевой воде (рис 2-26).

Вследствие кислородной недостаточности (асфиксии), например, при родах (особенно преждевременных), возникают симметричные гипоплазии молочных зу-

Таблица 2-4. Индекс флюороза (Mottling-index) по Dean, используемый для эпидемиологических исследований заболеваемости флюорозом. С помощью индекса определяют состояние как отдельных зубов (например, передних резцов), так и всего прикуса. При этом, оценке подвергаются только два наиболее пораженных зуба. Индекс определяют по формуле $F^{\wedge} = (n-w)/N$, где N общее количество испытуемых, n количество лиц, у которых обнаружили флюороз, w установленная степень тяжести

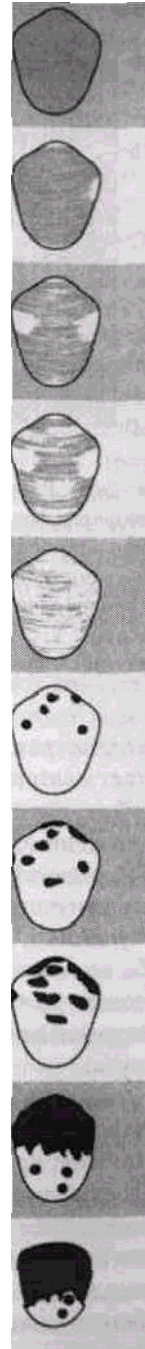
Индекс флюороза (Mottling index) по Dean		
Оценка состояния	Описание	Степень тяжести
Нормальное	Изменения эмали отсутствуют	0
Сомнительное	Единичные белые пятна	0,5
Незначительное	Небольшие непрозрачные белые участки эмали, занимающие менее 25% поверхности зуба	1,0
Легкое	Непрозрачные белые участки эмали, занимающие 50% поверхности зуба	2,0
Среднее	Коричневые пятна, занимающие более 50% поверхности зуба	3,0
Тяжелое	Коричневые пятна охватывают всю поверхность зуба, зуб подвержен гипопластическим изменениям. Отмечаются эрозивные поражения или высокая степень истираемости	4,0

бов и первых постоянных моляров. Особой формой этого нарушения процессов метаболизма является неонатальная линия на всех молочных зубах и первых молярах. Неонатальная линия свидетельствует о внутренней гипоплазии (ступе-необразные линии шириной 5-25 мкм), которая не определяется клинически, а выявляется на гистологическом срезе.

Другим проявлением нарушения метаболизма, способным вызывать гипоплазию эмали, является гипокальциемия. Причинами гипокальциемии могут быть хроническая диарея грудных и маленьких детей, хроническая недостаточность витамина D у матери или ребенка, рахит и др. Следствием гипокальциемии является наличие преимущественно единичных пятен в эмали, при тяжелых формах возможно также развитие симметричных деформаций формы зубов.

Гипоплазию или изменение формы одного или нескольких зубов могут вы

зывать также локальные травматические поражения в период развития или минерализации зубов. Если вследствие интрузии, контузии, вывиха или смещения молочного зуба произошло механическое поражение зачатка постоянного зуба (чаще центральных резцов верхней челюсти), то, в зависимости от интенсивности травмы и степени развития зачатка, возникают изменения эмали разной интенсивности или аномалии развития зубов. Форма и степень гипоплазии эмали разнообразны: белая или желто-коричневая окраска, дефекты формы (наличие на поверхности эмали насечек), отломы коронки на границе с корнем. Хирургические вмешательства в период развития зубов также могут вызывать аналогичные последствия. На участке травмы разрушаются амелобласты и развитие пораженного зуба прекращается. Если при травме в области зачатка зуба произошло *кровотечение*, то изменяется



Нулевой уровень:	<p>Нормальная эмаль с блестящей полупрозрачной поверхностью, без дефектов</p> <p>После тщательного высушивания на поверхности эмали по направлению перикиматий обнаруживают тонкие непрозрачные белые полоски На режущем крае или верхушках бугорков может отмечаться наличие слабо выраженного т н «явления снежного колпачка» На этих участках встречаются беловатые непрозрачные пятна</p>
Уровень 1:	<p>Белые, непрозрачные полоски проступают более отчетливо и часто сливаются в небольшие пятна, рассеянные по всей поверхности зуба «Явление снежного колпачка» на этой стадии проявляется более четко</p>
Уровень 2:	<p>Происходит слияние белых полосок с образованием больших размытых непрозрачных белых пятен, покрывающих всю поверхность зуба Между пятнами заметны отдельные белые полоски</p>
Уровень 3:	<p>Вся поверхность зуба охвачена мутными или меловато-белыми изменениями Только участки зуба, расположенные в местах, подверженных интенсивному истиранию, кажутся в меньшей степени пораженными В действительности.слой</p>

Уровень 4:	эмали на этих участках уже утрачен Вся поверхность эмали пораженного зуба мутноватая Начинается процесс утраты эмали, о чем свидетельствует появление небольших круглых пятен диаметром менее 2 мм
Уровень 5:	Скорость утраты эмали увеличивается Об этом свидетельствует появление небольших бороздок шириной менее 2 мм На верхушке бугорка или режущего края также может отмечаться утрата эмали, толщина разрушенного слоя составляет менее 2 мм.
Уровень 6:	В местах утраты эмали поверхность зуба испещрена нерегулярными пятнами. Оставшаяся эмаль мутноватая. Аналогично уровню 7, утрата эмали превысила половину поверхности зуба
Уровень 7:	Утрата большей части эмали, в связи с чем изменена форма зуба В пришеечной области слой оставшейся эмали имеет форму полумесяца
Уровень 8:	
Уровень 9:	

Рис. 2-25. Классификация флюороза зубов по различным степеням тяжести в соответствии с индексом TF (по THYLSTRUP и FEJERSKOV 1978)



Рис. 2-26. Распределение степени тяжести флюороза зубов по возрастным группам в Германии. I степень отсутствие флюороза, II степень 'сомнительный флюороз, III степень легкая стадия флюороза, IV степень умеренный флюороз, V степень' тяжелая стадия флюороза (по DL TNNINGER и PIEPER 1991)

цвет участка поражения, который приобретает желтовато-коричневую окраску.

Другая разновидность травматических поражений - воздействие *ионизирующего облучения* (например, при лучевой терапии опухолей). В зависимости от дозы облучения и степени развития зачатка зуба, возможно возникновение различных патологических изменений (гипоплазия, микроденция, полное разрушение зачатка зуба).

Локальное инфицирование пульпы молочного зуба (например, вследствие кариеса) может приводить к некрозу пульпы с последующим хроническим или острым воспалением периапикальной области. Если при этом разрушается слой костной ткани, расположенный между молочным зубом и зачатком постоянного зуба, то отек, сопровождающий воспалительный процесс, может оказывать давление на эмалевый орган, поражая таким образом зачаток постоянного зуба.

Воспаление может распространяться непосредственно на зачаток зуба, оказывая прямое поражающее действие. Вследствие этого, в зависимости от степени поражения, может возникать гипоплазия эмали, прекращение роста и деформация коронки и корней. Преимущественно эти дефекты выявляют в премолярах нижней челюсти. Премоляры и резцы верхней челюсти поражаются реже. Зуб с такими аномалиями имеет название «зуб Терне-ра». По размеру он меньше нормального зуба, режущий край имеет углубление в виде ложбины, бугорки уменьшены. Встречаются также плоские дефекты эмали, часто покрытые цементом

2.5.1.2 Гипоплазия дентина. Наряду с гипоплазией эмали встречается гипоплазия дентина. Причины возникновения такие же, как и гипоплазии эмали. О наличии гипоплазии дентина свидетельствует появление более резко выраженных *линий Оуэна* и *нерегулярное расположение дентинных канальцев*. Клинически гипоплазию дентина обнаружить невозможно; патологию диагностируют на гистологическом срезе.

2.5.1.3 Гиперплазия эмали. Термином гиперплазия обозначают избыточное образование эмали

Эмалевые капли - образования круглой формы, расположенные в области шейки зуба (преимущественно на молярах). Они состоят из пульпы, дентина и эмалевого покрытия. На участках разветвлений корня также находятся плоские образования эмали в виде островков; иногда они занимают всю площадь разветвлений.

Эмалевые шпоры - ланцетовидные удлинения коронковой эмали, расположенные в пришеечном участке. Иногда они достигают области разветвления корня. Избыточные образования эмали могут выступать в качестве ретенционных точек отложения зубного налета и способ

ствовать возникновению и развитию патологий пародонта и кариеса корня

2.5.2 Аномалии зубов

Аномалии зубов - заболевания относительно редкие, встречающиеся как явления, сопутствующие синдромным заболеваниям

2.5.2.1 Аномалии количества и формы зубов. *Сверхкомплектные зубы (гипердентия)*

встречаются как в молочных, так и в постоянных зубах, чаще у лиц мужского пола.

В молочном прикусе зубы расположены нормально. Сверхкомплектный молочный зуб прорезывается преимущественно на участке передних зубов верхней челюсти.

В постоянном прикусе сверхкомплектные зубы по величине обычно меньше нормальных и имеют неправильную форму. Чаще всего они локализируются на участке расположения центральных передних зубов и моляров верхней челюсти.

Сверхкомплектный зуб имеет шиловидную форму с конической коронкой и укороченным корнем. Как правило, он находится между центральными передними резцами верхней челюсти, но может также быть ретинированным и смещенным. Вероятно, что причина этого явления - наличие дополнительного зубного зачатка с аутосомно-доминантной наследственностью.

Если сверхкомплектный зуб расположен между центральным и боковым резцом верхней челюсти, его называют шиловидным зубом.

Дистомоляры образуются из удлиненной в дистальном направлении зубной пластинки третьих моляров (иногда четвертых и пятых моляров). Это мелкие, йодные по форме с молярами зубы.

Если сверхкомплектные зубы расположены на щечной поверхности между нормальными молярами, они имеют название «*паролю тяры*».

Дополнительные клыки (преимущественно верхней челюсти) или премоляры (преимущественно нижней челюсти) часто ретинированы и обнаруживаются только рентгенологически.

У пациентов с врожденным несращением верхней челюсти и неба и *dy-sostosis cleidocranialis* гипердентия встречается чаще, чем у других пациентов. Иногда при рождении ребенка или через некоторое время, могут прорезываться центральные резцы нижней челюсти (натальные, неонатальные зубы). Эти зубы не всегда являются сверхкомплектными, нередко это нормальные зубы, прорезавшиеся преждевременно. Зачастую в них нарушены процессы минерализации, зубы имеют значительную подвижность (существует вероятность их выпадения с последующей аспирацией).

Врожденное отсутствие зубов определяется как *адентия* (отсутствие всех зубов), *олигодентия* (частичная адентия) и *гиподонтия* (отсутствие единичных зубов). Эти аномалии часто сочетаются с унаследованной по аутосомно-доминантному типу эктодермальной дисплазией, синдромом Дауна, врожденным несращением верхней челюсти и неба, отофациальным дизостозом и др.

Наличие зубов очень большой или очень малой величины именуется соответственно *макродентия* или *микродентия* (боковые резцы верхней челюсти, третьи моляры).

Ризомегалией называют наличие корней, длина которых превышает нормальную (клыки верхней челюсти), *ризомикрией* - образование корней меньшей длины (центральные резцы верхней челюсти, третьи моляры, Премоляры).

Тауродентизм - редкая аномалия зуба, при которой пульповая камера моляров и премоляров достигает области корня. Корень при этом широкий, плотной структуры, без разветвлений. Строение твердых тканей такого зуба обычно нормальное.

Состояние, при котором встречаются чрезмерно широкие зубы с бороздкой или насечкой посередине (коронка зуба по размеру иногда вдвое больше нормальной), называют *геминацией*. Пульповая камера обычно одна, однако она может разветвляться в коронковом направлении. Образование такого зуба вызвано нарушениями процесса развития, приводящими к слиянию зачатков зубов. В случае, если произошло разделение зубного зачатка, возникает дополнительный зуб-близнец (*шизодентия*).

Иногда происходит полное или частичное слияние двух смежных зачатков зубов на участке корня и коронки. Могут также соединяться и корни смежных зубов.

От вышеназванного случая трудно дифференцировать сращения зубов на участке расположения цемента.

Особой аномалией развития отдельного зуба является *инвагинация*, т. е. вдавливание поверхности зуба в период его развития.

2.5.2.2 Аномалии образования твердых тканей зуба. *Генетически обусловленные дисплазии* подразделяют на:

- аномалии образования эмали;
- аномалии образования дентина;
- аномалии образования обеих твердых тканей зуба.

Поскольку подробное описание отдельных заболеваний и их влияния на клиническую картину пораженного зуба не входит в цели и задачи настоящего учебника, для подробного ознакомления с ними следует обратиться к учебному пособию по патологии тканей полости рта. Эти

аномалии состояния и/или структуры твердых тканей зубов могут распространяться на зубы всего прикуса. При этом нарушается образование твердых тканей или органической матрицы твердых тканей. Вследствие сочетания с многочисленными синдромными болезнями, эти аномалии имеют разную клиническую форму.

При нарушениях *амелогенеза* функция и/или развитие зубной эмали нарушены. Пульпа и дентин развиты нормально. Распространенность данной аномалии составляет 1:12000-14000.

Различают гипопластические формы аномалии с неразвитой эмалью (гипоматурация) или с недостаточной минерализацией эмали (гипоминаерализация, гипокальцификация). Также встречаются ее частичные и апластические формы.

При *гипоплазии* эмали незначительная толщина слоя эмали сочетается с ее нормальной твердостью. В случае гипоматурации, амелобласты образуют эмалевую матрицу нормальной величины, однако процессы созревания эмали (например, обратное впитывание воды) нарушены. При этом, слой эмали имеет нормальную толщину, но незначительную твердость.

При *гипоминаерализации*, в связи с нарушением образования кристаллов, эмаль чрезвычайно мягкая. При *аплазии* эмали поверхность зуба покрыта тонким слоем цемента.

Иногда, вследствие воздействия механических нагрузок, разрушение участков эмали происходит в период после прорезывания зуба. При *гипоплазии и аплазии* эмали сквозь эмалевый слой просвечивает слой дентина желтовато-коричневого цвета. В апластических зубах, как проявление реакции на нарушение функционального единства дентин-пульпа, происходит облитерация дентинных канальцев. Результатом этого, несмотря на отсутствие защитного эмалевого слоя, являет-

ся незначительное уменьшение чувствительности пораженного зуба к экзогенным раздражителям.

Наследственные патологические изменения дентина подразделяют на *неполноценный дентиногенез и дисплазию дентина, которые проявляются в различных формах*. Вначале на участке плащевого дентина образуется нормальный дентин, затем - атипичный дентин с уменьшенным количеством дентинных канальцев и увеличенным содержанием органических веществ, иногда с полной облитерацией пульпы (диагностический признак). Зубная эмаль структурирована нормаль

но, однако дентин, просвечивающий сквозь слой эмали, имеет серо-голубую или серо-коричневую окраску. Эмаль может частично откалываться.

Бескорневые зубы клинически диагностируют по признаку повышенной подвижности. Коронки этих зубов имеют нормальную форму, полость зуба облитерирована.

Бескоронковые зубы (дисплазия Кандепона) образуются в результате интенсивной и быстрой абразии зубов с нарушенной структурой эмали и дентина. Зубы приобретают опалевший водянисто-серый оттенок.

3 Сбор данных и установление диагноза при лечении кариеса

Предпосылкой успешного лечения заболевания является установление правильного диагноза. С целью подтверждения первоначального диагноза и дифференциации от других заболеваний со сходными симптомами (**дифференциальная диагностика**) проводят общее и системное обследование пациента.

В задачи данного учебника не входит изложение общепринятых, стандартизированных формуляров, используемых в стоматологии для записи результатов обследования. Поэтому в дальнейшем описываются только общие принципы обследования и приводятся образцы документов, предназначенных для записи результатов обследования.

Во второй и третьей частях описываются специальные методы исследований при эндодонтических и пародонтических мероприятиях.

Поскольку пациенты обращаются к врачу не только по поводу определенных болезней (кариеса, воспалений периодонта и заболеваний пародонта), в каждом конкретном случае результаты специальных стоматологических обследований следует дополнить данными общего обследования.

Точная диагностика и правильно спланированные терапевтические мероприятия возможны только с учетом данных об общем состоянии больного.

3.1 Общий анамнез

Перед обследованием зубов, удерживающего аппарата зуба и слизистой оболочки полости рта необходимо сначала собрать общий и специальный анамнез. Общий анамнез должен содержать в кратком изложении данные об общем состоянии здоровья пациента, собранные в процессе наблюдения. Моторика, цвет кожи (синюшная окраска), характер дыхания (хриплые дыхательные шумы) свидетельствуют о наличии у пациента общих заболеваний.

С помощью общего анамнеза можно определить степень влияния некоторых общих заболеваний на состояние зубов и избрать такой метод лечения кариеса, который не будет отрицательно воздействовать на состояние здоровья пациента.

В первую очередь обращают внимание на заболевания, ограничивающие возможность осуществления анестезии (заболевания сердечно-сосудистой системы, щитовидной железы), склонность к кровотечениям, повышенную вероятность возникновения эндокардита, на болезни, ограничивающие продолжительность лечения, состояние с пониженным слюноотделением, а также на наличие аллергических реакций.

С целью выявления у пациента заболеваний, влияющих на проведение планируемых терапевтических мероприятий, проводят предварительный опрос паци-

Фамилия, имя, отчество Дата рождения		
Улица		
Почтовый индекс Адрес		
Профессия		
Для того чтобы Ваше лечение проводилось без проблем и осложнения, просим Вас ответить на следующие вопросы:		
Страдаете ли Вы аллергическими заболеваниями (например, сенным насморком)?		
	дай	нет O
Выявлена ли у Вас непереносимость определенных лекарственных препаратов или металлов? (при положительном ответе, указать к каким).		
	<	
Имеете ли Вы аллергический паспорт?		
	да а	нет Q
Случались или случаются у Вас эпилептические припадки?		
	да а	нет I)
Страдаете ли Вы заболеваниями, при которых нарушено свертывание крови, или болезнями крови?		
	дай	нет O
Болеете ли Вы диабетом?		
	да а	нет Q
Болели ли Вы или болеете в настоящее время:		
- сердечными заболеваниями (инфарктом миокарда, наличие искусственных клапанов, искусственного стимулятора сердца)?		
	дай	нет Q
- инфекционными болезнями (желтухой, туберкулезом, СПИДом)?		
	дай	нет O
- заболеваниями сосудистой системы (гипертонией, расстройствами кровообращения, предрасположенностью к тромбозу)?		
	дай	нет I)
- болезнями печени?		
	дай	нет O
- астмой или заболеваниями легких?		
	да а	нет O
- желудочно-кишечными болезнями или болезнями почек?		
	да а	нет Q
- заболеваниями щитовидной железы?		
	дай	нет Q
- онкозаболеваниями?		
	дай	нет O
Перенесли ли Вы в прошлом операцию?		
	дай	нет Q
Для пациентов женского пола: имеется ли у Вас в настоящее время беременность?		
	да а	нет O
Принимаете ли Вы лекарственные препараты? Если да, укажите какие		
Проходите ли Вы в настоящее время курс лечения?		
	дай	нет O
Просим указать фамилию и адрес лечащего врача:		
Опросный лист с основными данными об общем состоянии здоровья для записи данных обследования при осуществлении стоматологических мероприятий.		

ента с использованием специальных стандартизированных опросных листов, которые заполняет пациент. Полноту и правильность сведений пациент удостоверяет подписью. Важно, чтобы новый лечащий врач был ознакомлен с данными о состоянии здоровья пациента.

Если пациент длительное время не обращался к врачу, следует вновь собрать общий анамнез.

При подозрении на наличие *наследственных заболеваний* (аномалии развития твердых тканей зуба, дисгнатия, онкозаболеваний, нарушения свертывания крови) необходимо собрать специальный семейный анамнез.

Письменные ответы пациента о состоянии здоровья следует дополнить *устным опросом* и, по возможности, данными общеврачебного анамнеза (семейного врача, терапевта, аллерголога и др)

Во время беседы с пациентом следует принимать во внимание его психическое состояние и отношение к предполагаемым стоматологическим мероприятиям. Результат собеседования зависит в равной мере как от способности врача вызвать к себе доверие пациента, благодаря правильной постановке вопросов, так и от отношения пациента, уровня его интеллигентности и готовности к сотрудничеству с лечащим врачом. В результате собеседования между врачом и пациентом должна быть создана атмосфера доверия, значение которой для успешного результата лечения не следует недооценивать.

3.2 Специальный анамнез

После общего анамнеза необходимо собрать специальный анамнез, заключающийся в опросе пациента о жалобах в челюстно-лицевой области.

Большинство пациентов обращаются к врачу-стоматологу с жалобами на зубную боль или по поводу кровоточивости десен. Частыми причинами посещения стоматолога являются также отломы или выпадения пломб, плохо установленные зубные протезы, окрашивание зубов, неэстетичный внешний вид зубов.

Некоторые пациенты обращаются к стоматологу в целях **профилактики** или для **проведения контрольных осмотров**. Если ранее пациент проходил курс лечения у другого врача, его просят предъявить диагностический рентгеновский снимок (если таковой имеется) или документальное подтверждение результатов предыдущих специальных диагностических исследований.

Задавая целенаправленные вопросы пациенту с жалобами на зубную боль, лечащий врач уточняет и направляет изложение пациентом своих болевых ощущений. Ответы пациента на вопросы врача фиксируются письменно.

Так, локализация, продолжительность, время появления, интенсивность и характер боли, а также факторы, вызывающие боль, имеют важное значение для установления диагноза заболевания. Однако следует учитывать, что пациент описывает свои субъективные ощущения, которые могут значительно отличаться от ощущений другого пациента, страдающего аналогичным заболеванием. Поэтому для постановки точного диагноза нельзя ограничиваться лишь опросом пациента. Так, болевые ощущения могут ошибочно переноситься (например, с верхней челюсти на нижнюю) или источник болевых ощущений может быть неверно локализованным (болевое ощущение на другом участке иннервации нерва принимают за болевые ощущения на участке возникновения боли). При наличии иррадирующих болей, точно локализовать боль часто невозможно. Точность лока-

лизации болевых ощущений также уменьшается с возрастанием интенсивности боли. Зубные боли могут возникать в результате поражения периодонта, пульпы и поэтому четко разграничить источник болей только на основании субъективного опроса в большинстве случаев невозможно

Ответ на вопрос о начале и продолжительности зубных болей позволяет приблизительно разделить их на острые и хронические. Продолжительная боль незначительной интенсивности указывает на хроническое течение заболевания, кратковременная сильная боль - на острое течение заболевания.

Пульсирующие боли часто свидетельствуют о проходящих в пораженных зубах острых гнойных воспалительных процессах, при этом применение холода часто снижает интенсивность боли (о характере и виде боли как вспомогательного средства для установления диагноза см. часть II «Эндодонтия»). Продолжительные боли в большинстве случаев являются признаком серозного воспаления пульпы, тупые боли и чувствительность при накусывании указывают на поражение периодонтальной связки.

Если вследствие воздействия внешнего раздражителя, такого как холод или изменения осмотического давления (ра-[^]створы, содержащие сахар), возникает зубная боль, то причиной может быть кариес или отсутствие прокладки под восстановленными из металла.

В специальном анамнезе содержатся данные о последнем посещении врача, о предыдущем лечении и применявшихся лекарственных средствах. У пациента дополнительно выясняют наличие кровотечений из десен (во время приема пищи, при чистке зубов или спонтанных), вид и характер гигиенических мероприятий полости рта (вид зубной щетки, частота чистки зубов и межзубных промежутков),

проводившиеся мероприятия фтористой профилактики, а также тип и режим питания

Если в результате обследования в качестве предположительного диагноза установлен кариес, иногда необходимо использовать специальный опросный лист

Данные анамнеза субъективны. В отдельных случаях последовательность общего анамнеза и специального анамнеза может быть обратной. Если пациент обращается к данному врачу впервые, целесообразно ознакомиться с причинами, побудившими его обратиться к врачу-стоматологу, и лишь затем приступить к сбору данных об общем состоянии здоровья пациента.

3.3 Обследование и диагностирование

Данные анамнеза необходимо дополнить результатами объективного обследования.

Врач, проводящий обследование, должен отличать нормальные биологические изменения от патологических отклонений. Для этого следует сравнить результаты обследования верхней и нижней челюсти. Как правило, патологические изменения, за небольшим исключением, например, флюорозные изменения эмали, обычно проявляются на одной челюсти. Если у пациента патологические изменения не обнаружены, это также считается результатом, о чем делается соответствующая запись («патологические отклонения не обнаружены»).

Стоматологическое обследование состоит из экстраорального (внешнего) осмотра и интраорального (осмотра полости рта).

В зависимости от вида и характера жалоб пациента **внешний осмотр** проводят с большей или меньшей обстоятельностью. Осуществляется пальпация *лим-фатических узлов, точек нервных окончаний и жевательных мышц*. У пациентов с поражениями жевательных мышц, челюстных суставов или перед обширной санацией внешний осмотр рекомендуется совместить с функциональной диагностикой, а результаты исследований фиксировать в специальной форме для записи результатов осмотра состояния зубов

Интраоральный осмотр - это системное обследование полости рта. Путем осмотра и пальпации определяют состояние слизистой оболочки полости рта. Выявляют и документируют наличие в полости рта бугорков, эрозий, язв, припухлости, кровотечений, пузырей, обращая внимание на цвет и увлажненность. Интраоральную пальпацию, кроме мягких тканей языка и дна полости рта, применяют также для обследования костных структур. О наличии различных заболеваний, например, заболеваний полости ротоглотки, болезней трахеи и пищевода, нарушении обмена веществ может свидетельствовать *запах из рта*.

При интраоральном обследовании особое внимание следует обратить на ско-

рость слюноотделения. Если во время обследования на дне полости рта не скапливается слюна, тыльная сторона зеркала не скользит по поверхности слизистой оболочки, или выявлено большое скопление зубного налета и наличие кариозных поражений - это дает основания предположить гипосаливацию (пониженное слюноотделение). В этом случае необходимо определить скорость слюноотделения.

Осмотр состояния зубов проводят только после завершения экстра- и интраорального обследования и результаты фиксируют в **специальной форме**. При осмотре зубы должны быть чистыми, без зубного налета и зубного камня. Зубы осушивают ватными валиками и струей сжатого воздуха. Клиническое обследование зубов проводят с помощью *зеркала, зонда, пародонтального зонда и специальной нити для очистки межзубных промежутков*. Как правило, обследование начинают с последнего зуба первого квадранта (от 18 до 11), затем второго квадранта (от 21 до 28), третьего (от 38 до 31) и заканчивают четвертым квадрантом (от 41 до 48). При этом следует обращать внимание на надлежащее освещение полости рта и на правильное расположение кресла стоматолога. Для предот-

-^ **Рис. 3-1.** Стандартная стоматологическая форма для записи результатов осмотра состояния зубов в рамках лечения кариеса. В нее вносятся следующие результаты обследования (предположительные диагнозы)

а - кариозные полости и дефекты твердых тканей зубов, нуждающиеся в оперативном лечении пораженную поверхность зуба обозначают красным цветом, б - наличие пломб: соответствующая поверхность обозначается синим цветом, в - пломбы, требующие обновления (например, при вторичном кариесе, рецидиве кариеса, нарушении краевого прилегания, отломе или выпадении части пломбы и др.) поверхность, обведенная синим, дополнительно отмечается красным цветом, г - коронка - К, звено мостовидного протеза В, Д - коронки, нуждающиеся в обновлении обозначают красным символом, е - зуб, подлежащий удалению Х, ж - отсутствующий зуб ==, з - вкладка - обозначается также как пломба с дополнительным символом I, и - зуб в момент прорезывания - I.D

вращения запотевания зеркала необходимо слегка нагреть

Если в других областях медицины между сбором данных и установлением диагноза существует четкое разграничение, то в стоматологии опытный врач уже при осмотре зубов устанавливает диагноз и фиксирует его в форме для записи результатов осмотра состояния зубов

При наличии кариеса вместо определения «размягченные твердые ткани зуба темной окраски», можно сразу диагностировать «кариес дентина, требующий лечения» Клинически кариес может проявляться в различных формах Темно-коричневая окраска на участках фиссур, гладких поверхностях или поверхностях корней часто свидетельствует о неактивных формах кариеса При зондировании устанавливают, что ткани зуба на этих участках твердые и оперативное лечение проводить не требуется Меловато-белые изменения на участках, податливых кариесу (при отсутствии кариозных полостей), свидетельствуют о начальных кариозных поражениях, которые после проведения соответствующих профилактических мероприятий также не нуждаются в оперативном лечении Дефекты твердых тканей зуба со светло-коричневым размягченным содержимым диагностируются как проявления активного кариозного процесса и должны подвергаться оперативной обработке с последующим пломбированием кариозных полостей При клинических обследованиях с помощью зонда осторожно ощупывают участки фиссур и другие участки, податливые кариесу. При неосторожном обращении с зондом можно повредить поверхность начального кариозного поражения, провоцируя возникновение активных форм кариеса

Фиссурный кариес при отсутствии кариозной полости диагностировать трудно О наличии кариеса свидетельствует «прилипание» зонда на участке фиссуры

Стандартная форма о состоянии зубов содержит следующие данные (рис 3-1)

- отсутствующие зубы и имеющиеся протезы,
 - пораженные кариесом поверхности зубов, нуждающиеся в лечении,
 - разрушенные зубы и зубы, подлежащие удалению,
 - не полностью прорезавшиеся зубы,
 - прорезывающиеся зубы,
 - имеющиеся коронки и мостовидные протезы,
 - результаты исследования чувствительности,
 - степень подвижности зубов,
 - глубина зондирования,
 - пломбированные поверхности зубов
- Информацию о зубах с вторичным кариесом или с нависающими краями пломб записывают отдельно

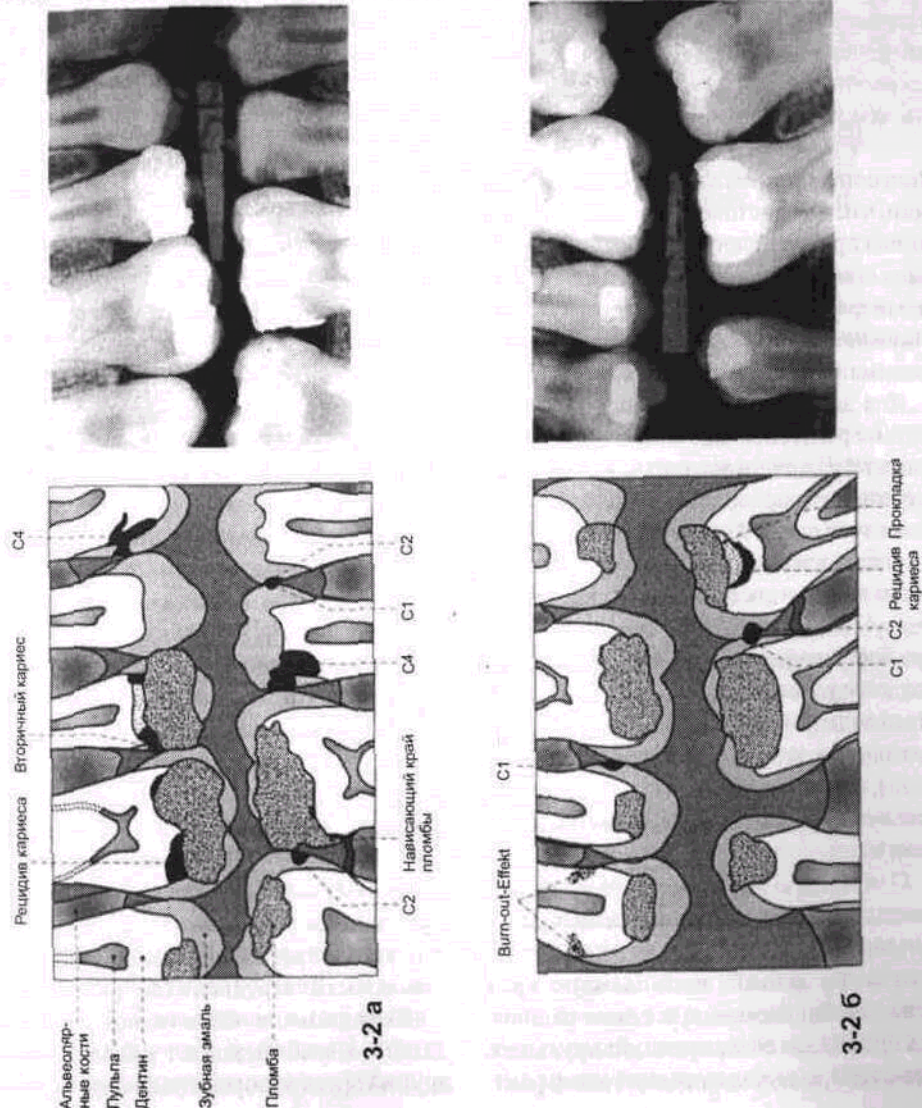
Данные о других дефектах твердых тканей зуба записывают в графе «Дополнительная информация»

Результаты диагностических исследований *пульпы* (об испытании чувствительности с использованием холода см часть II «Эндодонтия») интерпретировать трудно. Общепринято, что чувствительность к холоду свидетельствует о жизнеспособности пульпы, однако отсутствие чувствительности не обязательно свидетельствует о наличии некротической пульпы. В этом случае необходимо проводить дополнительные испытания чувствительности с использованием электрического тока, диагностического (пробного) вскрытия. Для зубов с болевыми симптомами необходим дополнительный перкуссионный тест

Результаты обследования состояния зубов дополняют следующими данными

- определение степени подвижности зубов,
- глубина зондирования,
- установление адекватного показателя состояния десен и зубного налета

Рис. 3-2. В рамках лечения кариеса, для получения представления о состоянии зубов и для оценки состояния зубов в непрозрачных участках рентгеновских снимков делают рентгеновские снимки с использованием прикусного устройства. Интенсивность кариозных повреждений оценивается при этом следующим образом:
 С0 – кариес на аппроксимальном участке не обнаружен (однако, гистологическими методами на этом участке можно установить наличие раннего начального кариозного поражения).
 С1 – рентгенопрозрачность во внешнем слое эмали (соответствует установленному гистологически начальному кариозному поражению).
 С2 – рентгенопрозрачность доходит до внутреннего слоя эмали (соответствует установленному гистологически начальному кариозному поражению, продвинутому начальному кариозному поражению, на поверхности эмали кариозные поражения могут еще не проявляться).
 С3 – рентгенопрозрачность доходит до внешнего слоя дентина.
 С4 – рентгенопрозрачность доходит до внутреннего слоя дентина (гистологически соответствует глубокому кариесу). Рентгенологическая классификация С1-С4 соответствует классификации D1-4 FS принятой в эпидемиологии кариеса.



3-2 а

3-2 б

На основании этих показателей можно получить общее представление о гигиеническом состоянии полости рта и пародонта.

3.4 Рентгенологические исследования и диагностика

Если апроксимальные контакты зубов невозможно оценить клиническими методами, то для сбора данных и подтверждения предварительного диагноза необходимо провести рентгенологическое исследование.

Многочисленные исследования подтвердили, что для достоверного диагностирования кариеса недостаточно применение лишь клинических методов диагностики, несмотря на использование **приборов волоконной оптики** для просвечивания апроксимальных межзубных контактов.

Для диагностирования кариеса необходимы рентгеновские снимки (рентгенограммы) с использованием **прикусных устройств** (параллельный метод) обеих челюстей (рис. 3-2). Для определения взаиморасположений смежных зубов, центральный луч должен проходить через межзубное пространство в орторадиальном направлении (рис. 3-3). Поэтому с каждой стороны обычно делают по два снимка, один - моляров (центральный луч проходит между первым и вторым молярами), другой - премоляров (центральный луч проходит между двумя премолярами).

С помощью рентгенограмм на апроксимальной поверхности также можно установить вторичный кариес, неплотную структуру пломб, нависающие края пломб, зубной камень, а также наличие под протезами очагов рецидивирующего кариеса. При использовании только рент-

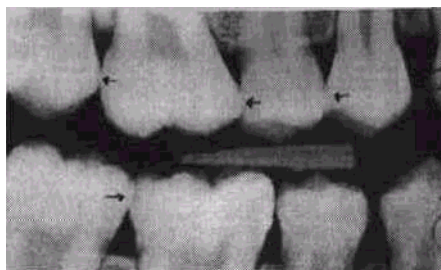


Рис. 3-3. При неправильной технике рентгеновской съемки возникают искажения и наложения изображений зубов. В результате невозможно правильно оценить состояния зубных поверхностей, особенно на апроксимальном участке. Поэтому в обеих половинах челюсти рекомендуют делать по два рентгеновских снимка (один - на участке моляров, другой - на участке премоляров).

рентгеновских снимков степень распространения начальных кариозных поражений точно определить невозможно: как правило, на снимке они значительно меньше реально существующих (рис. 3-4).

Рентгенографию с использованием прикусного устройства может дополнять **ортопантограмма**, с помощью которой можно обнаружить ретинированные и смещенные зубы, остеолитические процессы на участке челюсти, эмбриональные зубные пластинки, остатки корней. При проведении эндодонтических и пародонтических мероприятий в зубах с болевыми симптомами, следует делать *снимки отдельных зубов*.

Результаты рентгенографии анализируют (см. рис. 3-2) и выводы вносят в стандартную форму для записи результатов осмотра зубов (см. рис. 3-1). Вследствие неправильной техники съемки и анатомических особенностей исследуемых зубов, правильная оценка рентгенограмм часто затруднена (см. рис. 3-3).

Неправильная направленность центрального луча вызывает наложение друг на друга изображений на снимке, их

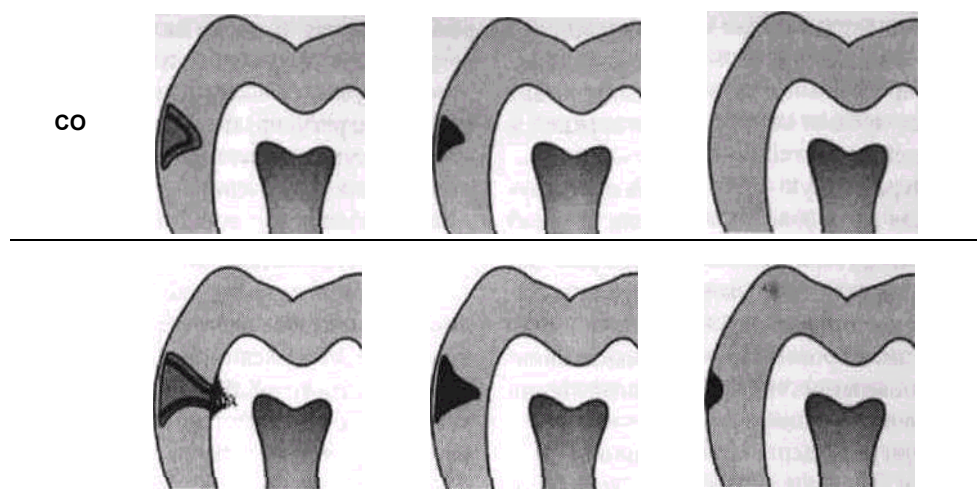


Рис. 3-4. Определение степени кариозных поражений эмали гистологическими методами, микрорадиографией тонкого слоя зуба и с помощью рентгенографии с использованием прикусного устройства. Изображение кариозного поражения на рентгеновском снимке принципиально недооценивается.

искажение, и, следовательно, ошибочную оценку величины и характера распространения кариозных поражений. Околошечные участки зуба на снимке имеют вид светлых участков, которые можно ошибочно принять за кариозные поражения.

3.5 Специальные исследования

При наличии заболеваний пародонта или осуществлении обширной санации (включая изготовление временных пломб, коронок и мостовидных протезов) обычные методы обследования следует дополнить **тщательным исследованием состояния пародонта** (часть III «Пародон-тология»). Пациентам с кариесом в некоторых случаях необходимо определить скорость слюноотделения, буферные

свойства слюны и провести микробиологические исследования (см. «Неинвазивное лечение кариеса»). Для подтверждения диагноза и планирования терапевтических мероприятий целесообразно изготавливать ситуационные (диагностические) модели и снимки.

У пациентов с миоартропатией при предполагаемых функциональных расстройствах, а также при планировании обширных терапевтических и ортопедических мероприятий клиническое обследование дополняется методами клинической и инструментальной функциональной диагностики.

При **клинической функциональной диагностике**, наряду с экстраоральным и интраоральным осмотром, определяют состояние *окклюзии и артикуляции* зубных рядов после расслабления жевательных мышц (или после предварительного

шинирования) В качестве вспомогательного средства для оценки окклюзии применяется окклюзионная фольга различной окраски. При максимальном бу-горково-фиссурном контакте возникает одновременный и равномерный контакт между зубами-антагонистами верхней и нижней челюстей.

Окрашенную фольгу также используют для исследования передней, боковой и центральной окклюзии. Исследование рекомендуется начинать от направляющей плоскости клыков. Нарушения окклюзионного равновесия устраняют шлифованием соответствующих окклюзионных поверхностей или восстановлением соответствующей формы.

При нарушениях окклюзии и артикуляции, которые невозможно адекватно оценить клиническими методами, используют инструментальные методы функциональной диагностики. Для этого гипсовые модели помещают в ар-

тикулятор с частичным или полным регулированием. Шарнирную ось рекомендуется устанавливать для каждого конкретного случая, а также индивидуально регулировать предельные движения. Далее испытываемые модели устанавливают в полностью регулируемый артикулятор, в котором осуществляется функциональная диагностика. Затем клиническое обследование дополняют аускультацией и пальпацией суставов челюстей, измерениями подвижности нижней челюсти и т.д.

После завершения полного обследования приступают к установлению диагноза и, в случае необходимости, дифференциального диагноза. Затем при активном участии пациента планируют **терапевтические мероприятия** (рис 3-5) и информируют его о других возможных методах лечения (*дифференциальная терапия*).

В случае предполагаемой обширной санации запланированные терапевтичес-

План терапевтических мероприятий

Профилактические мероприятия		Необходимые терапевтические мероприятия					Контрольные мероприятия
	Дата	Последовательность мероприятий	Зуб	Поверхность	Лечение	Результаты лечения	Гигиена полости рта
							Дата: _____
							ARI/PBI _____
							Дата: _____
							ARI/PBI _____
							Дата: _____
							ARI/PBI _____
							Дата: _____
							ARI/PBI _____

Консультация о мероприятиях гигиены полости рта (MCH+HAI), чистка зубов (Zai), консультации о титании (EB), контроль гигиенического состояния полости рта (MH+Kont), аппликация фтора (F), окончная обработка пломб (F₂), герметизация фиссур (FV).

Обширная санация проведена.

AgF, Comp, пломбы из стеклонормального цемента (GIZ), WF, восстановительные пломбы, вкладки, частные коронки.

Рис. 3-5. Стандартная форма для записи планируемых мероприятий по лечению кариеса и 78

кие мероприятия и их приблизительная стоимость фиксируются документально (план терапевтических мероприятий и приблизительная их стоимость). Свое согласие с предполагаемыми методами лечения и готовность оплатить расходы по лечению пациент подтверждает подписью

Во всех случаях рекомендуется разъяснять пациенту цель и смысл запланированных терапевтических мероприятий и документально фиксировать согласие пациента с проведением данного лечения (*обязательное разъяснение*)

Общие принципы планирования мероприятий **устранения дефектов твердых тканей** зуба зависят от индивидуальных навыков лечащего врача, обусловленных уровнем квалификации. Врач не должен применять терапевтические методы, которыми владеет не в полной мере. Решение о выборе метода лечения кариеса зависит также и от пациента, в частности учитывается общее состояние здоровья пациента, состояние пародонта, особенности прикуса, необходимость проведения ортопедических мероприятий. При составлении плана терапевтических мероприятий все факторы необходимо принимать во внимание. Для выбора оптимального метода лечения следует руководствоваться следующими рекомендациями

- При *достаточной гигиене полости рта* пациента (хорошем гигиеническом состоянии полости рта, осуществлении фтористой профилактики, регулярных профилактических посещениях стоматолога) и *незначительной кариозной активности*, при наличии поражений степени С1 и начальном фиссурном кариесе противокариозное лечение рекомендуется проводить не-инвазивно (интенсивные профилактические мероприятия, герметизация фиссур, recall). При поражениях сте-

пени С2 перед пломбированием пластическими пломбировочными материалами лечение проводят минимально инвазивно. При необходимости обновления пломб, протезов и/или при изготовлении вкладок проводят терапевтические мероприятия на участках кариозных поражений

- При хорошей гигиене полости рта в сочетании с высокой кариозной активностью возможна обширная санация с использованием пломб из пластических пломбировочных материалов и/или временных пломб

- При неудовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта и недостаточном проведении профилактических мероприятий в сочетании с высокой степенью кариозной активности, использование временных пломб не показано (в зубах с обработанными корневыми каналами изготовлению цельнолитых коронок следует предпочесть вкладки типа overlay). На участках боковых зубов кариозные полости (включая фиссурный кариес и кариозные поражения степени С1) пломбируют амальгамой

- При неудовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта и незначительной кариозной активности, включая начальные кариозные поражения, в большинстве случаев осуществляют лишь единичные оперативно-восстановительные мероприятия. Активные кариозные поражения, рецидивы кариеса и повреждения зубов, вызванные дефектами протезов, во всех случаях необходимо лечить инвазивными методами

Если клиновидные дефекты не вызывают у пациента жалоб, не влияют на внешний вид зубов и не достигли большой глубины, рекомендуется применять неинвазивные методы лечения (изменить технику чистки зубов, т.е. избегать вер-

тикальных движений щетки, исключить повреждающие нагрузки)

При наличии на участках гладких поверхностей зубов эрозивных поражений и при незначительной степени потери твердых тканей зуба проводят аналогичные терапевтические мероприятия. Одновременно пациента консультируют относительно рационального режима питания (избегать употребления напитков, вызывающих эрозивные поражения, ограничить чрезмерное употребление овощей).

При обширных эрозивных поражениях со значительным истиранием эмали на

жевательных поверхностях часто проводят ортопедические мероприятия.

При потерях твердых тканей зубов иного происхождения, например, при незавершенном амелогенезе, в большинстве случаев необходимо осуществлять ортопедические мероприятия. На молочных зубах показано изготовление металлических коронок.

Всестороннее обследование помогает врачу-стоматологу выбрать метод лечения. Более подробно различные терапевтические методы лечения будут описаны в следующих разделах данного учебника.

4 Профилактика и минимальное инвазивное лечение кариеса

Нынешний уровень знаний об этиологии и патогенезе кариеса позволяет посредством различных превентивных мероприятий, замедлять развитие кариозного процесса.

В Германии частота заболеваемости кариесом остается как и прежде высокой. Это объясняется тем, что на возникновение кариеса влияют культурные, технологические и экономические факторы современного общества. Одной из главных причин высокой заболеваемости кариесом является нежелание большинства населения отказаться от вредных привычек, способствующих возникновению болезни. Важную роль играют распространенные в обществе традиции, предрассудки и предубеждения. Так, к примеру, пациент ожидает от врача-стоматолога проведения «активных» (оперативно-восстановительных) мероприятий, несмотря на то, что во многих случаях для излечения кариеса достаточно применения профилактических мероприятий и при настаивании пациента врач вынужден прибегать к пломбированию. Распространению этой тенденции способствуют и экономические причины. Использование местной анестезии, эффективных и безболезненных методов лечения, применение соответствующих эстетическим требованиям материалов вытесняют в сознании пациента на второй план понимание того, что цель лечения должна заключаться в

предотвращении кариеса. Отсюда и основная проблема, обсуждаемая в настоящее время в среде стоматологов следует ли вводить профилактику в схему лечебных стоматологических мероприятий и каким образом это лучше осуществить.

Кариес - заболевание, вызываемое различными факторами, что предполагает применение при лечении различных профилактических мероприятий. Цель первичных профилактических мероприятий - проведение фтористой профилактики, изменение режима питания, что предотвращает возникновение очагов кариеса

Вторичное профилактическое лечение заключается в раннем диагностировании существующих поражений (например, начальные кариозные поражения диагностируют с помощью рентгенографии с использованием прикусного устройства). Затем - с целью предотвращения возникновения новых поражений или дальнейшей потери твердых тканей зубов - осуществляют необходимые терапевтические мероприятия (реминерализация, герметизация фиссур).

На этапе **третичного профилактического лечения** существующие кариозные поражения лечат, одновременно предотвращая возникновение и развитие дальнейших поражений специальными оперативно-восстановительными методами с минимальным инвазивным лечением

В процессе обучения студентов в учебных пособиях разделяют профилактические

кие и оперативно-восстановительные мероприятия, однако при лечении больных такое деление не проводят, так как эти мероприятия проводят комплексно. На результат лечения влияют привычки, привитые в семье, общественное положение пациента, состояние кариозной активности в момент лечения, режим питания, применение соединений фтора и осуществление пациентом мероприятий фтористой профилактики, состояние гигиены полости рта, а также возраст пациента.

Общие профилактические мероприятия (фторирование поваренной соли, программа обучения правильной технике чистки зубов и т. д.) должны дополняться **программой индивидуальной профилактики**, составленной с помощью лечащего врача-стоматолога и гигиениста. Стандартная программа профилактических мероприятий не всегда подходит всем пациентам. Для каждого из них индивидуально определяют цель профилактических мероприятий и выбирают соответствующие методы.

Несмотря на то, что в последующих главах профилактические и оперативные мероприятия описаны отдельно, они представляют собой единую целостную систему.

Основными составляющими **профилактической противокариозной терапии** являются:

- установление правильного режима питания;
- применение фторсодержащих кариостатических препаратов;
- герметизация фиссур;
- осуществление гигиенических мероприятий полости рта. Кроме вышеназванных существует ряд других профилактических мероприятий, эффективность и целесообразность применения которых еще предстоит определить.

4.1 Консультирование по вопросам питания

4.1.1 Основные положения

Одна из основных причин возникновения кариеса - неправильный режим и тип питания. Правильный режим питания, исключение из рациона продуктов, отрицательно воздействующих на твердые ткани зубов может привести к значительному снижению уровня заболеваемости кариесом.

Несмотря на то, что к настоящему времени еще не определен оптимальный режим питания, исключающий вероятность возникновения кариеса, ограничение в рационе продуктов с высоким содержанием сахара способствует значительному снижению заболеваемости кариесом.

Поскольку соблюдение правильного режима питания и употребление в пищу безвредных для зубов продуктов зависит от решения и желания самого пациента, задача врача заключается в консультировании пациента и ознакомлении его с возможными альтернативными режимами питания. Кроме того, лица, осуществляющие учебно-воспитательные функции (родители, воспитатели детских садов, учителя, а также персонал системы социального обеспечения), должны быть подготовлены к проведению контроля режима питания и качества потребляемых пищевых продуктов лиц, находящихся под их опекой. Для улучшения общего состояния здоровья и особенно состояния зубов специалисты, занимающиеся проблемами гигиены питания, рекомендуют употреблять грубую волокнистую растительную и животную пищу с незначительным содержанием низкомолекулярных углеводов.

Суточное количество пищи рекомендуется разделить на несколько приемов. В промежутке между основными приемами пищи не следует потреблять продукты с высоким содержанием сахара.

Возникновению кариеса способствуют различные легкоферментирующие углеводы-сахароза, глюкоза, фруктоза, лактоза, мальтоза, модифицированный крахмал и др. Особая роль сахарозы заключается в том, что она является питательной средой для кариесогенных микроорганизмов.

Данные многочисленных исследований свидетельствуют, что с повышением уровня потребления сахара заболеваемость кариесом возрастает (рис. 4-1).

С другой стороны, в настоящее время во многих странах отмечается **снижение заболеваемости кариесом** при почти не изменившемся уровне потребления сахара. Большинство данных о кариесогенном влиянии сахарозы получены в условиях уже существующего кариеса и поэтому соотношение «много сахара - много кариеса» в настоящее время не является во всех случаях истинным, так как неправильный режим питания может компенсироваться различными профилактическими мероприятиями. Более существенное влияние на возникновение кариеса имеет длительность нахождения в полости рта легкоферментирующих углеводов. Классические исследования подтверждают, что частота возникновения кариеса зависит от частоты приема сахара (рис. 4-2).

Минимальное количество сахарозы, необходимое для образования в зубном налете кислот, влияющих на развитие кариеса, составляет приблизительно 15 мг. При наличии 150-500 мг сахарозы в зубном налете образуется максимальное количество кислот.



Рис. 4-1. Соотношение между уровнем потребления сахара и состоянием зубов у взрослых (35-54 года) и подростков (13-14 лет). С увеличением уровня потребления сахара, возрастает также значение КПУ в обеих группах. Различия между группами с низким, средним и высоким уровнем потребления сахара значительные (по VAUGHN и др. 1991).

Количество новых кариозных поверхностей

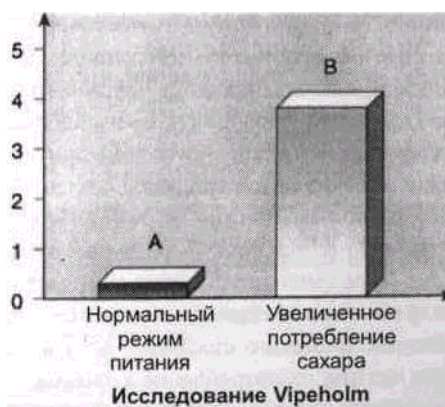


Рис. 4-2. Возрастание уровня заболеваемости кариесом в группе из 48 исследуемых в испытаниях проведенных Vipeholm. На протяжении года (A) они употребляли пищу с обычным содержанием сахара. В следующем году (B) в промежутках между основными приемами пищи они принимали дополнительно 24 конфеты типа «тоффи» в день (по NIKIFORUK 1985).

Фактором, наиболее способствующим возникновению кариеса, является частое употребление продуктов с высоким содержанием сахара в промежутках между основными приемами пищи.

Относительную кариесогенность отдельных продуктов определить сложно. Кариесогенность продукта питания определяют в зависимости от вида и количества углеводов, химического состава (содержание жиров, белков и др.), физических свойств (прилипаемость к твердым тканям зубов, твердость) и содержания веществ, обладающих противокариозными свойствами.

На возникновение кариеса, кроме частоты приема пищи, влияет последовательность потребления отдельных компонентов пищи, длительность нахождения продуктов в полости рта и состояние гигиены полости рта. В свою очередь, длительность нахождения продуктов во рту зависит от скорости слюноотделения, положения зубов в зубном ряду и др.

Из-за многочисленности кариесогенных факторов получить достоверные данные об относительной кариесогенности отдельных продуктов питания трудно. Помимо других продуктов и напитков, содержащих сахар, наиболее кариесогенными считаются продукты с высоким содержанием сахара в сочетании с крахмалом. Поэтому в рационе рекомендуется уменьшить общее количество потребления низкомолекулярных углеводов, особенно сахарозы, и ограничить частоту их потребления в промежутках между основными приемами пищи (рис. 4-3).

В промежутках между основными приемами пищи рекомендуется употреблять молоко и молочных продукты, творог, фрукты и овощи, соки (не содержащие сахара или с низким содержанием сахара), орехи. Необходимо отметить, что чрезмерное потребление этих продуктов



Рис. 4-3. Взаимосвязь между частотой потребления продуктов, содержащих сахар, и возникновением кариеса у пяти- и шестилетних детей.

также может оказывать вредное воздействие на твердые ткани зубов. Кариесогенными считаются все кондитерские изделия, шоколад, мороженое, мед, мармелад, крем из ореховой нуги, виноградный сок, бананы, фруктовые консервы, сухофрукты и т. п.

Современное понимание процессов возникновения и развития кариеса в значительной мере основывается на вышеприведенных данных. Процессы деминерализации твердых тканей зубов происходят редко и непродолжительное время, тогда как для процессов реминерализации посредством слюны имеется достаточно времени.

4.1.2 Определение кариесогенности продуктов питания

Кариесогенность пищевых продуктов в первую очередь зависит от содержания в них легкоферментирующих углеводов.

ную *кариесогенность* исследуемых продуктов. Если после приема продукта или напитка значение pH опускается ниже критического уровня, данный продукт или напиток считают потенциально кариесогенными. Безвредными по отношению к твердым тканям зуба считают продукты, после потребления которых спустя 30 минут значение pH в межзубном пространстве не опускается ниже 5,7. Используя понятие «*относительная кариесогенность*» предпринимаются попытки установить уровень кариесогенности продуктов.

Поскольку подобный надежный метод еще не разработан, относительную кариесогенность определяют сочетанием вышеназванных методов.

4.1.3 Рекомендации по рациональному питанию

Для получения конечного результата необходимы предварительные полные и точные данные, отражающие вопросы режима и типа питания. С этой целью ведут записи по меньшей мере на протяжении трех дней. Пациенту для заполнения предоставляют *специальную стандартную форму* или на основании соответствующих общих данных он может подготовить и заполнить ее самостоятельно (рис 4-4).

По данным этой формы лечащий врач анализирует рацион и особенности режима питания пациента. Врач обращает внимание пациента на возможную взаимосвязь между режимом его питания и имеющимся стоматологическим статусом. Для лучшей наглядности целесообразно изобразить эту зависимость графически. Пациенту объясняют, какие существуют кариесогенные «виды сахара» (глюкоза, фруктоза, сахароза и др.), предлагают самому избрать возможные пути уменьше-

ния количества потребляемого сахара. Врач также разъясняет, каким образом кариесогенные продукты можно заменить некариесогенными, а именно, отказаться от употребления сладостей между основными приемами пищи или заменить их некариесогенными подслащивающими веществами.

Специальные консультации по режиму питания проводят с беременными пациентками. Бесконтрольное длительное употребление **детьми младшего возраста** кариесогенных продуктов и напитков, особенно в детских бутылочках, изготовленных из синтетических материалов, может привести к интенсивному разрушению прорезывающихся молочных зубов с последующей полной их потерей (*бутылочный кариес*). Даже постоянное употребление ребенком молока из детских бутылочек, особенно ночью, способно провоцировать кариес.

При *эрозивных поражениях* зубов врач указывает пациенту на возможное влияние кислотосодержащих напитков (например, прохладительные напитки типа кока-кола), цитрусовых, кислотосодержащих продуктов питания, витаминов, лекарственных средств (например, аскорбиновой кислоты) и др. Врач консультирует пациента относительно применения менее абразивных методов чистки зубов.

4.1.4 Калорийные и некалорийные подслащивающие вещества

Сахар - это дешевый, легко производимый и высококалорийный продукт, который используется в качестве консерванта, наполнителя и в иных целях. Отказаться от применения сахара трудно. Поиск соединений, которые явились бы равноценной заменой сахара, важен не только с точки зрения профилактики в стоматологии, но и общей медицины, так как воз-

Просим указать, как часто Вы употребляете указанные продукты или их употребляет в пищу Ваш ребенок.

	1 раз в день	2-3 раза в день	Чаще
I Молоко, молочные продукты	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Молоко	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Напиток какао	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Натуральный йогурт	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Фруктовый йогурт	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Творог с травяными добавками	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Фруктовый творог	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Сыр	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Пудинг	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Молочная каша	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
II Мясо, мясные продукты, рыба	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Жаркое, шницели и т.д.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Жареные куры	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Колбаса	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Рыба (жареная, вареная, копченая)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Рыбные консервы	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
III Изделия из злаков	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Булочка	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Серый ржаной хлеб	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Хлеб из разносортной муки	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Изделия из теста	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Рис	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Хлопья, например, мусли	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Хлеб с мармеладом, кремом из ореховой нуги, медом	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Кукурузные хлопья	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Печенья, пирожки	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
IV Фрукты, овощи	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Картофель	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Овощи, вареные	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Овощи, сырые, например салат	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Свежие фрукты	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Консервированные фрукты	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
V Напитки	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Кофе, без сахара	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Кофе с сахаром	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Чай без сахара	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Чай с сахаром	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Лимонад	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Напитки типа кока-кола	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Фруктовые соки	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Пиво	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Вино	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Минеральная вода	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
VI Лакомства	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Орехи	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Жевательная резинка	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Жевательная резинка без сахара	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Карамель, леденцы	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Шоколад, шоколадный батон	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Мороженое	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Вафли	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Кексы	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Сухофрукты	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Рис. 4-4. Опросный лист о режиме питания для определения особенностей питания и рациона. Для взрослых и детей в рамках консультирования по вопросам питания (по SCHRAITLE и SIEBER 1987)

растает число больных диабетом, а также страдающих ожирением, что влечет за собой возникновение осложнений.

Не содержащее сахара подслащивающее вещество не должно разлагаться кариесогенными микроорганизмами или разлагаться ими в минимальной степени, иметь примерно равную сахару сладость и стоимость. Среди подслащивающих веществ различают калорийные и некалорийные.

К калорийным подслащивающим веществам - заменителям сахара относят *маннит, сорбит, ксилит*.

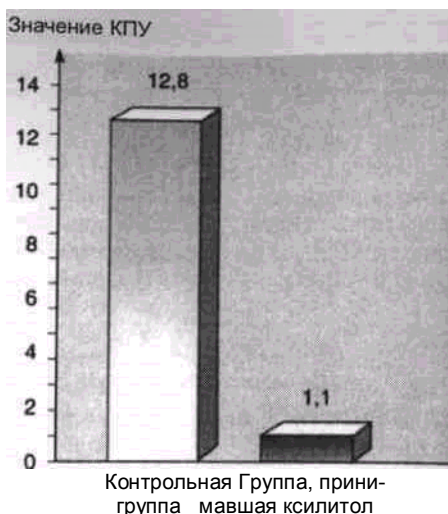
Ксилит содержится в ягодах и овощах, однако его получают из некоторых видов деревьев, например, березы. Поскольку в желудочно-кишечном тракте препарат всасывается лишь частично, то его прием более 50 г в день взрослыми (30 г детьми) может вызвать диарею. Ксилит является некариесогенным подслащивающим веществом (рис. 4-5).

Результаты исследований свидетельствуют, что ксилит обладает антикариесогенным действием, но точный механизм его действия пока не установлен.

Сорбит также входит в состав многих растений. Его получают путем гидрогенизации глюкозы. Степень сладости сорбита вдвое ниже, чем глюкозы (табл. 4-3).

Сорбит в кишечнике всасывается медленно и не полностью, поэтому, аналогично ксилиту, при частом употреблении сорбита может возникнуть понос. Хотя сорбит частично подвергается метаболизму бактериями *Str. mutans*, снижение уровня pH при этом незначительное. Поэтому содержащие сорбит подслащивающие вещества считаются некариесогенными.

В качестве некалорийных подслащивающих веществ преимущественно применяют *сахарин, цикламат и аспартам* (фенилаланин). Эти вещества очень



Исследование в г. Турку (Финляндия)

Рис. 4-5. Снижение уровня заболеваемости кариесом в результате уменьшения дневной дозы сахара. В исследовании сравнивали результаты группы пациентов, употребляющих ксилитол для подслащивания пищи, с контрольной группой, получавшей обычные продукты, содержащие сахар (по SCHEINEN и MAKINEN 1975).

Таблица 4-3. Сравнение относительной сладости различных видов сахара и других подслащивающих веществ (за единицу измерения принимают сладость сахарозы)

Лактоза	0,16	0,32
Галактоза	0,54	0,57
Сорбитол	0,74	1,00
Маннитол	1,30	1,73
Глюкоза	30-80	
Сахароза	150-200	
Инвертированный сахар	200-700	
Фруктоза	3000	
Цикламат натрия		
Аспартам (1-аспартил-1-фенил-аланинметилового эфира)		
Сахарин		
Монелин		
Цикламат		

сладкие и в качестве наполнителей непригодны для изготовления хлебобулочных или кондитерских изделий. Так как они

не снижают уровень pH межзубного пространства, их считают некариесогенными. Предполагается, что некоторые виды подслащивающих веществ вредно воздействуют на организм человека, их применение вызывает многочисленные заболевания. Например, в США применение цикламата запрещено.

Кроме упомянутых, существуют многочисленные растительные подслащивающие вещества, которые ввиду исключительной сладости применяют в специальных целях, в частности, в фармацевтической промышленности.

Консультирование пациентов по вопросам питания учитывает результаты новейших научных исследований о причинах возникновения кариеса. Поэтому речь не идет о полном отказе от употребления сахара. Умеренное потребление его во время основных приемов пищи с последующими гигиеническими мероприятиями полости рта и отказ от употребления сахара в промежутках между ними, с точки зрения кариесологии считается допустимым.

4.2 Фтористая профилактика

В профилактике кариеса большое значение имеют фториды. Применение соединений фтора для профилактики кариеса исследовали в течение продолжительного периода. Метаболизм, токсичность и профилактическая эффективность различных соединений фтора исследованы досконально, однако влияние соединений фтора на снижение уровня заболеваемости кариесом изучены не полностью.

4.2.1 Поступление соединений фтора в организм и их метаболизм

Соединения фтора содержатся в питьевой воде, почве (80-100: млн^{'''}), воздухе (0,1-

1,3 мкг/м³) и в различной концентрации в продуктах питания. Например, содержание **фторидов в питьевой воде** в Германии составляет 0,02-1,8 мг/л (= parts per million). Лишь в нескольких регионах страны оно превышает 0,5 млн^{'''}. В разных законодательных актах о качестве питьевой воды значение предельно допустимых концентраций ионов фтора установлено на уровне 1,5 млн^{'''}. В некоторых видах минеральных вод концентрация фторидов значительно выше этой границы, что указывается на этикетке. При концентрациях, превышающих 5 млн^{'''}, обязательно следует предупреждающее указание. Среднее дневное количество фторидов в пищевом рационе взрослого человека составляет 0,3-0,7 мг (табл. 4-4).

На территориях с высоким уровнем потребления чая, значительной долей в рационе морской рыбы и фторированной питьевой воды общее количество фтора, получаемое организмом из пищи, может быть более высоким.

К количеству фтора, принятому с пищей, необходимо прибавить поступившее в организм количество фтора, содержащееся в фторидных кариесостатических препаратах, которое, в зависимости от вида и количества препарата, может быть различным.

Следует различать прием фторидов и их всасывание организмом, т. е., биологическую усвояемость. Приблизительно 60-80% всего количества фторидов, поступивших в организм с пищей, через желудочно-кишечный тракт попадает в кровь. При попадании в организм неорганических соединений фтора в условиях осуществления мероприятий противокариозной терапии организмом резорбируется примерно 80-100% от общего количества.

При наличии **труднорастворимых фторидов**, например, фторида кальция, всасывание фторидов организмом затруд-

«таблица 4-4. Среднее дневное количество фтора, принимаемое взрослыми с пищей (мг/сутки). Данные Немецкого общества рационального питания (DGE) 1980 г. Впоследствии, в связи с усовершенствованной методикой исследований, полученные значения были скорректированы в сторону понижения. Из общего количества поступивших в организм фторидов, организмом усваивается примерно 60-80%.

Пищевые продукты	Данные OGE	Содержание фтора
Мясо, рыба Яйца, молоко, жиры	0,222 0,102	0,058 0,035
Хлебобулочные изделия	0,156	0,057
Овощи, картофель	0,058	0,057
Фрукты	0,020	0,074
Сахар, кондитерские изделия	0,008	0,004
Твердая пища в целом	0,564	0,265
	0,238	0,175
Вместе без питьевой воды	0,802	0,440
Питьевая вода		0,130
Вместе	0,802	0,570

нено. Содержание фторидов в плазме крови, как правило, составляет 0,7-2,4 мкмоль/л (1 мкмоль равен 0,019 млн^м).

После перорального приема фторидов их концентрация в плазме крови временно повышается. В нормальных условиях период полураспада, в зависимости от особенностей организма и от принятой дозы фторидов в плазме крови, составляет 2-9 часов.

Соединения фтора имеют особое **средство к костям** и твердым тканям зуба. В зависимости от степени усвоения организмом и частоты приема фторидов концентрация накопленного в костях фтора разная. Особое средство фторидов к костям приводит к тому, что костная система организма становится одним из основных факторов гомеостаза фтора в крови. При однократном приеме высоких доз соединений фтора костная система выступает в качестве буфера, принимающего излишек фторидов, уравновешивая таким образом концентрацию фторидов в крови. Небольшое количество принимаемого ежедневно фтора откладывается в костях. Поэтому, содержание фтора в ко-

стной ткани с возрастом постепенно увеличивается, достигая своего максимума в 50-60 лет. Откладывание фтора в костях способствует возрастанию количества апатитовых кристаллов, снижает растворимость костной системы организма, стабилизирует ее.

Во время роста организма **баланс фторидов** преимущественно положительный. Приблизительно 45% от общего количества поступившего в организм фтора удерживается организмом, по 1% выводится с потом и слюной, 49% - почками и 4% - фекалиями.

В организме взрослого человека преобладает **уравновешенный баланс фторидов**. Это значит, что около 30% резорбированного организмом фтора откладывается в костях, одновременно вследствие активности остеокластов, такое же количество фторидов высвобождается. И наконец, столько же фтора выделяется из организма (94% от этого количества - почками).

При приеме высоких концентраций фтора на протяжении длительного времени происходит интенсификация отло-

жения его в костной ткани, что способствует установлению гомеостаза в плазме крови с компенсированным балансом фтора.

Если в дальнейшем интенсивность поступления в организм соединений фтора снижается, после определенного времени наступает состояние так называемого **отрицательного баланса фтора**, при котором увеличивается количество высвобожденных из костной ткани ионов фтора что обеспечивает состояние уравновешенного баланса. В организме человека содержится в среднем около 10 г фтора.

фтор также обладает особым **средством к твердым тканям зуба**. В период первичной минерализации, а еще больше во время минерализации в период

развития зуба, в твердых тканях зуба происходит отложение фтора (рис. 4-6).

Ионы фтора откладываются преимущественно в кристаллическую решетку гидроксиапатитов. Вследствие накопления фтора в эмали в период развития зуба, кристаллическая решетка эмали становится более прочной и устойчивой к воздействию кислот. В результате этого повышается резистентность твердых тканей зуба к влиянию кариесогенных факторов.

В прорезавшихся зубах концентрация фтора максимальная на поверхности эмали. По направлению к внутренним слоям эмали она снижается, увеличиваясь на границе эмалево-дентинного слоя (рис. 4-7).

После прорезывания зуба в результате местной фтористой профилактики кон-

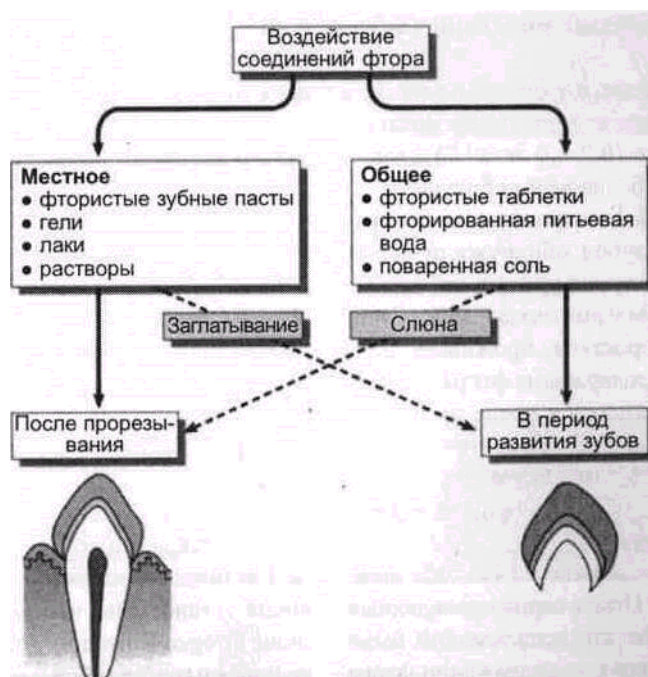


Рис. 4-6. Различные виды фтористой профилактики. Общие мероприятия фтористой профилактики влияют на образование и созревание эмали в период развития зуба. Одновременно, через слюну, происходит местное воздействие фтора на прорезавшиеся зубы. Средства местной профилактики в случае заглатывания, могут оказывать общее влияние на организм. Применяемые местно фторсодержащие препараты воздействуют на процессы де- и реминерализации твердых тканей зуба.

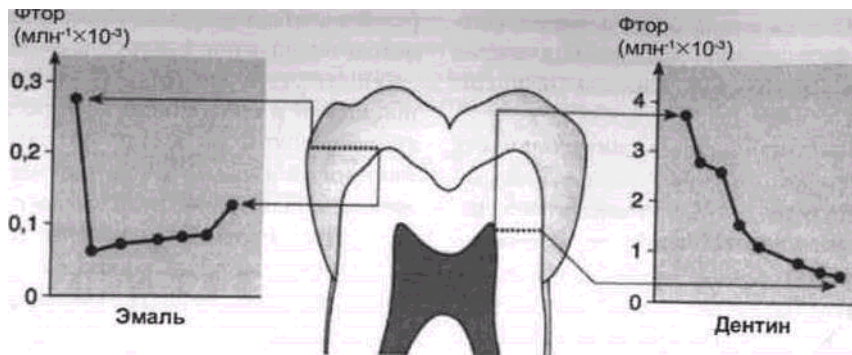


Рис. 4-7. Распределение фтора в эмали и дентине на срезе прорезавшегося зуба
 концентрация фтора на поверхности эмали увеличивается.
 4.2.2 Применение соединений фтора для профилактики кариеса

В 20-х годах нашего столетия в регионах с повышенным содержанием фтора в питьевой воде (0,7-1,0 млн¹F) Блэк и МакКэй при обследовании большого количества детей и подростков на поверхности эмали зубов обнаружили белые пятна. В то же время уровень заболеваемости кариесом у них оказался ниже, чем у детей и подростков, проживающих в регионах, где содержание фтора в питьевой воде находилось в пределах нормы. Возникло предположение, что питьевая вода с повышенным содержанием фтора (около 1 млн¹) обладает противокариозной активностью.

Это предположение в 1938 году было подтверждено Dean в серии проведенных эпидемиологических исследований. Было установлено, что при содержании фтора в питьевой воде 0,6 млн¹ происходит *снижение уровня заболеваемости кариесом* на 50% по сравнению с регионами, где содержание фтора в питьевой воде составляло 0,2 млн¹. Многочисленные эпидемиологические исследования, прове-

денные в регионах с природным высоким содержанием фтора в питьевой воде, а также искусственно фторированной питьевой водой, подтверждают данные результаты.

Установлено, что противокариозное действие фтора наиболее выражено на *гладких поверхностях зубов*, несколько в меньшей степени - на *апроксимальных*. Минимальное снижение заболеваемости кариесом (менее 40%) зафиксировано на участках естественных *фиссур ^углублений*. У подростков, проживающих с рождения в регионах с оптимальным содержанием фтора в питьевой воде, количество кариозных поражений меньше, чем у подростков, находящихся в данных регионах непродолжительное время.

Первоначально, в качестве основного механизма противокариозного профилактического действия соединений фтора, считали откладывание его в зубной эмали в период развития зуба. В настоящее время установлено, что местное воздействие фторсодержащих соединений после прорезывания зубов в механизме профилактического действия фтора имеет более важное значение.

Около 400 млн. человек в мире проживают в регионах с искусственно фторированной питьевой водой. По разным причинам фторирование питьевой воды

в Германии не получило должного признания.

Альтернативными фторированию питьевой воды общими **мероприятиями фтористой профилактики** являются применение *фторсодержащих таблеток* и *фторирование поваренной соли*. Используя для профилактических мероприятий фтористые таблетки, дозировку препарата устанавливают с учетом возраста пациента и проводимых в настоящий

момент других мероприятий с применением фтора. Во избежание передозировки соединений фтора следует также принимать во внимание проживание пациента в регионах с естественным повышенным содержанием фтора в питьевой воде, употребление им в пищу фторированной поваренной соли или минеральной воды с повышенным содержанием фтора (табл. 4-5).

Фтористые таблетки содержат фторид натрия (2,2 мг NaF=1 мг F).

Таблица 4-5. Ориентировочные количества фторсодержащих добавок (количество фтора принимаемого дополнительно к фторидам, поступающим в организм с пищей и питьевой водой) в виде таблеток. Под общим поступлением фтора понимают общее дневное количество фтора, вводимое в организм включительно с фторсодержащими добавками (оптимальные значения). Прием фтористых таблеток зависит от содержания фтора в питьевой воде. (Данные действительные для зон с умеренным климатом, где население не употребляет чрезмерного количества воды) (рекомендация DGZMK 1993).

Фтор	Общее поступление (мг/день)		Добавки (мг/день)
Возраст			
Грудные дети От 0 до 4 месяцев	0,1-0,5	0,2-1,0	0,25 0,25
Дети 1-2 года 2-3 года 3-6 лет 6-15 лет	0,5-1,5	0,5-1,5 1,0-2,5 1,5-2,5	0,25 0,50 0,75 1,00
Подростки и взрослые Старше 15 лет	1,5-4,0		1,00
Концентрация фтора в питьевой воде (мг/л)	до 0,3	0,3-0,7	свыше 0,7
Возраст	Таблетки		
Грудные дети От 0 до 4 месяцев	0,25	0,25	-
От 4 до 12 месяцев	0,25	0,50	
Дети 1-2 года 2-3 года 3-6 лет 6-15 лет	0,25 0,50 0,75 1,00 1,00	0,50	
Подростки и взрослые Старше 15 лет	1,00		

Следует выбирать один вид фторсодержащих добавок: прием фтористых таблеток или употребление фторированной поваренной соли

В зависимости от концентрации фтора в продуктах питания и питьевой воде, дополнительные мероприятия местной фтористой профилактики проводят, начиная со школьного возраста. Нужно убедиться в том, что общее содержание фтора не превышает допустимых пределов (см табл 4-5).

В Германии *фторированная поваренная соль* допущена к продаже в 1991 году (в 1992 году начато также ее производство) 1 кг такой соли содержит 250 мг фтора, т.е. в 4 г соли содержится 1 мг фтора. Даже при чрезмерном употребле-

нии такой соли передозировка фторидов исключена. Принято считать, что прием фтористых добавок беременными не обеспечивает эффективной противокариозной защиты зубов новорожденного, зато проявляет противокариозное действие в организме матери.

Вместо общих мероприятий фтористой профилактики или наряду с ними, применяют различные мероприятия **местной профилактики**. Следует отметить, что при осуществлении общих профилактических мероприятий через слюну также происходит местное воздействие фторидов на твердые ткани зубов. И наоборот, при осуществлении мероприятий местной фтористой профилактики часть фторсодержащих соединений при заглатывании вовнутрь может оказывать общее воздействие. Из наиболее рас-

Таблица 4-6. Концентрация фтора в обычных фторсодержащих противокариозных препаратах (1 мг NaF - 0,45 мг F⁻, 1 мг F⁻/л = 1 млн⁻¹, 1% F⁻ = 10000 млн⁻¹ F⁻)

Концентрация фторидов в некоторых препаратах, применяемых для профилактики кариеса	
Фторирование поваренной соли: (4 г соли = 1 мг фтора)	250 млн ⁻¹ F ⁻
Зубные пасты:	0,1-0,150% F ⁻ = 1000-1500 млн ⁻¹
Детские зубные пасты:	0,025% F ⁻ = 250 млн ⁻¹
Полоскания:	
дневная доза:	0,05% NaF = 0,0225% F ⁻
недельная доза:	0,2-0,5% NaF = 0,09-0,225% F ⁻
Для аппликации:	2% NaF = 0,9% F ⁻
Гели:	
гель Elmex 20% аминофторид/80% NaF, pH=4-5	1,25% F ⁻
фторсодержащий гель Blendax, pH=5,5	1,25% F ⁻
фторсодержащий гель Oral B, pH=2,3	1,25% F ⁻
Жидкость Elmex аминофторид 1% F ⁻ , pH=4-5	
Лак Duraphat: NaF = 2,3% F ⁻ , pH нейтральное	
Фторсодержащий протектор: 0,1% F ⁻ (фторсилан в полиуретановом лаке), pH=3,5	
Фторирование питьевой воды: 1 мг F ⁻ /литр = 1 млн ⁻¹ F ⁻	
Дневной прием с пищей: примерно 0,5 мг F ⁻	
ДТД (допустимая токсическая доза): 5 мг F ⁻ /кг массы у детей	
МГД (максимально переносимая токсическая доза): 32-35 мг F ⁻ /кг массы тела	

про стран енных соединений фтора, применяемых в мероприятиях местной профилактики, следует назвать *фторид натрия, монофторфосфат натрия, а \шино-фторид и фторид о-йоеа* Они содержатся во фторсодержащих зубных пастах, растворах для полоскания, гелях и лаках. Концентрации фторидов в некоторых широко применяемых веществах фтористой профилактики указаны в таблице 4-6.

Применяя фториды, необходимо, с одной стороны, стремиться достичь максимального противокариозного действия, с другой - исключить возможность флю-орозных поражений эмали В связи с этим не следует длительное время принимать допустимые токсические дозы, чтобы предотвращать возникновение ситуаций, когда при случайном заглатывании соединений фтора в плазме крови кратковременно могут создаваться чрезвычайно высокие концентрации фтора Лечащий врач должен дать рекомендации относительно *Базирования* средств местной фтористой профилактики (рис 4-8).

Незначительные флюорозные поражения зубной эмали могут возникать уже при относительно низкой концентрации принимаемых соединений фтора При нежелании прерывать противокариозные мероприятия, это обстоятельство следует учитывать

4.2.3 Взаимодействие соединений фтора с твердыми тканями зубов и зубным налетом

Противокариозное профилактическое действие большинства неорганических и органических соединений фтора обусловлено активностью ионов фтора. При рассмотрении фтор-эмалевого взаимодействия, возникающего в результате мест-иной аппликации фторидов, необходимо принимать во внимание влияние таких

факторов, как значение рН полости рта, концентрацию апплицированных фторидов, продолжительность их контакта с эмалью зубов, вид носителя фторидов, воздействие катионов и состав твердой ткани зуба на участке аппликации

Все аспекты взаимодействия фтора с эмалью исследованы очень подробно Характер и особенности взаимодействия фтора с другими твердыми тканями зуба аналогичны взаимодействию **фтора с эмалью**, поскольку в его основе лежит реакция ионов фтора с гидроксилapatитом В механизме влияния на эмаль поступающих в полость рта соединений фтора в составе местных средств фтористой профилактики различают *четыре основные направления*

- накопление неорганических составных веществ на поверхности эмали и выпадение кальций-фторидного осадка,
- растворение на поверхности эмали неорганических составных веществ эмали и выпадение в осадок фторapatита,
- диффузия ионов фтора во внутренние слои эмали и образование специфических связей (например, OH , Ca^+ , HPO_4^{2-}) на поверхности кристаллов зубной эмали;
- диффузия ионов фтора во внутренние слои эмали и образование неспецифических связей, например, в форме гидратированных оболочек вокруг кристаллов. Затем происходит повторное растворение кальций-фторидного осадка В результате этого высвобожденные ионы фтора поступают в слюну и способствуют повышению концентрации фтора в слюне или диффундируют в зубную эмаль с последующей адсорбцией их на поверхности кристаллов

Адсорбированные ионы фтора образуют защитную оболочку вокруг кристалла

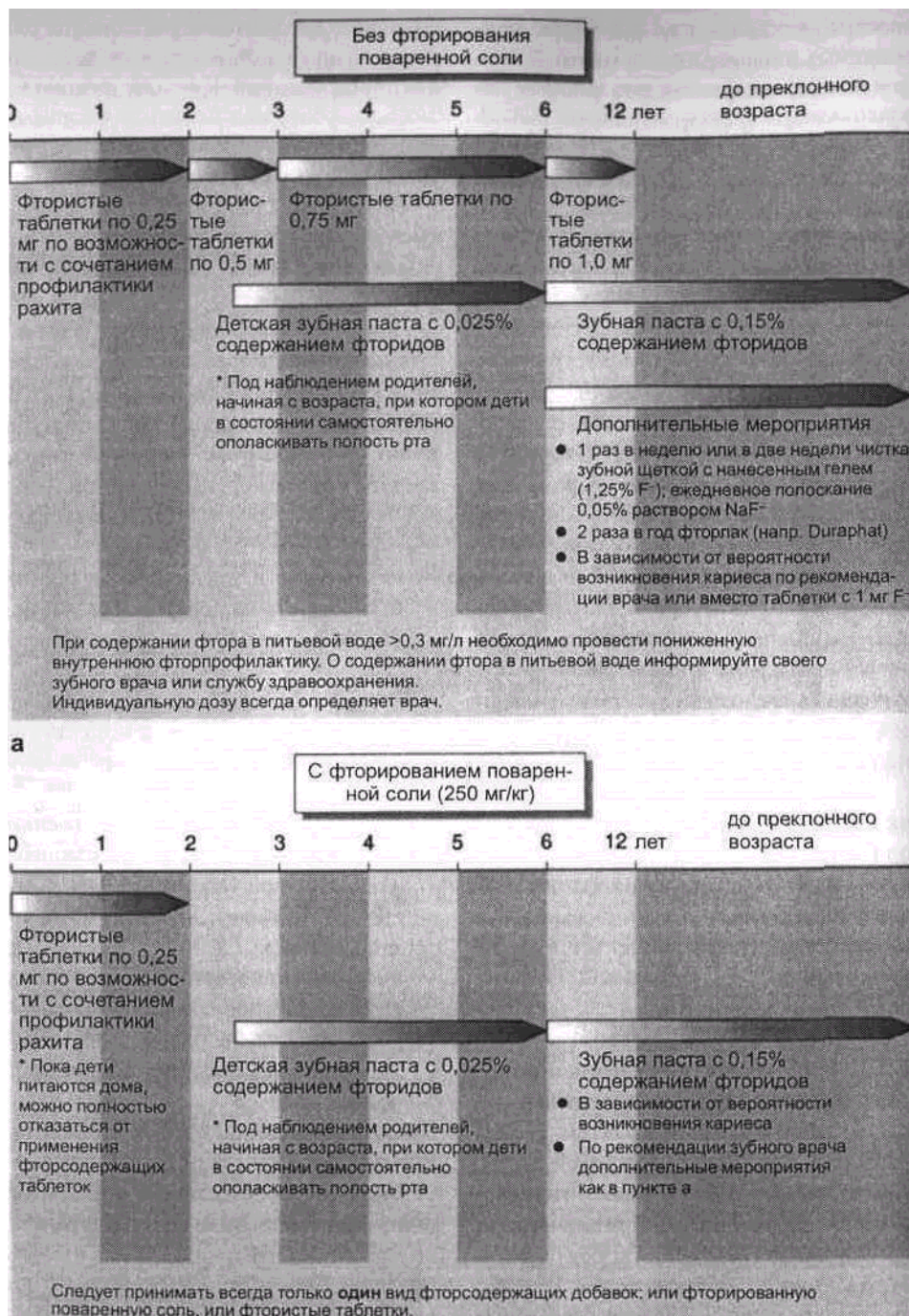
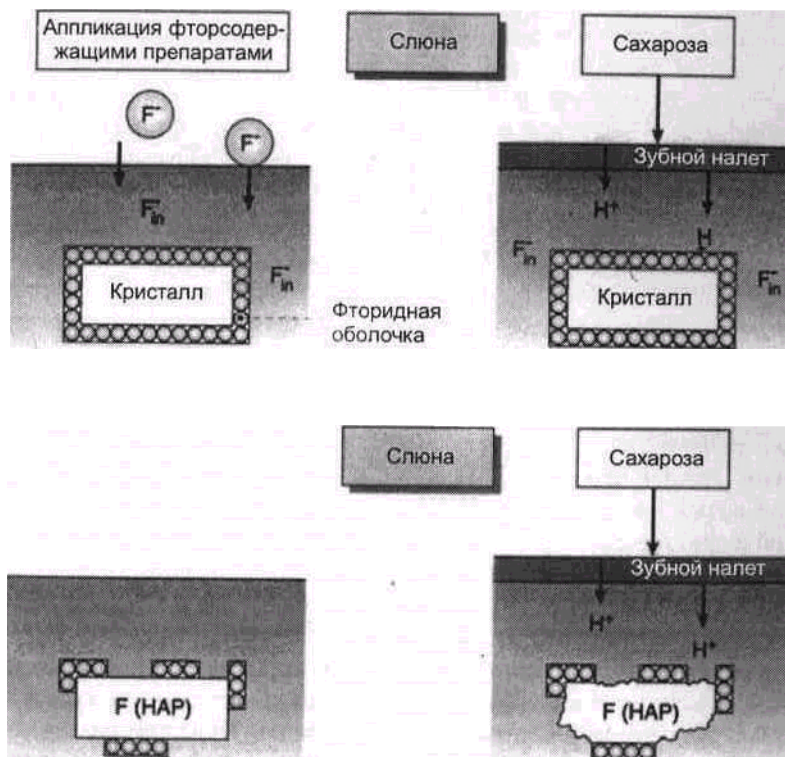


Рис. 4-8. Рекомендации для проведения оптимальной фтористой профилактики (содержание фтора в питьевой воде менее 0,3 мг/л).

эмали и со временем прочно интегрируются в структуру кристаллической решетки, теряя при этом защитную функцию (рис. 4-9).

При аппликации **монофтор фосфат а натрия** (соединение фтора с ковалентной связью) механизм взаимодействия фтора с зубной эмалью отличается от реакции ионов фтора с эмалью. Рассматривают *три* возможных механизма взаимодействия:

Монофторфосфат проникает в слой эмали, где замещается ионами PO_4^{3-} . В дальнейшем монофторфосфат участвует в реакциях замещения, преобразуя гидроксил апатит в фторгидроксилапатит или в фторапатит. Прямое замещение неактивных молекул монофторфосфата (FP_0^2) на HPO_4^{2-} . Гидролиз монофторфосфата ферментами слюны и зубного налета или орга-



6

Рис. 4-9. При регулярном применении фторсодержащих препаратов низких концентраций или после высвобождения из фторидного слоя (например, из кальцийфторидного) ионов фтора происходит их диффузия в поверхностный слой эмали. Они распределяются между кристаллами твердых тканей зубов (F^- и окружают кристалл слоем адсорбированных ионов (в форме "Драгированной оболочки" вокруг кристалла или в виде CaF_2). В результате этого гидроксил-апатит приобретает свойства, сходные с фторапатитом. Под воздействием карисогенных факторов разрушаются защищенные таким образом кристаллы, и напротив, при недостатке фтора наблюдается полное или частичное растворение поверхности кристаллов эмали.

ническими кислотами с последующим взаимодействием высвобожденных в результате гидролиза ионов фтора с зубной эмалью аналогичен механизму взаимодействия ионов фтора с эмалью

Местное применение фторсодержащих препаратов повышает концентрацию фтора в поверхностных слоях эмали, так как диффузия в более глубокие слои требует продолжительного времени. Диффузия монофторфосфата натрия вглубь эмали протекает значительно дольше, чем диффузия ионов фтора, поэтому концентрация фтора, содержащегося в средствах местной фтористой профилактики (преимущественно ковалентно связанных) в верхнем слое эмали, является более низкой, чем концентрация ионных соединений фтора из фторированной питьевой воды, поваренной соли и пищевых продуктов (рис. 4-1 Оа).

Накопление фтора на поверхности здоровой эмали является непродолжительным процессом, так как через относительно короткое время начинаются процессы обратной диффузии в слюну.

В результате местного применения фторсодержащих соединений в **деминерализованную эмаль** на стадии начального кариозного поражения проникает значительно большее количество фтора, чем в эмаль неповрежденного зуба. При этом тип связи фторидных соединений (ковалентная или ионная) не имеет существенного значения (рис. 4-10б).

В отличие от монофторфосфата при аппликации ионов фтора на поверхности деминерализованной эмали, как и на поверхности неповрежденной, происходит образование кальций-фторидного слоя. В деминерализованной эмали, по сравнению с неповрежденной, этот слой значи-

тельно толще. Однако, как и в случае с неповрежденной тканью, значительная часть повторно связанных с поверхностью деминерализованной эмали ионов фтора относительно быстро исчезает вновь.

Чтобы усилить **карнесостатическое действие фторидов**, необходимо или способствовать образованию на поверхности эмали значительного количества *фторида кальция* (слой фторида кальция является «резервуаром», из которого при необходимости могут высвободиться ионы фтора), или регулярно и часто применять небольшие количества фторидов (например, в виде зубных паст).

Содержание **фтора в зубном налете** в регионах с повышенным его содержанием в питьевой воде (2 млн" F) выше, чем в регионах, где питьевая вода не содержит фтора. После регулярной аппликации фтора повышается его содержание в зубном налете, при этом концентрация фтора может быть значительно выше, чем в слюне. Физиологическая концентрация фтора (0,5-2,5 мкмоль = 0,01-0,05 млн") зависит от особенностей организма: скорости слюноотделения, характера принятой пищи или напитков. Среднее содержание фтора в зубном налете, в зависимости от применяемых методик подсчета результатов, колеблется между 55 и 85 млн ' (в пересчете на чистую массу) и 5-25 млн" (с учетом влаги). Зубной налет может также служить резервуаром для фторидов. При этом различают ионные соединения фтора, комплексные соединения и соединения фтора с ковалентной связью. Ковалентные фториды связаны с клетками или с другими органическими составными частями налета. Комплексные соединения фтора встречаются преимущественно в виде составной части кальций-фосфат-фтористого комплекса. Если в зубном налете не происходят процессы метаболизма, то концентрация

Чистая поверхность
здоровой эмали

Покрытая налетом, деми-
нерализованная эмаль

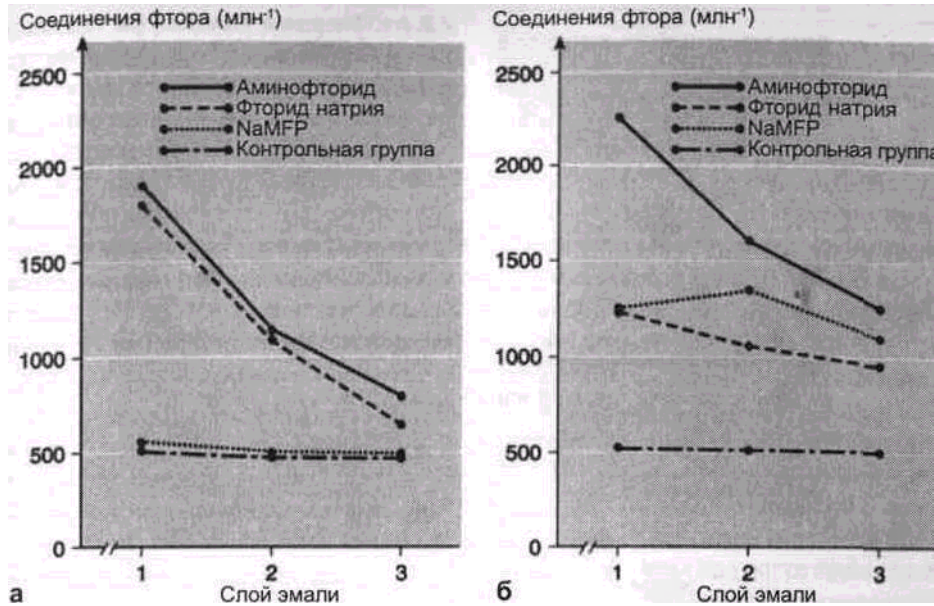


Рис. 4-10.

а - После местного воздействия ионов фтора (аминофторид, фторид натрия) они накапливаются на поверхности здоровой, чистой эмали (толщина слоя 30 мкм). При применении монофторфосфата натрия (NaMFP) на поверхности здоровой эмали фтор не накапливается

б - В покрытой зубным налетом, деминерализованной эмали (начальное поражение) накопление фтора наблюдается и в более глубоких слоях эмали. Концентрация фтора в этих слоях, при применении фторсодержащих соединений, примерно одинаковая.

ионов фтора не превышает 1 млн¹. При понижении значения pH происходит высвобождение значительной части комплексно связанных ионов фтора, которые затем могут диффундировать в слюну или эмаль зуба.

В зубном налете фтор накапливается не только из пищевых продуктов, но и из эмали. При наличии кариесогенных условий зубной налет, в котором протекают активные метаболические процессы, может способствовать высвобождению фтора из образовавшегося на поверхности эмали кальций-фторидного слоя (рис. 4-11).

При определенных условиях фтор может накапливаться в **бактериальных**

клетках зубного налета. В опытах со штаммами *Str. mutans* и *Str. sanguis* установлено, что фтор проникает в бактериальные клетки вследствие различного показателя pH внутри- и внеклеточных пространств. Так, при низком значении pH во внеклеточном пространстве фтор в виде HF диффундирует во внутрь клетки со щелочной средой. При повышении значения pH внеклеточной среды происходят процессы обратной диффузии. Накопление фтора достигает максимума за относительно короткое время (через две минуты) и в дальнейшем почти не увеличивается. Точная локализация фтора внутри клеток еще не установлена.

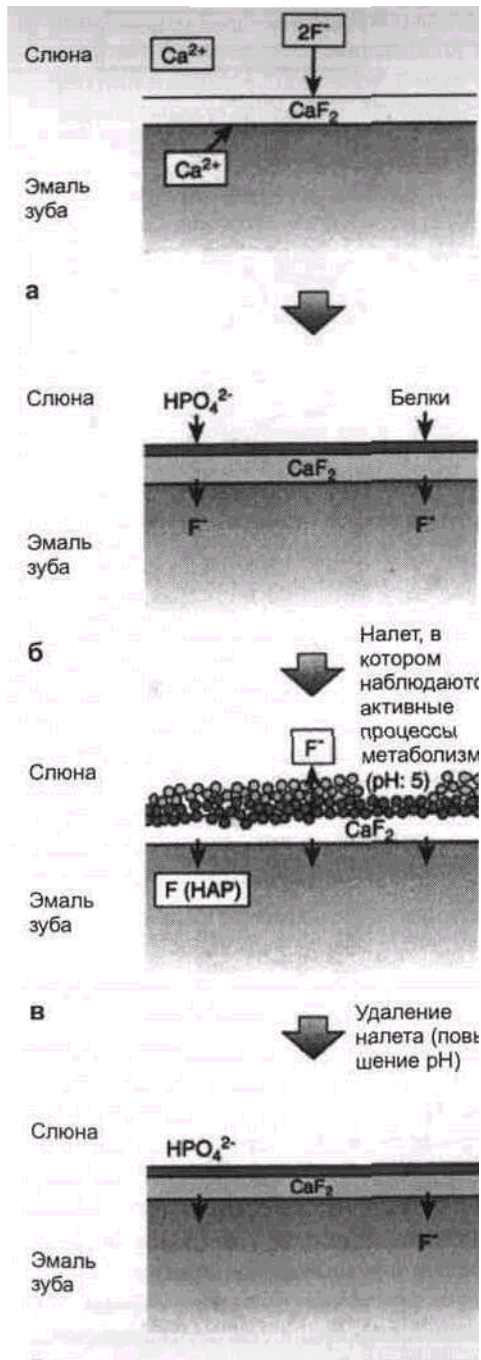


Рис. 4-11. После местной аппликации фторсодержащими препаратами, в зависимости от

4.2.4 Механизм кариестатического действия фтора

4.2.4.1 Твердые ткани зуба. В настоящее время механизм кариестатического действия фторидов изучен недостаточно. Поскольку в большинстве работ исследовался механизм взаимодействия фтора с зубной эмалью, приведенные сведения основываются на результатах этих исследований. Характер и механизм взаимодействия фтора с эмалью можно считать аналогичным характеру и механизму взаимодействия фтора с дентином и цементом.

Противокариозное действие фтора на твердые ткани зуба основывается на двух принципиально различных механизмах уменьшения в результате воздействия соединений фтора кислотной растворимости эмали и угнетении процесса деминерализации или наоборот, стимулировании процесса реминерализации твердых тканей.

концентрации и значения pH растворов на поверхности зуба образуется осадок CaF различной толщины, который затем покрывается белками и фосфатами слюны. Незначительное количество фтора из кальций-фторидного слоя продолжает диффундировать в эмаль.

В случае, если кальций-фторидный слой покрывается налетом, в котором происходят активные процессы метаболизма, в результате воздействия образовавшихся в налете органических кислот защитный белково-фосфатный слой растворяется и происходит интенсивное высвобождение фторида кальция. Высвобожденные ионы фтора переносятся слюной, накапливаются в зубном налете или в эмали (в виде фторидного гидроксилапатита). После удаления налета или увеличения значения pH, вследствие проявления слюной буферных свойств, истощенный слой CaF вновь покрывается белками и фосфатами слюны.

Уменьшение кислотной растворимости происходит вследствие прочного связывания ионов фтора в кристаллическую решетку твердых тканей зубов Неорганическая часть твердых тканей зубов состоит, в основном, из нестехиометрического апатита. Многие кристаллы твердых тканей зуба имеют различные дефекты строения. Оба обстоятельства способствуют повышению кислотной растворимости эмали. В результате воздействия соединений фтора в период созревания и развития эмали увеличивается прочность ее кристаллической решетки и снижается растворимость апатитов в кислотах. В этих случаях иногда говорят об улучшении **кристаллического строения**, т. е. большей упорядоченности кристаллов в кристаллической решетке и увеличении их размеров. При этом ионы фтора не только занимают вакантные связи в кристаллической решетке, но также замещаются гидроксильными ионами ОН. Поэтому кариесостатическое действие фтора взаимосвязано с образованием фторапатита в период образования и минерализации твердых тканей, уменьшением растворимости в кислотах. Долгое время считалось аксиомой, что интенсивное отложение фтора в период формирования и развития эмали обеспечивает наиболее высокую кариесостатическую эффективность. Позже было установлено, что лишь около 10% гидроксильных ионов апатитов замещаются ионами фтора. Следовательно, образование фторапатитов в период развития зуба для механизма кариесостатического действия фтора не имеет решающего значения. Отложение большей части фтора из твердых тканей зубов на поверхности или во внутренних слоях эмали происходит уже в прорезавшихся зубах во время вторичного созревания эмали и при проведении местных мероприятий фтористой профилактики. На этом этапе развития зуба путем мест-

ной аппликации высоких концентраций фторидов пытались способствовать преобразованию гидроксилапатита во фторапатит. Оказалось, что концентрация ионов фтора в поверхностных слоях зуба не соразмерна достигнутому при этом кариесостатическому эффекту.

Основным результатом кариесостатического действия фтора считается **подавление процесса деминерализации или активирование реминерализации твердых тканей зуба**. В полости рта поверхность зуба постоянно подвергается разным воздействиям. Сразу после прорезывания поверхность зуба с большей или меньшей плотностью покрывается различными микроорганизмами, метаболическая активность которых при наличии соответствующего субстрата может приводить к снижению уровня pH и вследствие этого к индукции процесса деминерализации. Периоды деминерализации могут сменяться периодами реминерализации, если в результате передачи слюной (*клинренс*) продуктов метаболизма микроорганизмов и субстрата, значение pH возрастает.

Упрощенно можно сформулировать, что на поверхности зуба наблюдается динамическое равновесие, которое может смещаться в одну из сторон (рис 4-12)

Наличие ионов фтора на поверхности зуба в жидкой фазе между кристаллами призмы эмали и вокруг них оказывает существенное воздействие на процессы деминерализации эмали. В процессе деминерализации ионы фтора, адсорбированные на поверхности кристалла эмали, защищают кристалл, придавая ему свойства фторапатита. Вследствие этого растворимость кристалла в кислотах уменьшается. Предполагается, что поверхность кристалла эмали частично по-

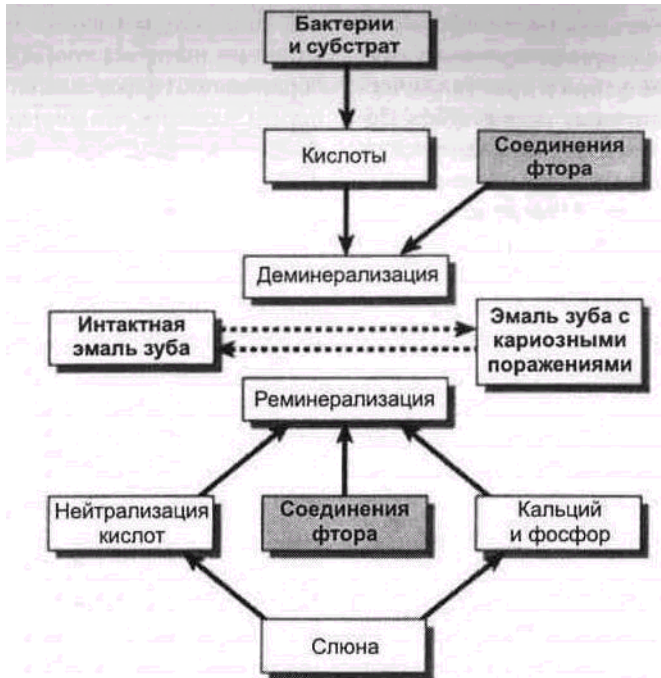


Рис. 4-12. На поверхности зуба наблюдается равновесие между процессами де- и реминерализации. При приеме пищи (субстрата) в зубном налете образуются органические кислоты, смещающие равновесие в сторону процессов деминерализации. Вследствие проявления буферных свойств слюны и насыщения ее соединениями фосфора и кальция равновесие восстанавливается. Процессы деминерализации твердых тканей зуба подавляются и происходит реминерализация деминерализованных участков.

крыта слоем фторида кальция, проявляющим сходные защитные свойства. При увеличении уровня pH из-за меньшей растворимости в кислотах первым в осадок выпадает фторapatит. При дальнейшем возрастании значения pH осаждаются гидроксилapatит и другие формы апатитов.

Наличие фторидов в поверхностных слоях эмали способствует сокращению периода деминерализации, так как растворившиеся ранее неорганические вещества осаждаются вновь. Увеличение на поверхности зуба фторapatита повышает устойчивость тканей к кариозным поражениям.

При длительной и/или интенсивной деминерализации и кратковременном пе-

риоде реминерализации утрачиваются неорганические вещества твердых тканей зубов и в результате этого образуются начальные кариозные поражения (белые пятна). Если после соответствующих гигиенических мероприятий в полости рта налет исчезает, а вследствие изменения режима питания в полость рта поступает преимущественно некариесогенная пища, начальное кариозное поражение далее не прогрессирует. Интенсивность потерь неорганических веществ на поверхности зуба уменьшается и возможно осаждение гидроксилapatита и фторapatита из слюны (реминерализация). Таким образом может произойти регресс ранних кариозных поражений и даже их исчезновение (рис. 4-13).



Рис. 4-13. По результатам исследований, проведенных в группе детей, установлено, что из 184 щечных поверхностей зубов 72 были поражены начальными кариозными поражениями (белые пятна). Контрольное исследование 37 поражений через 7 лет выявило их реминерализацию и увеличение количества здоровых щечных поверхностей (по BACKER-DIRKS 1966)

Реминерализация твердых тканей зуба с полным восстановлением утраченных прежде минеральных веществ происходит крайне редко.

Гистологически диагностируют деминерализованные и пористые участки эмали различной интенсивности. Они являются проявлениями *неактивных, частично реминерализованных поражений*, которые в результате отложения различных эндогенных красителей (продукты питания, чай) могут окрашиваться в коричневый цвет. Соединения фтора также принимают активное участие в процессах реминерализации. При реминерализации происходит образование новых кристаллов в эмали, которые в присутствии ионов фтора, по сравнению с обычными кристаллами, становятся более прочными.

Ионы фтора способствуют росту частично деминерализованных кристаллов эмали. В результате этого образуется фторапатит или фторидный гидроксилapatит. Поэтому начальные поражения с реминерализованной поверхностью обладают повышенной резистентностью к дальнейшим кариозным воздействиям.

Для оказания действенного влияния на процессы реминерализации обычной физиологической концентрации фторидов в слюне (0,01-0,05 млн 'F) недостаточно. Влияние на рост кристаллов эмали начинает проявляться лишь с концентрации ионов фтора в перенасыщенном гидроксилapatитами растворе слюны 0,1 млн 'F. Достаточная для оказания воздействия на течение реминерализации концентрация фтора в слюне достигается в результате регулярного применения фторсодержащих соединений низкой концентрации (фторсодержащих зубных паст, таблеток, растворов для полоскания) или накопления фторидов, из которого на протяжении длительного времени способны высвободиться ионы фтора (кальций-фторидный слой).

Если концентрация апплицированных фторсодержащих средств очень высокая (гели, лаки), то происходят процессы реминерализации периферических участков поражений, так как вследствие отложения в поверхностных слоях эмали фтора преимущественно в виде фторида кальция, диффузия неорганических веществ из слюны во внутренние области поражения затруднена. В дальнейшем, диффундирование фтора может происходить и во внутренние участки пораженной эмали с последующим его отложением.

После аппликации средств фтористой профилактики низкой концентрации в исследованиях *in vitro* обнаружено, что процессы реминерализации происходят главным образом внутри кариозного поражения.

В исследованиях *in vivo* при тех же условиях (употребление фторированной питьевой воды) полная реминерализация начальных кариозных поражений не обнаружена. Результаты новейших исследований свидетельствуют, что при благоприятных кариесогенных условиях, развитие кариозного поражения не замедляется. Таким образом, устранение зубного налета и переход к правильному, сбалансированному режиму питания по-прежнему остаются основными мероприятиями противокариозной профилактики.

Максимальное профилактическое противокариозное действие фтора проявляется при низком или среднем уровне кариозной активности.

В комплексе слюна и фториды составляют важный естественный защитный противокариозный механизм, так как в результате их совместного воздействия твердые ткани зуба приобретают адаптационные свойства против влияния кариесогенных факторов. Если в результате постоянных кариозных воздействий эти адаптационные свойства уменьшаются, образуются кариозные полости, что влечет за собой проведение соответствующих терапевтических мероприятий.

4.2.4.2 Зубной налет. *Кариесостатическое действие* фторидов не ограничивается твердыми тканями зуба. Фториды могут влиять на адгезию к поверхности зуба бактерий зубного налета, процессы их роста и метаболизма.

С возрастанием концентрации фтора сначала возникают нарушения процессов метаболизма микроорганизмов, затем происходит задержка их роста и в дальнейшем гибель. Концентрация фтора, способная вызвать гибель микроорганизмов в зубном налете полости рта человека, не достигается никогда.

Воздействие фторсодержащих соединений разных концентраций угнетает рост различных видов бактерий зубного налета. Определяющими факторами в бактериостатическом действии фтора являются уровень pH окружающей среды и присутствие различных катионов. В то время как рост некоторых штаммов стрептококков угнетается при значении pH 7,0 и концентрации фтора 100-200 мкг/мл, примененных в виде суспензий, то при значении pH 5,5-6,0 для прекращения роста бактерий достаточна концентрация фтора 15 мкг/мл. Для угнетения роста лактобацилл при нейтральном значении pH концентрация фтора должна составлять 6000 мкг/мл, при pH 4,4 - 100 мкг/мл. Для достижения бактерицидного действия концентрация фтора должна быть в 30 раз выше.

Предполагается определенная взаимозависимость между кислотной резистентностью бактерий и их устойчивостью к фтору. Чем больше их резистентность к кислотам, тем ниже профилактический эффект фторидов. Это утверждение в равной степени относится к бактериям, у которых угакислотный метаболизм отсутствует или выражен в незначительной степени (некоторые штаммы актиномицетов). Кроме ионов фтора, бактериостатическим действием обладают также различные катионы. Так, по отношению к многочисленным микроорганизмам, ионы таких тяжелых металлов, как олова, меди и ртути, проявляют токсическое воздействие.

Многие виды микроорганизмов, первоначально обладающие чувствительностью к ионам фтора, со временем адаптируются к воздействию их высоких концентраций. При отсутствии контактов с фторидами это свойство теряется. Адаптация и связанная с нейрезистентность к фтору делают возможным выживание и рост микроорганизмов в физиологическом

ких условиях полости рта человека так-же и при регулярном применении фторидов. При этом изменяется их метаболическая активность, понижается способность к переработке низкомолекулярных углеводов. Снижение уровня pH в зубном налете после попадания углеводов в полость рта менее длительное и интенсивное. Это, в свою очередь, приводит к тому, что такие резистентные к кислотам микроорганизмы, как *Str. mutans* и лактоба-циллы по сравнению с другими, менее кари есо генными микроорганизмами, теряют свои свойства. Способность к размножению при воздействии фторсодержащих препаратов у них в значительной степени снижена.

Таким образом, в обычных физиологических условиях фторсодержащие соединения в незначительной степени влияют на бактерии зубного налета, но, воздействуя на процессы метаболизма зубного налета, могут изменять его микробный состав.

*^г

Фтор оказывает влияние на различные стадии *метаболизма* бактерий зубного налета, особенно на обмен углеводов и, в частности, процессы *гликолиза*. При этом происходит угнетение активности фермента эналазы. Под воздействием эналазы 2-фосфоэнолглицерат превращается в фосфоэнолпируват. Активность эналазы зависит от наличия свободного магния. Ионы фтора связываются с магнием, что приводит к угнетению активности эналазы.

Фтор также замедляет процессы транспортировки глюкозы в бактериальные клетки. Проникание глюкозы в клетку стрептококка **может** осуществляться двумя путями. Посредством системы фосфоэнолпируват-фосфотранс-феразы (ФЭП-ФТФ) образуется глюкоза-6-Р, проникающая внутрь клетки. При

этом из фосфоэнолпирувата образуется активированный фосфат

При низком значении pH (<6,0) в условиях интенсивного роста клеток и избытке субстрата глюкоза поступает в клетку по т.н. протонному транспортному пути; в этом случае вышеописанный механизм не действует. Протонная транспортировка глюкозы-6-Р осуществляется посредством электронно-химического протонного градиента. Активность мембранной АТФазы, проявляющаяся увеличенным выбросом протонов, и конечного продукта гликолиза - молочной кислоты, приводят к избытку протонов во внеклеточном пространстве и недостатку их внутри клетки. В результате возникает градиент протонных концентраций, являющийся движущей силой, способствующей поступлению глюкозы в клетку.

Как уже упоминалось, фториды угнетают образование *фосфоэнолпирувата*. При низком значении pH во внеклеточном пространстве ионы фтора соединяются с протоном и в виде HF проникают внутрь клетки. Значение протонного градиента снижается и в результате уменьшается транспортный поток глюкозы. Вследствие диссоциации HF во внутриклеточном пространстве происходит снижение значения pH. Поскольку ферменты гликолиза проявляют наибольшую активность в щелочной среде, снижение pH угнетает метаболизм бактерий.

Фториды замедляют образование *липтеихоновой кислоты*, отрицательно влияя на способность бактерий к адгезии на поверхности зуба.

Фтор оказывает косвенное угнетающее действие на внутриклеточный синтез полисахаридов, поскольку в связи с прекращением функционирования механизма ФЭП-ФТФ замедляется образование необходимой для синтеза полисахаридов глюкозы или этот процесс не происходит. На распад внутриклеточных

резервных углеводов фтор не влияет. Не доказано также его угнетающее воздействие на синтез внеклеточных углеводов или на участвующие в этом синтезе мембранные глюкозилтрансферазы.

4.2.5 Эффективность фторсодержащих кариесостатических препаратов

Праги вокариозная профилактическая эффективность действия фтора изучалась многими исследователями. Эффективность воздействия средств местной фтористой профилактики на различные поверхности зуба неодинакова: она более высокая на гладких открытых поверхностях и более низкая на гладких поверхностях в апроксимальных областях. На участках естественных углублений и фиссур противокариозное влияние фторсодержащих препаратов местной профилактики минимальное.

Кариесостатическое действие фтористых препаратов системной профилактики в период созревания и развития зубов менее эффективно, чем противокариозная защита уже сформированных зубов, осуществляемая путем частого и регулярного местного применения фторидов.

Степень противокариозного профилактического воздействия зависит от способа введения фтора и частоты его применения. До настоящего времени однозначно не установлена зависимость между значениями **концентраций фтора** (например, в зубной пасте) и уровнем снижения кариеса. Чем дольше проводятся мероприятия фтористой противокариозной профилактики, тем выше эффект их действия. Они также существенно отли-

чаются между собой по уровню эффективности.

Так, при применении **фторсодержащих таблеток** в контрольных исследованиях уровень снижения кариеса составлял от 28 до 61%, что объясняется разным состоянием гигиены полости рта испытуемых. В большинстве исследований по оценке эффективности искусственного фторирования питьевой воды отмечалось снижение заболеваемости кариесом на 50-60%. Подобные данные получены в результате исследований применения **фторированной поваренной соли**. Следует отметить, что даже ребенок, не питающийся больше грудным молоком, потребляет 1,4 г соли на 1000 ккал продуктов питания (US Health and Nutrition Survey).

При полоскании **фторсодержащими растворами** (фторид натрия, фторид олова, аминофторид) кариесостатический эффект оценивается на уровне 20-45%. Протовокариозное действие фторсодержащих зубных паст в различных исследованиях оценивают по-разному. При нерегулярном применении зубных паст уровень снижения кариеса не превышает 20%. Аппликация на поверхности зубов растворов и гелей с высоким содержанием фторидов в зависимости от вида препаратов и частоты их применения приводит к различным результатам.

Установлено, что уровень снижения кариеса при аппликации фторсодержащими растворами колеблется от 3 до 48%. Правильное использование этих высококонцентрированных растворов способствует достижению более значительного кариесостатического действия. Прием препаратов 2-4 раза в день снижает поражаемость кариесом на 20-40%. Использование фторсодержащих лаков, в зависимости от частоты аппликации, снижает уровень кариеса на 20-75%.

4.2.6 Токсические свойства фтора

Для организма человека прием терапевтических доз фторсодержащих соединений безвреден.

Передозирование препаратов фтора, как и дрTM препаратов, может вызывать симптомы отравления в организме человека. Различают **острую и хроническую токсичность**. При попадании в организм высоких доз фтора возникает острое отравление, сопровождающееся рядом симптомов вплоть до летального исхода. Регулярное поступление фтора в организм в период развития зуба в дозах, превышающих рекомендованные, может вызвать изменения твердых тканей зуба (флюороз). При постоянном поступлении в организм избыточных доз фтора на протяжении нескольких лет возникают признаки флюороза скелетной системы (деформации, обызвествление связок и суставов, задержка роста). Значение острой летальной дозы фтора, зависящее от вида фторсодержащего соединения и его растворимости в воде, скорости всасывания в желудочно-кишечном тракте, состояния кислотно-основного баланса организма и значения pH, составляет для взрослого от 32 до 64 мг на килограмм массы тела. Эту дозу называют максимально переносимой токсической дозой (CTD, Certainly Toxic Dose). Однако не следует исключать возможности летального исхода от приема дозы фторсодержащего препарата, меньшего нижнего предела максимально переносимой токсической дозы. Известны случаи отравлений детей со смертельным исходом, когда так называемая допустимая токсическая доза (PTD, Probably Toxic Dose) составляла 5 мг фтора на 1 кг массы тела. При приеме такой дозы необходимо оказать неотложную медицинскую помощь. Для трехлетнего ребенка с массой тела 15 кг эта доза соответствует

150 таблеткам по 0,5 мг. Поэтому на один курс лечения никогда не следует назначать больше ста таблеток. PTD достигается при приеме 75 л фторированной воды с содержанием 1 млн ' фтора или приеме 243 г фторированной соли. При назначении пациенту препаратов местной профилактики врач-стоматолог должен знать общее количество принятого пациентом фтора и не допускать превышения пределов PTD. Правильное применение фторсодержащих средств противокариозной профилактики исключает достижение допустимой токсической дозы

Недопустимо применение детьми фторсодержащих препаратов без наблюдения взрослых.

Так, проглатывание содержимого всего тюбика зубной пасты для взрослых означает прием 100 мг фторидов, что для трехлетнего ребенка с массой тела 15 кг превышает PTD на 30%.

Аппликацию высококонцентрированными фторсодержащими препаратами должен осуществлять только врач.

При этом пациенты должны находиться под постоянным наблюдением врача-стоматолога. Не следует применять аппликации с избыточными дозами фторсодержащих препаратов. Во избежание проглатывания фторидов после аппликации пациенты должны тщательно прополоскать рот.

Основными **признаками острого отравления** фтором являются тошнота, рвота и боль в брюшной области, которые возникают уже через несколько минут после приема передозированного количества фторсодержащего препарата. Могут проявляться такие общие симптомы отравления, как повышенное слюноотделение, слезотечение, головные боли,

обильное выделение холодного пота. Затем возникает общая слабость организма, судороги и тетания.

Эти симптомы развиваются в результате *снижения содержания в плазме крови ионов кальция* и повышения концентрации ионов калия (признаки гибели клеток). Затем снижается частота пульса, возникает сердечная аритмия, резко снижается кровяное давление и нарушается дыхание с последующим развитием респираторного ацидоза. Через несколько часов может наступить смерть.

Для уменьшения количества всасывания фтора в желудочно-кишечном тракте в качестве **неотложной помощи** пострадавшему вводят средства, вызывающие рвоту, затем - кальцийсодержащие растворы (например, хлорид или глюконат кальция, при их отсутствии - молоко). Пострадавшему необходимо как можно быстрее госпитализировать. При нарушении глотательного рефлекса или наличии судорог (опасность аспирации) противопоказаны мероприятия, вызывающие рвоту.

Во избежание приема сублетальных, опасных для организма доз при аппликации гелем с высоким содержанием фтора (1,23%) следует применять индивидуальные ложки, при этом разовая доза геля не должна превышать 2 мл. Слюноотсосом с язычной и щечной поверхностей зубов удаляют излишки геля. В заключение пациент несколько раз тщательно прополаскивает рот.

При ежедневном поступлении в организм ребенка в возрасте до 5 лет свыше 1,5 мг фтора на поверхности эмали постоянных зубов могут возникнуть флюорозные пятна, ухудшающие эстетический вид зубов. Флюорозные поражения эмали может вызывать многократный или разовый прием высоких доз фтора (при проглатывании зубной пасты). Поэтому содержание фтора в детских зубных пастах снижено до 250 млн ' (рис. 4-14)

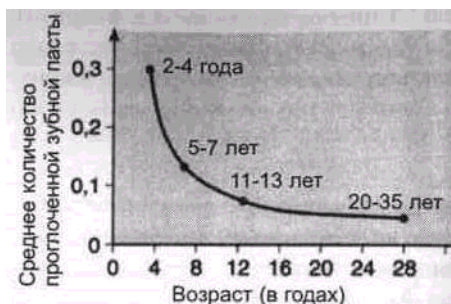


Рис. 4-14. Среднее количество зубной пасты, проглатываемое исследуемыми различными возрастными группами во время одноразовой чистки зубов. Применяя зубные пасты для взрослых с концентрацией фтора 1000 млн ' , дети 2-4 лет возраста принимали вовнутрь 0,3 мг фтора (по BARNHARTI др 1974)

С точки зрения токсичности ежедневная доза фторидов в концентрации 0,02 мг на 1 кг массы тела в сутки не опасна. Флюороз костной системы, как следствие хронической интоксикации соединениями фтора, чаще всего наблюдается в регионах, где содержание фтора в питьевой воде превышает 8 мг/л. Однако первые признаки изменений скелетной системы проявляются уже при регулярном приеме питьевой воды с концентрацией фтора 4 мг/л.

4.3 Герметизация фиссур

Фиссуры и углубления более подвержены кариесу, чем другие участки зуба.

Несмотря на то, что окклюзионные поверхности составляют 12,5% общей площади поверхностей зуба, у детей **школьного возраста** на этих поверхностях возникают около 50% кариозных поражений. То есть, уже через 2-4 года после прорезывания зубов фиссуры поражены кариесом.

У детей 7-9 лет около 80% постоянных моляров поражены кариесом или за

пломбированы. При этом кариес окклюзионных поверхностей составляет 70-100%. Столь высокая подверженность кариесу объясняется особенностями анатомии углублений и фиссур. На поперечном сечении боковых зубов видны фиссуры различной формы и глубины (рис 4-15).

Во многих случаях **дно фиссур** почти достигает границы эмаль-дентин, что обуславливает распространение патологического процесса при кариесе в дентин. При некоторых видах глубоких фиссур, во время чистки зубов, волосы зубной щетки не достигают их дна, что приводит к накоплению на этом участке микроорганизмов, остатков пищи и продуктов клеточного распада. Поэтому буферные и реминерализующие свойства слюны не проявляются полной мерой. К тому же, возникновение и развитие кариеса фиссур снижается благодаря фтористой профилактике лишь частично, так как соединения фтора при местном применении недостаточно диффундируют через слой зубного налета. Даже у групп населения, регулярно употребляющих

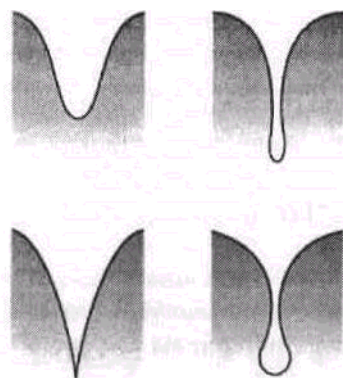


Рис. 4-15. Различные формы фиссур на поперечном сечении зуба. При наличии глубоких фиссур в виде щели или ампулообразной формы, гигиеническая обработка зуба затруднена и вероятность поражения кариесом этих участков повышена.

фторированную питьевую воду, часто наблюдается кариес фиссур.

Целью герметизации фиссур является «запечатывание» фиссур (особенно боковых зубов) для исключения проникания вовнутрь фиссуры кариесогенных микроорганизмов и субстрата. При этом находящиеся внутри фиссур микроорганизмы гибнут.

4.3.1 Показания к применению

Основными методами диагностики кариеса зубов являются визуальное-осязательное обследование фиссур с помощью зонда и стоматологического зеркала, а также рентгенологическое исследование с использованием прикусного устройства.

Герметизация фиссур противопоказана в зубах с выраженным кариесом на окклюзионной поверхности, диагностируемом рентгенологически, а также в зубах с поражением на апроксимальной поверхности.

Если в результате обследования обнаружены фиссуры коричневой, черной или меловато-белой окраски с предполагаемым начальным кариесом (застревание зонда), то этот участок сошлифовывают тонким или шаровидным алмазным бором малого диаметра. При отсутствии кариозного размягчения на дне фиссуры, герметизацию проводят обычным способом.

Если после сошлифовывания фиссур диагностируют кариозные поражения, то показана расширенная герметизация фиссур. При этом обязательным является экскавация кариозного поражения без обширного препарирования полости в эмали.

Различают профилактическую герметизацию фиссур, герметизацию с предварительным профилактическим сошлифовыванием окрашенных участков и расширенную герметизацию (рис 4-16).

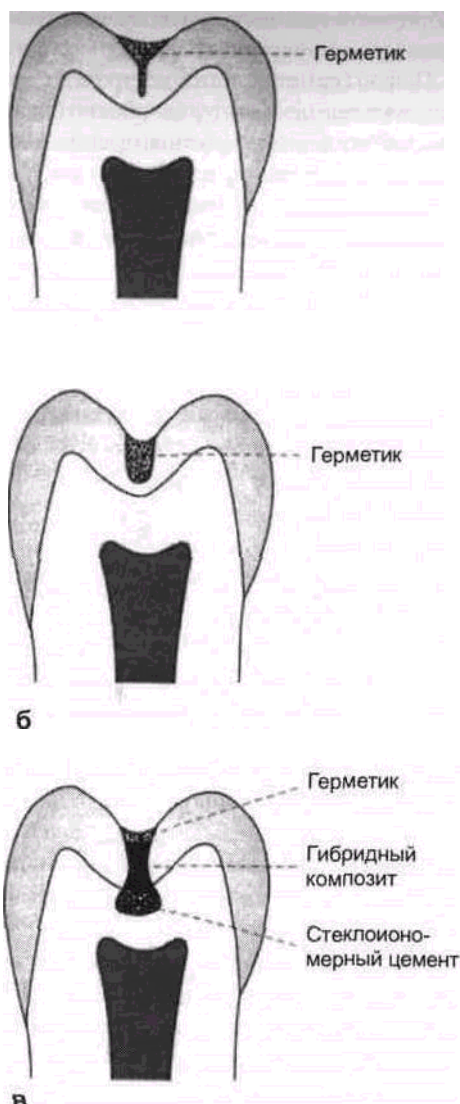


Рис. 4-16. Профилактическую герметизацию фиссур (а) осуществляют вскоре после прорезывания постоянных боковых зубов. Герметизации подвергают участки фиссур, наиболее подверженные кариозным поражениям. В окрашенных фиссурах шлифуют окрашенные участки и при отсутствии выраженных проявлений кариеса герметизируют фиссуры (б). Если внутри фиссуры обнаружены кариозные поражения, проводят расширенную герметизацию (в). При этом обнаженную

Профилактическую герметизацию прорезавшихся зубов обычно проводят при наличии глубоких узких углублений и фиссур. Апроксимальные поверхности зубов должны быть неповрежденными. От пациента необходимо получить согласие на проведение один раз в полгода контроля «запечатанных» и «незапечатанных» поверхностей зубов. Для профилактики возникновения кариеса на других участках зубов, пациенту проводят местные мероприятия. Важно обратить внимание на поддержание достаточного гигиенического состояния апроксимальных поверхностей зубов. Герметизация фиссур противопоказана на пораженных кариесом зубах при неудовлетворительном состоянии гигиены полости рта.

Герметизации не подлежат широкие хорошо очищаемые фиссуры зубов, на поверхностях которых больше четырех лет отсутствуют кариозные поражения, а также зубы, апроксимальные поверхности которых значительно поражены кариесом.

Поскольку герметизацию фиссур проводят детям, родителям следует разъяснять необходимость дальнейших профилактических мероприятий и регулярного контроля зубов, покрытых герметиком.

4.3.2 Материалы

В качестве герметиков в настоящее время применяют преимущественно **синтетические материалы светового отвер-** поверхность дентина покрывают прочной герметической прокладкой (из стеклоиономерного цемента). На экскавированный участок накладывают пломбу из композитных материалов, а затем проводят герметизацию фиссуры.

ядения, а именно, ненаполненные основные вещества соответствующих композитных материалов (BisGMA, уретандиметилакрилат и др.), композитные материалы с низкой вязкостью и незначительным содержанием наполнителя, **аутополимеризуемые вещества**, которые перед применением необходимо энергично встряхивать.

Герметики могут быть **прозрачными, полупрозрачными или опаковыми** (содержать пигменты). При использовании опаковых герметиков возможен более надежный контроль плотности краевого прилегания, легче обнаружить дефекты герметизации. Современные композитные материалы для герметизации фиссур содержат соединения фтора.

В качестве герметиков применяют также **стеклоиономерные цементы**, которые образуют надежное сцепление с поверхностью эмали без ее предварительного протравливания. Однако, при наличии узких фиссур из-за высокой вязкости стеклоиономерных цемента их применение затруднено. Поэтому стеклоиономерные цементы не обладают преимуществами по сравнению с традиционными материалами для герметизации.

Из-за **низкой прочности при истирании** герметики непригодны для использования в качестве пломбировочного материала. При осуществлении расширенной герметизации фиссур для заполнения полости после экскавации кариозных тканей применяют мелкозернистые гибридные композиты. Некариозные фиссуры закрывают традиционными герметиками.

4.3.3 Техника герметизации

- Проводят **механическую очистку** подлежащих герметизации зубов профилактическими пастами, без содер-

жания фтора, порошком пемзы или щеточками.

Затем очищенные зубы тщательно *ополаскивают* водой. Для очистки используют также пескоструйный аппарат. Для обеспечения сухости зубов накладывают **коффердам**. Поскольку на прорезавшиеся зубы часто бывает трудно правильно наложить коффердам (экватор еще не превысил уровня десен), влагу на участке герметизации квалифицированный врач-стоматолог может удалить обычным *высушиванием*. Фиссуру промывают 5% раствором гипохлорита натрия или 2% раствором хлоргексидина глюконата для уменьшения количества микроорганизмов внутри фиссуры.

После высушивания поверхность эмали на участке фиссуры обрабатывают 37% раствором фосфорной кислоты. Поскольку эмаль прорезавшихся зубов полностью еще не созрела и содержит меньшее количество фтора, чем эмаль зубов взрослого человека, для ее обработки достаточно 30 с. После протравливания кислотой (в течение 30 с) вокруг фиссуры должна образоваться *меловато-белая полоска* шириной не менее 0,5 мм. Если это не произошло, поверхность обрабатывают повторно.

Тонкой канюлей или кисточкой наносят **герметик**. Перед отверждением из герметика зондом удаляют пузырьки воздуха и полимеризуют его не менее 40с.

После контроля и при необходимости коррекции **окклюзии** с помощью мелкозернистого шлифовального круга (диаметр зерен 15 мкм), оценивают качество герметизации и проводят аппликацию фторсодержащими препаратами (лаком Duraphat*). При этом в результате воздействия слюны улуч-

шаются процессы реминерализации непокрытых герметикой обработанных кислотой поверхностей эмали. Если после профилактического сошлифо-вывания фиссур **не обнаруживают проявлений кариеса**, в качестве герметиков можно применять *композитные материалы* низкой вязкости.

При **расширенной герметизации фиссур** после экскавации кариозных тканей поверхность дентинного слоя покрывают *прочной прокладкой* (из стеклоино-номерного цемента, фосфатцемента). Края эмали и остающиеся здоровые части фиссур обрабатывают по описанной ранее методике. В обработанную кариозную полость вносят мелкозернистый гибридный композит, который полимеризуют в течение 40 с. Затем герметизируют всю систему фиссур. При герметизации композитами предотвращается потеря значительного количества твердых тканей зуба. Если в процессе коррекции окклюзии или в дальнейшем в слое герметика образуются пузырьки воздуха, а также если герметик разрушен, недостающее дополнительное количество можно внести после соответствующей обработки поверхности эмали.

Герметик инактивирует недиагностированные начальные кариозные поражения: питательный субстрат для микроорганизмов не проникает внутрь фиссуры и оставшиеся микроорганизмы гибнут.

При расширенной герметизации фиссур кариозные ткани удаляют путем экскавации, при этом сформированная полость может быть небольшого размера, что предотвращает значительные потери твердых тканей зуба. Таким образом приостанавливается распространение кариозного процесса на непокрытых герметиком фиссурах.

Детям, которые спокойно переносят врачебные процедуры, можно одномо-

ментно герметизировать фиссуры двух **молочных моляров**

Герметизация фиссур безболезненна и не разрушает твердые ткани зуба, способствуя предотвращению возникновения кариеса или его уменьшению при условии регулярного периодического контроля и восстановления участков фиссур с разрушенным герметиком

Эффективность герметизации зависит от применения адекватных методик обработки и нанесения герметика, а также частоты периодических контрольных посещений пациентом врача. При сохранении герметиков через год после герметизации частота возникновения кариеса на окклюзионных поверхностях уменьшается на 80%, снижаясь в последующие четыре года до 58%. Осуществляя регулярный контроль состояния герметиков и восстанавливая утраченные участки, можно полностью предотвратить заболевания кариесом.

4.4 Гигиенические мероприятия полости рта и химический контроль зубного налета

Оценка уровня покрытия налетом зубных поверхностей, мотивация и обучение пациента проведению гигиенических мероприятий подробно описаны в разделе 19.2. Благодаря оптимальному состоянию гигиены полости рта, предотвращается образование кариесогенного налета, при этом местную флюоризацию твердых тканей зуба проводят фторсодержащими зубными пастами. Правильный и регулярный уход за зубами (особенно на аппроксимальных поверхностях) является в равной степени профилактикой как кариеса, так и заболеваний пародонта.

4.5 Дополнительные мероприятия профилактики кариеса

Если рассматривать кариес как инфекционное заболевание, главными возбудителями которого являются *Streptococcus mutans* и лактобациллы, возникает потребность в проведении противокариозной **иммунизации**. Неоднократно осуществлялись попытки создания «вакцины» от *Streptococcus mutans*.

Поскольку кариес вызывается различными типами микроорганизмов, обитающих в полости рта, попытки осуществления иммунизации, как профилактики кариеса, оказались безуспешными.

Однако проведение определенных противинфекционных профилактических мероприятий возможно. Так, матери с активным кариесом не должны переносить кариесогенные микроорганизмы посредством слюны, например, при облизывании соски. Но в результате непосредственного постоянного контакта между матерью и ребенком, перенос кариесогенных микроорганизмов практически неизбежен.

Более рациональным способом воздействия на кариесогенные микроорганизмы в полости рта будущей матери является осуществление интенсивных профилактических мероприятий, включая санацию. Данные мероприятия обычно называют **первичной профилактикой**.

При наличии в полости рта кариесогенных микроорганизмов проводят мероприятия, направленные на снижение их количества. Наряду с гигиеной полости рта уменьшить количество кариесогенных бактерий можно посредством нанесения хлоргексидиняконатного лака на участки фиссур и апроксимальных контактов.

Несмотря на незначительное количество исследований по изучению различных методов снижения кариеса, первые их результаты выглядят обнадеживающими.

Для оценки **вероятности возникновения кариеса у отдельных пациентов**, наряду с количественной оценкой зубного налета, необходимо установить его качественный состав. Для этого при помощи различных тестов (например, Dentocult*), определяют количество *Streptococcus mutans* в слюне.

По методике Dentocult SM®, после стимуляции слюноотделения парафином, пластмассовой палочкой несколько раз проводят забор слюны под языком и с дорсальной поверхности языка. Затем палочку помещают в емкость с питательным раствором на два дня в термостате при температуре 37° С. После этого определяют плотность заселения питательного субстрата колониями *Streptococcus mutans*. В зависимости от количества образующих колонии единиц бактерий в 1 мл (КОЕ/мл) приняты четыре значения оценки вероятности возникновения кариеса. При этом количество бактерий на палочке сравнивают с нормой. В качестве *показателя вероятности возникновения кариеса* выше среднего принимают количество образующих колонии единиц *Streptococcus mutans* в 1 мл слюны свыше 250000. Наибольшая вероятность возникновения кариеса имеется у пациентов со значениями КОЕ свыше 1000000 на 1 мл слюны.

Результаты тестов позволяют заключить, что у лиц с небольшим количеством *Streptococcus mutans* вероятность возникновения кариеса низкая.

После дополнительного нанесения шприцом слюны на агаровый носитель и выдерживания в течение 4 дней в термоста-

те определяют количество лактобацилл в слюне (*Dentocult LB**).

Большое количество лактобацилл свидетельствует о частом и значительном употреблении в пищу углеводов и является косвенным индикатором высокой вероятности возникновения кариеса.

Другими параметрами, на основании которых определяют вероятность возникновения кариеса, являются **скорость слюноотделения** (на протяжении 3-5 мин стимулированной парафином слюны) и **состояние буферных свойств слюны** (определяют при помощи рН-индикатора, помещаемого в слюну на 5 мин после стимуляции). Нормальное значение скорости слюноотделения составляет примерно 1 мл/мин. О высокой буферной емкости слюны свидетельствует значение рН, превышающее 6,0 пропитанной кислотой индикаторной бумажной полоски.

Вероятность возникновения кариеса у отдельных пациентов можно определить, учитывая показатели четырех значений оценки вероятности возникновения кариеса: значения скорости образования налета, уровня потребления кариесогенных продуктов питания в промежутках между основными приемами пищи, а также количество начальных кариозных поражений в полости рта.

Так, по Axelsson **вероятность возникновения кариеса** равна нулю в случае:

- отрицательного результата теста определения *Streptococcus mutans*;
- небольшой скорости образования зубного налета;
- оптимального состояния гигиены полости рта;

- незначительного количества лактобацилл (менее 10000 КОЕ/мл) в слюне;

- отсутствия начальных кариозных поражений или наличия единичных поражений;

- отсутствия нового о строго поражения кариесом;

- высокой скорости слюноотделения (более 1 мл/мин);

- низкого уровня потребления кариесогенных продуктов питания в промежутках между основными приемами пищи.

Вероятность возникновения кариеса значительно возрастает в случае:

- результат теста определения *Streptococcus mutans* составляет более 500000 КОЕ/мл;

- высокой или очень высокой скорости образования зубного налета;

- неудовлетворительного состояния гигиены полости рта;

- большого количества лактобацилл (более 500000 КОЕ/мл) в слюне;

- высокой степени распространения начальных кариозных поражений на различных поверхностях зубов (кариес апроксимальных поверхностей передних зубов, начальный кариес на щечных и язычных поверхностях);

- небольшой скорости слюноотделения (менее 0,7 мл/мин);

- частого потребления кариесогенных продуктов питания в промежутках между основными приемами пищи;

- буферной емкости слюны менее 4.

4.6 Основные принципы противокариозного лечения

То, что в результате противокариозной первичной профилактики у пациентов с низкой и средней вероятностью возникновения кариеса (пациенты с небольшим

количеством открытых кариозных полостей, с высокой буферной емкостью слюны, регулярно осуществляющие гигиенические мероприятия полости рта и активно сотрудничающие с врачом, ограниченно употребляющие кариесогенные продукты питания в промежутках между основными приемами пищи, а также с оптимальным гигиеническим состоянием межзубных промежутков) начальные кариозные поражения не прогрессируют и частично могут реминерализоваться, является определяющим при выборе методов лечения.

В настоящее время наблюдается тенденция отказа от принципа «только пломба эффективно защищает от дальнейшего заболевания кариесом» в пользу **первичного атравматичного лечения или минимального инвазивного лечения** с соответствующим контролем пораженных кариесом поверхностей.

Ни одну разновидность реставрационных мероприятий нельзя назвать полностью «исцеляющей». Разрушенные кариесом твердые ткани зуба (и прилегающие участки здоровой ткани) **не замещаются вновь образованными тканями**. К тому же, пока не существует восстановительного материала, способного на протяжении всей жизни предохранять твер-

дые ткани зубов от дальнейших деструктивных процессов.

Поэтому основным принципом терапевтической стоматологии является предотвращение поражений зубов, затем необходимое лечение и, в последнюю очередь, - в качестве вынужденной меры - пломбирование глубоких кариозных поражений, проводимое наряду с мероприятиями вторичной профилактики. *>

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что развитие ранних кариозных поражений до стадии С2 может замедляться или прекращаться, благодаря проведению первичных противокариозных профилактических мероприятий. На основании результатов исследований врач может оценить у пациента кариозную активность и выбрать оптимальное лечение для каждого конкретного случая. Выбор методов лечения в значительной степени обусловлен своевременностью обращения пациента к врачу. Без учета индивидуальных особенностей можно определить лишь общие методы и план лечения, к тому же механический подход и шаблонное мышление врача снижает эффективность лечения.

5 Основы инвазивной терапии

Если неинвазивными методами невозможно предотвратить кариозное разрушение зуба, или диагностировать выраженный, подлежащий лечению кариес, то кариозные ткани зуба следует удалить

Кариозную полость зуба пломбируют после предварительного препарирования, восстанавливая первоначальную форму зуба. Препарирование полости должно быть максимально щадящим по отношению к здоровым твердым тканям зуба. Одновременно пломба должна удерживаться в зубе длительное время. При этом важно, чтобы она не наносила вреда краевому пародонту, пульпе и организму в целом. Наряду с этим необходимо предотвратить возникновение вторичного кариеса.

5.1 Оперативная техника препарирования

Блэк (Black) разделил кариозные полости в зависимости от локализации кариеса на пять классов

- I класс полости в области фиссур и естественных углублений зубов,
- II класс полости на апроксимальных поверхностях моляров и премоляров,
- III класс полости на апроксимальных поверхностях резцов и клыков при сохранении режущего края,
- IV класс полости на апроксимальных поверхностях резцов и клыков с нарушением режущего края,

- V класс полости на щечных и язычных гладких поверхностях, расположенные, в основном, в придесневой части коронки зуба (рис 5-1). Препарируя полость, необходимо соблюдать установленные Блэком **правила препарирования**

На первом этапе препарирования полость «раскрывают», учитывая контур, доступ и расширение

Форма **контура (и расширения)** определяется прежде всего **объемом кариозного поражения и выбором материала пломбы**.

Принято считать, что края пломбы должны находиться на участке, где имеется доступ для механической очистки зубов. Если наблюдается склонность к кариесу (значительная активность) действует принцип Блэка **«расширение с целью предупреждения»**. Блэк рекомендовал полное удаление *краев полостей на участках естественного самоочищения*, что было залогом предотвращения возникновения вторичного кариеса.

Форма **сопротивляемости** должна гарантировать устойчивость пломбы и твердых тканей зуба к действию жевательных нагрузок.

Форма **фиксации** должна предотвратить разрушение пломбы вследствие действия вытягивающих сил.

Форма **доступа** должна быть сформирована так, чтобы легко удалялись кариозные ткани и беспрепятственно наносилась пломба.

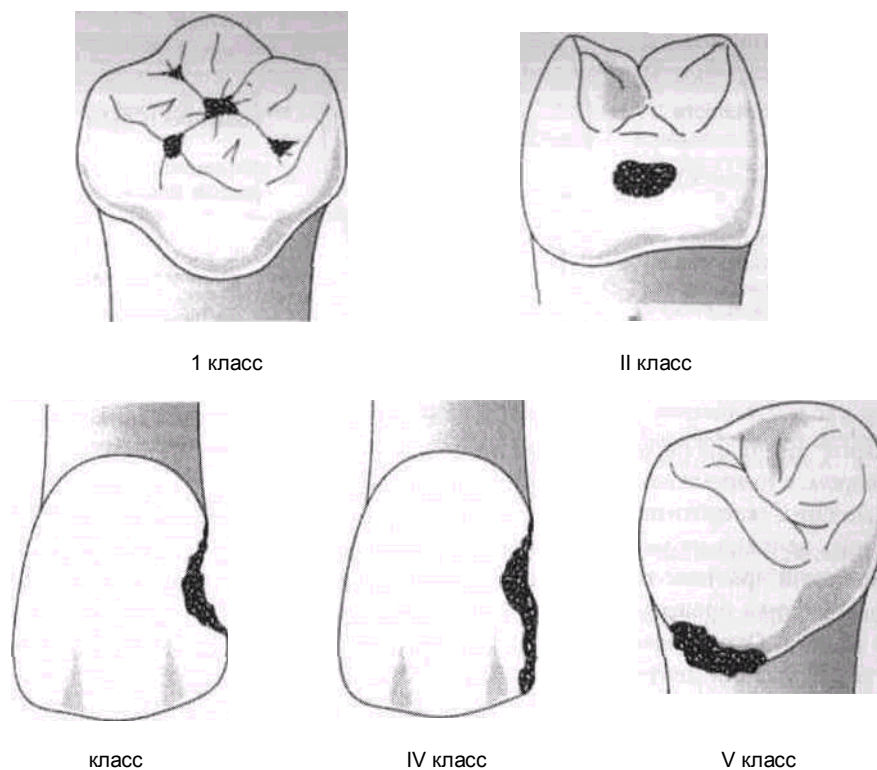


Рис. 5-1 Классификация кариозных полостей (пять классов по Блэку)

После удаления пораженных тканей края и стенки полости сглаживают (*фи-нируют*), а полость очищают (**второй этап препарирования**)

Техника препарирования по Блэку изменяется в зависимости от типа и материала пломбы. Более подробно эти принципы изложены в отдельных главах по восстановительному лечению.

Инвазивное лечение кариеса зависит от состояния твердых тканей зуба и пульпы. Так, здоровая эмаль зуба в граничной зоне полости определяет вид инструмента для препарирования, режим его работы, форму полости и конфигурацию ее краев. Локализация, величина и форма полости дополнительно обусловлены локализацией и величиной кариозного дефекта.

В результате препарирования полости формируются определенные поверхности и граничные зоны, в которых эти поверхности пересекаются. В обычной многоповерхностной полости бокового зуба различают поверхности, изображенные на рис. 5-2.

На первом этапе препарирования, как уже упоминалось, кариозные ткани удаляют *вращательным инструментом* (шаровидным бором) на небольшой скорости *ручным инструментом* (экскаватором). При этом полностью удаляют непрозрачную, декальцированную эмаль и размягченный дентин. В граничной области полости, а также на границе эмаль-дентин кариозные и деминерализованные твердые ткани зуба часто незаметны. Их маркируют 1% краснокислым

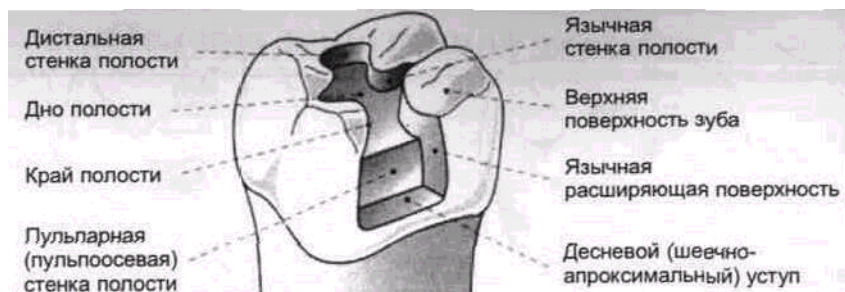


Рис. 5-2. Анатомические особенности полости II класса раствором в протиленгликоле (*детектор кариеса*).

Кариозные ткани окрашиваются этим раствором, в то время как деминерализованные зоны, склеротизированного и интактного дентина не окрашиваются. В клинической практике твердость оставшегося дентина проверяют остроконечным зондом. Окрашенный, но твердый при зондировании дентин, необходимо оставить в полости.

Применение высокоскоростных инструментов на первом этапе препарирования приводит к разрушению и повреждению структуры эмали. Поэтому необходима **окончательная обработка краев эмали мелкозернистым алмазным бором** на средних и высоких оборотах, а также с помощью ручного инструмента или *осциллирующих тилочек*

5.2 Инструменты для препарирования

Для препарирования и окончательной обработки полости применяются различные инструменты, которые условно делят на ручные, вращательные и осциллирующие (табл. 5-1).

Лазерное препарирование в настоящее время имеет в стоматологии второстепенное значение, так как объем удаляемых твердых тканей зуба незначи-

тельный. К тому же, при лазерном препарировании не удаляется материал пломбы.

5.2.1 Вращательный инструмент

Вращательный инструмент с разным числом оборотов фиксируют на прямые и угловые наконечники. Для каждого этапа препарирования полости, обработки и полирования пломбы используют различные инструменты с разным числом оборотов, соблюдая при этом установленное для каждого типа вращательного инструмента **максимальное число оборотов**. К тому же при высокой скорости вращения и сильном давлении выделяется значительное количество тепла, которое может отрицательно воздействовать на живую пульпу

Поэтому особенно важно следить за **надлежащим водяным охлаждением** и работать отрывистыми движениями

Различают диапазон *сверхвысоких* (120000-400000 об/мин), *высоких* (20 000-45000 об/мин), *средних* (4500-45000 об/мин) и *низких* (500-4500 об/мин) скоростей, вращательных инструментов

Если турбинные бормашины работают в диапазоне высоких скоростей, то с помощью микромоторов и различных угловых наконечников можно работать в диапазоне 500-160000 об/мин.

Таблица 5-1. Инструментарии для препарирования полости (по HEIDEMANN 199?)

Привод	Число оборотов	Вращательный инструмент
Первичное препарирование Турбина Высокоскоростные угловые наконечники • - маркировка красная или оранжевая (с водяным охлаждением)	до 40000 об/мин	Алмазные боры Твердосплавные фрезы
Удаление кариозных тканей Угловые наконечники - маркировка зеленая (без водяного охлаждения)	до 4500 об/мин	Шаровидные боры Фиссурные боры Конусы
Вторичное препарирование Угловые наконечники - маркировка зеленая (сухое) - маркировка красная (водяное охлаждение)	до 10000 об/мин до 45000 об/мин	Мелкозернистые алмазы Твердосплавные финиры Арканзаские камни
Дополнительно применяется ручной инструмент (зубное долото, скашиватель десневого края и др) и осциллирующий инструмент (напр , для обработки полости (Cavishape) и скашивания края (Bevelshape)).		

Если начальное препарирование и финирирование стенок полости выполняют в высоком и сверхвысоком диапазонах скоростей, то экскавацию, финирирование и скашивание краев эмали, а также полирование пломбы - в низком и среднем диапазонах.

Скорость вращения *микромоторов* можно регулировать ножным или ручным включателем, а также электронной клавиатурой. К **вращательным инструментам** относят боры, шлифовальные камни, диски, силиконовые или резиновые полиры с закрепленными на них шлифовальными материалами. *Бор* - это режущий инструмент (собственно фреза), изготовленный из стали или твердого сплава (карбида вольфрама), режущие кромки которого могут быть прямыми, наклонными и разнонаправленными. Количество режущих кромок также может быть

разное. К этой же группе инструментов относятся шаровидные боры, твердосплавные боры и финиры, фиссурные боры

Шлифовальный инструмент - это инструмент из стали, к которому крепится алмазный осколок разной зернистости

Для полирования и финирирования можно использовать закрепленные на дисковых или резиновых полирах различные шлифовальные материалы (например, окись алюминия, карбид кремния). Качество обработки инструментом зависит от величины и расположения режущих кромок, а также от зернистости абразивного материала.

Боры и шлифы имеют разнообразную форму (цилиндра, конуса, обратного конуса, грушеобразную, пламевидную и торпедообразную). Наиболее часто используются шаровидные боры. При скорости более 4500 об/мин препарирование и шлифование выполняют только с водяным охлаждением.

При работе с вращательным инструментом необходимо фиксировать руку так, чтобы избежать повреждения мягких тканей при внезапных движениях пациента и не допустить погрешности при препарировании.

5.2.2 Ручной инструмент

При формировании полости применяют специальные ручные инструменты (рис. 5-3). Так, для удаления кариозных тканей применяют *экскаватор* (ложкообразный острый инструмент).

Скашиватель десневого края и *зубное долото*, а также *мотыгообразные инструменты* применяют при финировании краев полости и в случае, когда вращательным инструментом можно повредить смежные зубы. Ручные инструменты, в основном, двусторонние (мезиальные, дистальные). Их применение описано при описании классов полостей.

Пользоваться можно только острым ручным инструментом, т. е. его нужно постоянно затачивать. При работе с ручным инструментом необходимо также надежно фиксировать руку, держащую инструмент.



Рис. 5-3. Типичная форма ручного инструмента для обработки края полости

5.2.3 Осциллирующий инструмент

После щадящего препарирования твердых тканей многоповерхностной полости бокового зуба часто на дистальной поверхности и на апроксимально-пришеечном уступе остаются участки эмали которые невозможно удалить вращательным инструментом без повреждения смежных зубов.

С помощью **алмазных пилок** (рис 5-4), которые крепятся в т. н. EVA-головке, можно полностью удалить оставшуюся эмаль. Поскольку алмазная вставка крепится только с одной стороны головки, то расположенный рядом зуб не повреждается. Ход EVA-головки составляет 0,4 мм, пилок имеют разную зернистость (25 мкм, 40 мкм).

Осциллирующий инструмент является альтернативным обычному ручному инструменту при обработке краев полости.

5.3 Финирование и обработка полости

Полость необходимо финирировать для того, чтобы получить край, к которому материал пломбы прилегает под углом 90°. Оптимальный угол между стенкой полости и поверхностью зуба должен составлять 270°.

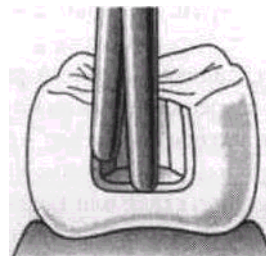


Рис. 5-4. Положение пилок на апроксимальной поверхности (по НУГО и др. 1992)

В этом случае граничная область полости и материал пломбы имеют максимальную сопротивляемость жевательному давлению. При финировании также удаляются размягченные и не имеющие под собой дентина участки эмали.

Финированием определяют точные границы препарирования. Для **фронтальных зубов** это не столь важно, так как воздействующие на них силы меньше, чем на **боковых зубах**.

По окончании препарирования водяной струёй удаляют *остатки крови, дентина и эмали*. **Полость дополнительно очищают** с помощью ватного тампона, смоченного раствором хлоргексидиндиг-люконата хлора (0,2%) или Н⁺Од (3%). При этом другие дезинфицирующие средства не применяются, т. к. они могут быть несовместимы с пульпой. Затем непродолжительное время **полость высушивают**, избегая дегидратации и, как следствие, повреждения пульпы.

После препарирования твердых тканей зуба на дентине образуется **смазанный слой** (*smear layer*), состоящий из ос-1 атков клеток и твердых тканей, бактерий, дентинной жидкости и др. Толщина этого слоя составляет 1-5 мкм и его нельзя удалить водяной струёй. Однако опыт многочисленных методик пломбирования показывает, что слой нецелесообразно удалять, т. к. он защищает от проникания таких компонентов наполнителей, как, например, мономеры композитов или ртуть амальгамовых пломб. С другой стороны смазанный слой, безусловно, препятствует надлежащему краевому прилеганию некоторых пломбировочных материалов.

Применяя *современные методы* лечения (использование дентинсвязывающих посредников, методику протравливания эмали) смазанный слой частично или полностью удаляют с помощью комплексных формирователей, кислот или видоизменя

ют для получения лучшей смачиваемости поверхности дентина.

5.4 Влияние препарирования на состояние пульпы и дентина

Препарирование полости влияет на состояние пульпы и дентина. Интенсивность раздражения зависит от толщины остающегося дентина, типа вращательного инструмента, скорости его вращения, эффективности охлаждения и последующих операций (высушивания, обработки полости и др.).

Превышение порога физиологического раздражения может привести к **травме**, т. е. к аспирации одонтобластов и/или скоплению эритроцитов в дентинных канальцах.

Аспирация ядер одонтобластов является следствием перемещения жидкости от пульпы к периферии по причине, например, недостаточного охлаждения или высушивания дентина.

Если раздражение кратковременное и мало травматичное, то ткани пульпы обычно регенерируются. При повторном и/или чрезмерном раздражении может развиваться пульпит или некроз и ткани пульпы погибнут.

Если после экскавации кариозных тканей остается слишком тонкий слой дентина, то можно применить **непрямое покрытие**.

5.5 Непрямое покрытие препаратами, содержащими гидроокись кальция

Как известно, лечение - это заполнение проникающей до пределов околопульпарного дентина полости с целью сохране-

ния витальной пульпы (называемое также непрямым покрытием). Его назначение— защита пульпы от экзогенного вредного воздействия и поддержания ее в здоровом состоянии или для создания условий вылечения обратимого воспаления.

Размягченный, инфицированный дентин удаляют (контроль осуществляют основным раствором фуксина).

Оставшийся дентин может быть окрашен, однако его обязательно нужно проверить зондом на твердость. Такую проверку можно также выполнить острым экскаватором, манипулируя им очень осторожно.

Если применяется метод непрямого покрытия, т. е. **целенаправленного покрытия околопульпарного дентина**, то после полной экскавации при глубоком кариесе, открываются участки дентина, которые, вследствие анатомического строения, обладают повышенной проницаемостью. Так как многие материалы прокладки могут иметь раздражающее действие на пульпу, рекомендуется такие участки с целью защиты пульпы покрывать твердым препаратом, содержащим гидроокись кальция (англ. subbase).

Иногда, даже после тщательной экскавации, может остаться **инфицированный дентин**, что обуславливает использование метода непрямого покрытия пульпы.

Далее наносят прокладку и закрывают полость пломбой (рис. 5-5).

Таким образом, обязательными этапами непрямого покрытия являются:

- полная экскавация поврежденного дентина;
- нанесение на околопульпарную область тонкого слоя твердеющего препарата, содержащего гидроокись кальция;
- нанесение прокладки;
- нанесение основной пломбы.

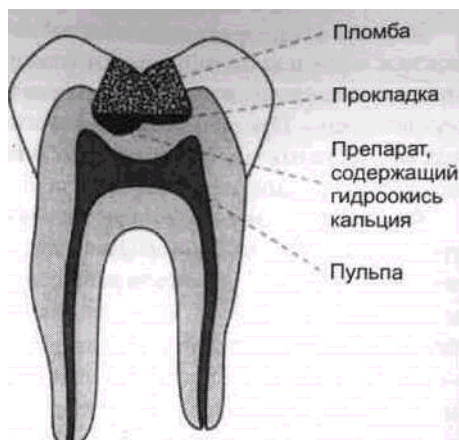


Рис. 5-5. Пломбирование полости после экскавации глубокого кариеса (непрямое изолирование). В качестве изолирующего материала в полость вносят препарат, содержащий гидроокись кальция («subbase»). Прокладка («base») покрывает обнаженный дентин. Затем сверху наносят основную пломбу.

После пломбирования в ближайшие сроки проводят **окончательный контроль** (проба на жизнеспособность пульпы, оценка состояния пломбы, проведение перкуссии). Прогноз при правильном выборе метода лечения благоприятный. В пульпе может образовываться *вторичный дентин*. При признаках *некроза пульпы* проводят эндодонтическое лечение. Метод непрямого покрытия пульпы противопоказан при *необратимых формах пульпита*.

Рекомендуется **постепенное лечение кариеса**. После частичной экскавации в околопульпарной области оставляют максимально возможный ареал размягченного дентина и покрывают его препаратом, содержащим гидроокись кальция. Полость временно закрывают на 4-12 недель для образования вторичного дентина. Препарат, содержащий *гидроокись кальция*, должен обладать:

- антибактериальным действием;

- нейтрализовать кислоты, способствующие возникновению кариеса;
- оказывать реминерализующее действие;
- стимулировать образование защитных структур в дентине и пульпе. Потом удаляют оставшиеся пораженные ткани, проводят окончательное препарирование и пломбирование.

Несмотря на то, что при правильном выборе данного метода лечения клинические исследования дают в большинстве случаев положительный результат, применение его весьма спорное. Поэтапное лечение кариеса рекомендуется, главным образом, при лечении **глубокого кариеса моляров у пациентов молодого возраста.**

Клинические этапы:

Первое посещение

- клиническое и рентгенологическое исследование с проверкой чувствительности пульпы зуба;
- экскавация размягченного дентина, при этом небольшое количество остается в околопульпарной области;
- нанесение на оставленный размягченный дентин нетвердеющего препарата, содержащего гидроокись кальция;
- нанесение прокладки;
- установление пломбы. *Второе посещение*
- проверка чувствительности;
- нанесение пломбы и прокладки;
- экскавация оставленного размягченного дентина;
- покрытие околопульпарной области тонким слоем твердеющего препарата, содержащего гидроокись кальция;
- нанесение прокладки;
- нанесение пломбы.

Необходимо учитывать варианты поведения пациента. Если после первой экскавации исчезают жалобы и пациент не продолжает лечение, то оставленный размягченный дентин приведет к рецидиву кариеса и в дальнейшем к пульпиту. При

непрямом покрытии используют **гидроокись кальция**, чтобы *кальцифицировать дентин*. После применения гидроокиси кальция улучшается реакция пульпы, уменьшается кислотное воздействие материала наносимой прокладки.

Гидроокись кальция частично *водорастворимая*, она диссоциирует и действует как щелочь. Вследствие высвобождения ионов, она также обладает *бактерицидным действием* до момента затвердевания. При добавлении воды к затвердевающему препарату его антимикробное действие возобновляется.

При взаимодействии гидроокиси кальция и CO^{\wedge} воздуха может образоваться карбонат кальция, что приводит к дезактивации препарата. Нанесенная на дентин гидроокись кальция диффундирует по дентинным канальцам и через тонкий слой дентина проникает в пульпу. При продолжительном воздействии диффузия блокируется из-за выпадения труднорастворимых солей кальция в дентинных канальцах.

Препараты гидроокиси кальция выпускают **разных форм** (рис. 5-6). *Водные растворы* (Hurocal®, Calxyl®) готовят из порошка гидроокиси кальция и воды или раствора поваренной соли. Порошок частично смешивается с хлоридом кальция, калия, натрия, с бикарбонатом натрия (Calxyl®). Иногда добавляют рентгеноконтрастные вещества (например, окись титана). Водными растворами гидроокиси кальция пользоваться сложно, поэтому при их промышленном изготовлении добавляют загуститель. Готовые растворы гидроокиси кальция и порошки гидроокиси кальция необходимо хранить в плотно закрывающихся емкостях, чтобы при воздействии CO^{\wedge} воздуха предотвратить образование карбоната кальция.

Лайнерами (Hydroxylite®, Tubulitec⁸) называют лаки для обработки полости с добавлением гидроокиси кальция.

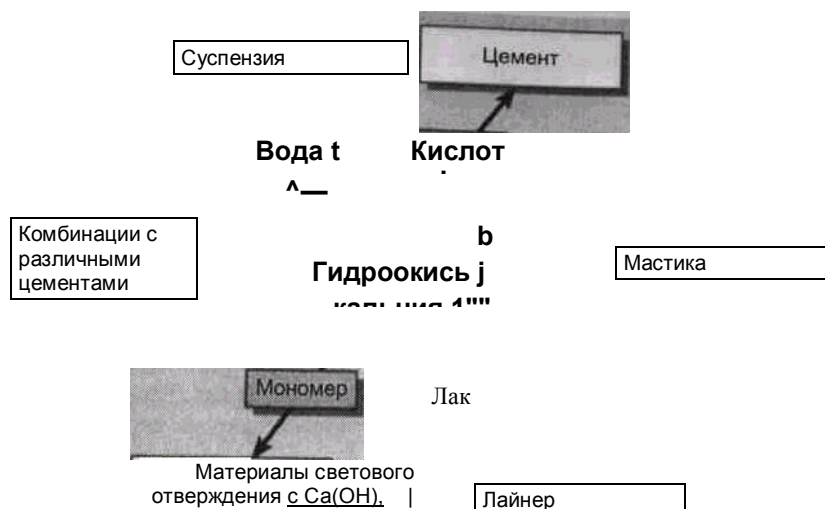


Рис. 5-6. Классификация материалов, содержащих гидроокись кальция (основные компоненты) (по СТАЕНЛЕ 1990)

Мастики (например, Gangraena Merz®)-ЗТО маслосодержащие вещества с добавками гидроокиси кальция.

Цементы (Dycal®, Kerr-Life®) - это кислоты, соединенные с гидроокисью кальция. Одним из известных компонентов является салицилатэфир, который с гидроокисью кальция образует хелатное соединение. При этом образуется кальцийсалицилатный цемент. Дополнительно цементы могут содержать наполнители, пластифицирующие вещества (например, этилтолуолсульфонамид) и красители. В большинстве случаев эти цементы пастообразные и твердеют после замешивания.

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что *выделение ионов кальция и гидроокиси отличаются у разных препаратов.* У нетвердеющих паст она наибольшая. У цементов она значительно меньше, у лайнеров, мастик и искусственных препаратов отдача ионов кальция и гидроокиси почти не обнаруживается.

Кальцийсалицилатные цементы **непригодны для использования в качес-**

тве прокладки, так как выдерживают только *незначительную нагрузку* и растворяются под пломбами. В связи с этим их можно применять только при *непрямом покрытии пульпы*, накладывая на небольшую площадь. Также следует учитывать, что эти препараты *изменяют цвет* под композитными пломбами, что ухудшает их эстетический вид.

Кроме вышеназванных, существуют препараты с **различными комбинациями гидроокиси кальция** и других материалов.

В качестве примера можно привести смесь *кальцийсалицилатного цемента с цинкоксидэвгеноловыми цементом* (Sr-Sap®). Прочность этого препарата, однако, не выше прочности кальцийсалицилатного цемента. Его также нельзя применять в качестве прокладки.

5.6 Лечение дентинной раны

После экскавации кариозных тканей и препарирования полости образуется

раневая поверхность, которую необходимо покрыть соответствующей повязкой. С увеличением глубины полости увеличивается раневая поверхность.

Повязку, наложенную на дентинную поверхность, называют **прокладкой**.

Прокладка должна соответствовать следующим требованиям:

- защищать пульпу от химического и бактериального воздействия;
- покрывать все стенки полости, направленные к пульпе;
- быть биосовместимой;
- быть прочной в зоне коренных зубов;
- быть малорастворимой в среде полости рта;
- в случае применения материалов, повышающих адгезию, быть кислотостойкой и не содержать эвгенола. Материалы прокладки часто используют также для заполнения полостей и каналов, а также в качестве восстановительного материала для коронок.

Препараты, содержащие гидроокись кальция, нельзя использовать в качестве материала для прокладки, так как они разрушаются дентинной жидкостью, что впоследствии приводит к разрушению пломбы.

Препараты наносят только при прямом и непрямом покрытии на ограниченные поверхности, покрывая прочной и/или кислотостойкой прокладкой.

Создавая место для прокладки, следует избегать чрезмерного препарирования твердых тканей зуба.

Если необходимо пломбировать очень плоские полости пластичными пломбировочными материалами, то достаточно в качестве защиты применить только лак или дентинсвязывающий посредник, по-

скольку на периферии дентинные каналы при препарировании повреждаются лишь незначительно.

Наиболее употребляемые материалы для повязок можно разделить на две группы: *лаки/лайнеры и цементы*. Так как *дентинсвязывающие посредники* не принадлежат к наиболее употребляемым прокладочным материалам, то их свойства будут описаны в разделе композитных пломбировочных материалов.

5.6.1 Лаки и лайнеры

Лаками в восстановительной стоматологии называют смолы, растворимые в органическом растворителе.

После нанесения лака растворитель улетучивается и снова образуется смола. Лайнеры содержат лечебные добавки, такие как гидроокись кальция, оксид цинка и др. Поскольку лаки и лайнеры временно ослабляют дентин, а также растворяются в слюне, их применяют только для **плоских полостей** и для **небольших раневых поверхностей дентина**.

При этом необходимо учесть, что **растворители** лаков и лайнеров не обладают **биосовместимостью с пульпой** (например, Cavity-Liner®, Copalite®).

5.6.2 Цементы

Цементы - это порошкообразные смеси, которые смешиваются с водой или водными растворителями (табл. 5-2).

Образуется пластичная масса, которая затем затвердевает. При этом не все компоненты цемента участвуют в реакции затвердевания массы. Цементы подразделяют на цинкфосфатные, силикатные, каменные, стеклоиономерные, карбокси-

Таблица 5-2. Классификация цемента по составу компонентов

Порошок Оксид цинка Стекло	Жидкость ¹ - Полиакрилатная кислота Фосфорная кислота	
	Фосфатные цементы Силикатные цементы	Карбоксилатные цементы Стеклоиономерные цементы

латные, оксид-цинковые и этикси-бензо кислотные (табл. 5-3).

Цинкооксид-фосфатные цементы применяют в качестве *прокладочного и фиксирующего материала*.

Они выдерживают *значительные нагрузки* и обладают *слабой растворимостью* в ротовой жидкости. При их правильном применении наблюдается *значительная реакция* пульпы, которая является *обратимой*.

Реакция цинкофосфатных цемента *после замешивания* - *кислая*. Только через несколько часов устанавливается *нейтральное значение pH*. Если консистенция цемента более жидкая, то *нейтрализация* продолжительнее и больше *раздражение* пульпы. В глубоких полостях на участки, близкие к пульпе, перед применением цемента необходимо внести гидроокись кальция способом *непрямого покрытия* для уменьшения *кислотного воздействия* на пульпу.

Порошок цинкооксид-фосфатных цемента на 80-90% по массе состоит из *оксида цинка* и различных добавок в зависимости от препарата. В большинстве случаев добавляют до 10% оксида магния для *повышения прочности* цемента. В качестве наполнителя применяют также оксид кремния и другие оксиды. Порошок содержит красители.

Жидкость состоит в соотношении по массе на 52-56% из *ортофосфорной кислоты* (H^+PO^4), добавок цинка и алюминия для *амортизации*. Остальную часть жидкости составляет вода.

Замешивание цемента влияет на его качество. Независимо от того, приготавли-

вают цемент сметанообразной консистенции для фиксации коронок или более густой для прокладок, необходимо выбирать смесь, содержащую достаточное количество порошка. Цемент замешивают на слегка охлажденной стеклянной пластине, чтобы уменьшить количество выделенной теплоты во время реакции. Порошок порциями добавляют в кислоту до получения смеси, необходимой консистенции (порошок всегда добавляют к жидкости, а не наоборот). После извлечения порошка и жидкости следует тотчас же закрыть емкости, в которых они содержались, с тем, чтобы избежать поглощения влаги кислотой. Если происходит поглощение влаги кислотой, то скорость связывания возрастает, а масса используемого порошка уменьшается.

Если порошок сохраняется открытым, он впитывает двуокись углерода из воздуха, при замешивании выделяются газы, которые приводят к пористости цемента.

После замешивания в цементе *непродолжительное время* находится фосфорная кислота, которая может *воздействовать* на пульпу. В цементах, содержащих оксид магния и оксид алюминия, после 24 часов поэтапного *связывания* образуется третичный фосфат, который в значительной степени определяет свойства связанного цемента, так как он *недостаточно водорастворимый*. Реакция связывания экзотермичная. Время связывания обычно составляет 5-9 минут, но при быстром добавлении порошка *значительно сокращается*. Толщина слоя замешанных цинкооксид-фосфатных цемента, спрессованных между двумя стеклянными

Таблица 5-3. Физические свойства наиболее применяемых цементах в сравнении с дентином и амальгамой (по ICHNER 1981)

	Теплопроводность (Вт/м · град)	Время связывания при 37° С (мин)	Допустимое давление (Н/мм ²)	Растворимость после 24 ч. (в % от массы)	Толщина пленки (мкм)
Цинкфосфатный цемент	1,3-3,1	6-9	80-140	0,05-0,2	10-60
Цинкоксид-эвгеноловый цемент	1,7	-	14-40	0,02-0,1	25
ЕВА-цемент	-	6-10	70-100	0,05	25-42
Карбоксилатный цемент	1,0	-	40-120	0,03-0,8	15-30
Стеклоиономерный цемент	-	5	140-180	0,3-0,5	25
Дентин	0,6-2,2	-	200-350	-	-
Амальгама	21	150	300-500	-	-

пластинами, составляет 15-40 мкм. Фиксировались также значения менее 5 мкм.

Поскольку цинкоксид-фосфатные цементы *растворимы в полости рта*, то при цементировании литых объектов щели должны быть минимальными.

При связывании происходит *усадка* цинкоксид-фосфатных цементах (0,03-0,06% через 7 дней во влажной среде; 2% - в сухой среде). Поэтому эти цементы не следует применять в качестве постоянных и долговременных пломб, так как они не защищают полость от проникновения бактерий.

Теплопроводность цемента примерно такая же, как и у дентина, поэтому цемент почти не защищает от термического раздражения. Вследствие высокой прочности цинкоксид-фосфатные цементы пригодны для использования в боковых зубах в качестве прокладок.

Поскольку **силикатные и каменные цементы** вследствие токсического действия на пульпу низких физических свойств (высокая степень растворимости, небольшая прочность при сжатии) в терапевтической стоматологии занимают *второстепенное место*, то они в данной книге не представлены.

Порошок **цинкоксид-эвгеноловых цементах** в процентном соотношении содержит по массе 70% окиси цинка и 29% смол, к нему добавляют различные соединения цинка.

Жидкостью для этих цементах является *эвгенол*— производная фенола (38% по массе).

В зубохирургической практике цинкоксид-эвгеноловые цементы готовят перед использованием, однако имеются и готовые цементы. Их используют в качестве *временных пломб*, а также для *временной фиксации коронок и мостовидных протезов*.

При связывании образуется цинкэвгенолат в виде иглообразных кристаллов. При замешивании стремятся получить

насыщенную порошок смесь Сопровождающие реакции не происходят, т е имеется достаточно времени замешать необходимое количество материала Во рту цемент быстро твердеет при температуре тела.

Цинкоксид-эвгеноловые цементы *менее прочные*, чем цинкоксид-фосфатные Поэтому их не используют в качестве материала для прокладок Эвгенол при контакте с пломбировочными материалами может оказывать размягчающее действие и препятствовать полимеризации композитных материалов Таким образом, применение цинкоксид-эвгеноловых цементов в качестве временных пломб с последующим использованием композитов, дентинсвязывающих посредников, композитных клеев и т д противопоказано

Цинкоксид-эвгеноловые цементы обеспечивают первоначальную плотность временных пломб. Через несколько дней *плотность* значительно уменьшается, т к эвгенол состоит на 25-50% из несвязанного цемента

Он обладает *бактерицидным действием* и в небольших концентрациях фиксируется на пульпе Местное анестезирующее воздействие возможно только при небольшой толщине дентина или при использовании насыщенного порошком цемента

Эвгенол, как производное фенола, *цитотоксичен и нейротоксичен* Он может вызвать контактную аллергию при использовании в пародонтальных повязках и корневых пломбировочных пастах Для лечения кариеса эвгенолсодержащие цементы необходимо применять очень ограниченно

Чтобы увеличить *прочность*, в состав цинкоксид-эвгенолового цемента добавляют порошок метилметакрилата и оксид алюминия В жидкость вводят этюксидбензойную кислоту (**этоксидбензонкаксид**) При этом образуются этюксидбензойные

цементы с меньшей растворимостью и большей прочностью, пригодные для использования в качестве временных пломб

Противопоказано использование цинкоксид-эвгеноловых цементов при *прямом покрытии пульпы*, так как под ними образуются дентинные мостики и имеющееся воспаление пульпы обостряется

Состав порошка **карбоксилатных цементов** примерно такой же, как и цинкоксид-фосфатных цементов Жидкость содержит 40-50% полиакриловой кислоты *Полиакриловые кислоты* более вязкие, чем фосфорные (молекулярная масса 15000-150000) Проблемы возникают при смешивании этого цемента

Чтобы получить насыщенную порошок смесь, необходимо учитывать установленные соотношения порошка и жидкости В противном случае возможна значительная *усадка и ухудшение физических свойств* Существуют материалы, в которых кислоту высушивают охлаждением и добавляют в соответствующих пропорциях к порошку Эти материалы смешивают с водой

При *затвердевании* карбоксилатных цементов образуется комплекс с цинком Полиакриловая кислота может также связываться с кальцием твердого вещества зуба

Карбоксилатные цементы более *совместимы с пульпой*, чем цинкоксид-фосфатные, так как кислота медленно диффундирует в направлении пульпы. При этом количество свободной кислоты незначительно. Усадка карбоксилатных цементов значительно больше, чем цинкоксид-фосфатных, они менее *прочные*

Растворимость карбоксилатных цементов аналогична фосфатным цементам Из-за недостаточной прочности они непригодны для использования на участках зубов, подверженных значительным нагрузкам

Карбоксилатные цементы *не обладают химическим сцеплением с золотом и платиной* и из-за сильной усадки не имеют преимуществ сравнительно с фосфатными цементами при фиксации коронок из золота

Стеклоиономерные цементы применяются не только как *прокладочные*, но и как *пломбировочные материалы* (см. также раздел 6 2) Они пригодны в качестве прокладок под амальгамные, композитные пломбы и керамические вкладки

Прокладочный материал после замешивания вносят в полость закругленными или плоскими шпательными. Необходимо соблюдать сухость полости Продолжительность затвердевания зависит от типа материала Чтобы удалить остатки прокладки со стенок полости, рекомендуется финишную полость после нанесения прокладки Прокладочный материал не должен препятствовать созданию слоя пломбы необходимой толщины В случае загрязнения краев полости прокладочным материалом его следует удалить перед установкой пломбы

5.7 Подготовка рабочего поля

При многочисленных стоматологических процедурах необходимо **обеспечение сухого рабочего поля** Загрязнение ротовой жидкостью изменяет свойства материала наполнителя и препятствует его введению и адаптации Слюна содержит различные микроорганизмы, которые, например, при лечении эндодонта, проникая в корневую канал, могут инфицировать периапикальную ткань Можно описать причины, обуславливающие необходимость сухости рабочего поля. Однако, в данном разделе они не рассматриваются, так как подробные разъяснения приведены при описании отдельных терапевтических мероприятий

При надлежащем сотрудничестве пациента можно успешно провести экскавацию кариозных тканей с последующим пломбированием при обеспечении относительной сухости с помощью **ватных валиков** Ватные валики, в зависимости от ситуации, вкладываются в преддверие верхней челюсти или в преддверие и подъязычное пространство нижней челюсти Пропитанные слюной или водой ватные валики подлежат замене. Сухие ватные валики прилипают к слизистой оболочке рта (например, у пожилых людей, больных ксеростомией). При удалении ватных валиков у этих пациентов можно повредить слизистую оболочку полости рта, поэтому вначале их необходимо увлажнить водой

При многочисленных восстановительных мероприятиях рекомендуется применение **коффердама** (обеспечение *абсолютной сухости*)

В 1864 году коффердам впервые применил в стоматологии С К Барнум (S C Barnum). Методика создания абсолютной сухости с помощью коффердама в практике немецких стоматологов нашла незначительное число сторонников Однако, она создает стоматологу хорошие условия для манипуляций, обеспечивая, с одной стороны, чистоту обработки пломбировочных материалов при оптимальной видимости, с другой - предохраняет пациента от вдыхания и заглатывания инструментов.

Предполагаемые *затраты времени* на закрепление коффердама в сравнении с размещением и заменой ватных валиков значительно меньше Врачу необходимо время, например, на фиксацию мелкого эндодонтического инструмента, на замену ватных валиков, на перерывы при лечении «разговорчивого» пациента Достаточные знания инструментария и методики применения позволяют использовать коффердам в повседневной врачебной практике

Преимущества обеспечения абсолютной сухости рабочего поля при помощи коффердама

- Сохранение характерных свойств приемляемого материала, при работе с которым необходима абсолютная сухость (например, сцепляемость ковкого золота, которая достигается только при абсолютной чистоте и отсутствии слюны)

- Адгезивная методика пломбирования с применением композитных материалов. С одной стороны композитные материалы чувствительны к влажности вдыхаемого воздуха, с другой - про-травливаемый образец, как это происходит при применении методики протравливания эмали, необходимо предохранять от загрязнения кровью и слюной Только при этих условиях возможно надлежащее сцепление между композитом и эмалью

- Эндодонтическое лечение или лечение пациента с инфекционным заболеванием При лечении первостепенное значение имеет стерильность рабочего поля, т.е. отсутствие или незначительное присутствие микробов Одновременно коффердам предохраняет от вдыхания и заглатывания мелкого эндодонтического инструмента

- При лечении пациента с инфекционным заболеванием при использовании вращательного инструмента коффердам является наиболее эффективной защитой врача от попадания капель слюны

- Также и при пломбировании (например, жидким наполнителем) применение коффердама - это гарантия долговечности пломбы **Основной инструментарии** (рис 5-7) при использовании данной методики состоит из прокладки (коффердама), дырокола, шаблона с отверстиями, зажимодер-

жателя, зубной нити, шпателя Хайдема-на, ножниц, натяжной рамки.

Коффердам поставляется в виде готовых изделий или рулонами 4 цветов (бежевого, коричневого, зеленого, голубого) и 5 видов толщины (тонкий 0,15 мм, средний 0,20 мм, прочный 0,25 мм, очень прочный 0,30 мм и особопрочный 0,37 мм) Подготовленный для использования коффердам должен иметь длину не менее 15 см Темная прокладка более контрастна на фоне зубов, бежевая - малоконтрастна и сквозь нее просвечиваются мягкие ткани полости рта При этом облегчается удаление коффердама после применения без опасности повреждения губы или языка Тонкую и среднечную прокладку легче накладывать, однако она быстрее разрывается, чем более прочная Прочная прокладка лучше облегает зубы и крепче удерживается на деснах, чем тонкая Обычно в повседневной лечебной практике применяют коффердам толщиной 0,25 мм

При подборе коффердама используют *шаблоны с отверстиями*, на которых обозначены зубные ряды верхней и нижней челюстей Накладывая коффердам на шаблон, отмечают расположение зубов, для которых необходимо вырезать отверстия на прокладке. С этой целью используют также готовые штампы, с помощью которых на прокладку наносят отпечатки зубов верхней и нижней челюстей

Если расположение зубов пациента не позволяет применить такой метод, то можно натянуть прокладку на *натяжной рамке* и непосредственно отметить расположение зубов пациента Затем дыроколом пробивают отверстия соответствующей величины Дыроколы имеют барабан с пятью разными отверстиями Наибольшее по величине отверстие соответствует молярам, премолярам, меньшее - клыкам и верхним резцам, третье по величине

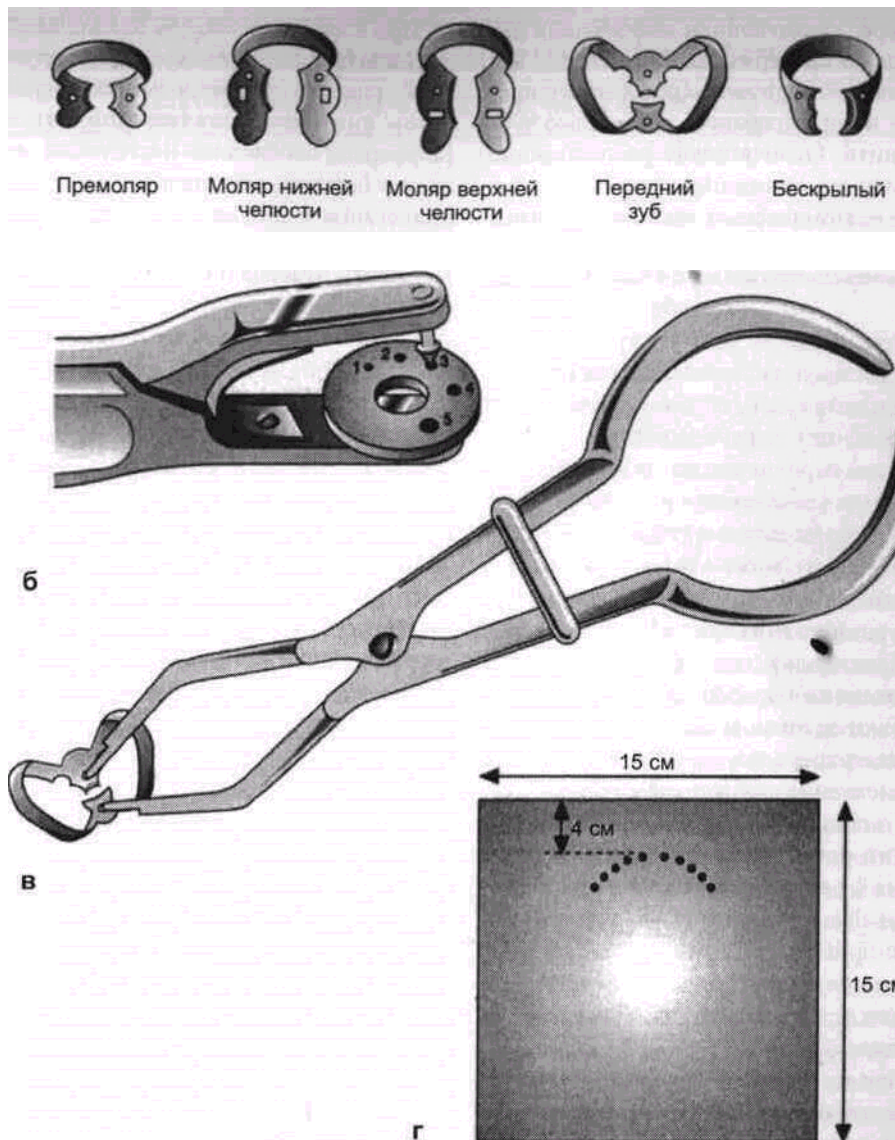


Рис. 5-7. Инструментарий для применения коффердама
 а - ассортимент зажимов, б - дырокол, в - зажимодержатель, г прокладка с пробитыми отверстиями для пломбирования передних зубов верхней челюсти
 отверстие - верхним боковым и нижним центральным резцам Для закрепления коффердама предлагается несколько вариантов зажимов, но с практической точки зрения целесообразно ограничиться определенным ассортиментом, так как для всех видов зубов понадобится один или два вида зажимов. Дополнительно при эндодонтическом лечении необходимо иметь «глубокие» зажимы Доступные на рынке зажимы можно видоизменять в каждом отдельном случае

Перед применением коффердама необходимо проверить все возможные апроксимальные пункты соответствующих зубов на проходимость с помощью зубной нити. Окончательно расположение выбранного зажима проверяют на зубе. Ниже анатомического экватора он должен иметь с зубом 4 точки соприкосновения, быть неподвижным и не соскальзывать с зуба.

При примерке рекомендуется зажим закрепить *зубной нитью*, предотвращая заглывание пациентом, в случае, если он соскочит с зажимодержателя.

Зажим при примерке захватывают *зажимодержателем* за предусмотренные для этого отверстия и разводят настолько, чтобы его можно было легко надеть на шейку зуба. Следует избегать чрезмерного раздвижения зажима.

Используют несколько способов **накладывания коффердама**. После установки зажима можно натянуть коффердам поверх зажима. Возможно также установление сначала коффердама, а затем зажима. Наиболее рекомендован третий способ. За пределами полости рта коффердам устанавливают на дис-тальный выступ зажима и вводят его вместе с прокладкой. Затем закрытым пинцетом или шаровидным штопфером надвигают прокладку на мезиальный край зажима.

При *восстановительных мероприятиях* рекомендуется изолировать группы зубов в полости рта. Чтобы зажимы не препятствовали лечению (например, при наложении матрицы), их, по возможности, не накладывают на подлежащие лечению зубы. Так, при лечении передних зубов верхней челюсти коффердам накладывают на участке от правого до левого моляра.

При этом на *премоляры* накладывают соответствующие зажимы и фиксируют коффердам на *клыках и резцах* посредством лигатуры провошенной нитью. Коффердам необходимо натянуть надес-невую борозду, обеспечивая надежное прилегание и оптимальное уплотнение шейки зуба. Существуют специальные методики, позволяющие достичь уплотнения с помощью коффердама даже при наличии мостовидных протезов в полости рта. Удалять прокладку необходимо так же тщательно, как и накладывать. Перед снятием зажимов сначала рекомендуется разрезать ножницами перегородки на коффердаме между зубами и только потом снимать прокладку. Необходимо следить, чтобы на десневой борозде не остались кусочки коффердама, которые могут вызвать острое местное воспаление.

Стоматолог, заботящийся о качестве, после короткого периода привыкания вряд ли откажется в дальнейшем от применения коффердама в повседневной лечебной практике. Применение коффердама гарантирует эффективную работу при повышенной комфортности пациента. Одновременно улучшается качество восстановительных работ. Часто при эндодонтическом лечении невозможно применить зажим для фиксации коффердама, так как *зуб разрушен до уровня десневого края*. В таком случае зуб необходимо восстановить так, чтобы сделать возможным закрепление зажима.

Если после наложения коффердама имеется минимальная *проницаемость* из-за слишком большого расстояния между отверстиями, то в качестве уплотнителя допустимо применить Cavit* - временный гигроскопический пломбирочный материал. При больших зазорах, коффердам необходимо накладывать повторно.

6 Пломбирование синтетическими пломбировочными материалами

6.1 Пломбы из композитных материалов

Желание создать пломбировочный материал цвета зуба, что особенно важно для передних зубов, привело первоначально к использованию **полиметил-метакрилатов**, полимеризующихся при температуре полости рта. Но они не были достаточно износостойкими, имели значительную полимеризационную усадку и, вследствие значительного содержания остаточного полимера, были токсичными для пульпы. Кроме того, вскоре происходило изменение цвета.

В поисках материала с лучшими физическими и химическими свойствами Боуэн (Bowen) (1962) разработал производный продукт эпоксидной смолы и метил метакрило вой кислоты как матрицу для совершенно нового пломбировочного материала. К этому ароматичному **ди-метакрилату** (бисфенол А-глицидилметакрилат = BIS-GMA) Боуэн добавил неорганические частицы наполнителя (измельченный кварц), покрытые слоем силана. Слой силана вступил в химическую связь как с органической матрицей, так и с неорганическими наполнителями, связывая обе фазы.

6.1.1 Композитные материалы

Композитными называют материалы, состоящие из нескольких компонентов. При этом, материалы, применяемые в стома-

тологии, могут отличаться от применяемых в других областях.

В стоматологии композитными называют синтетические пломбировочные материалы цвета естественных зубов, которые после внесения в полость затвердевают вследствие химической реакции или под воздействием света

Современные стоматологические композитные материалы состоят из многочисленных компонентов, определяющих их свойства. Три **основные компонента** *органическая матрица, дисперсная фаза* (наполнитель) и *связывающая фаза* (силаны, сополимеры).

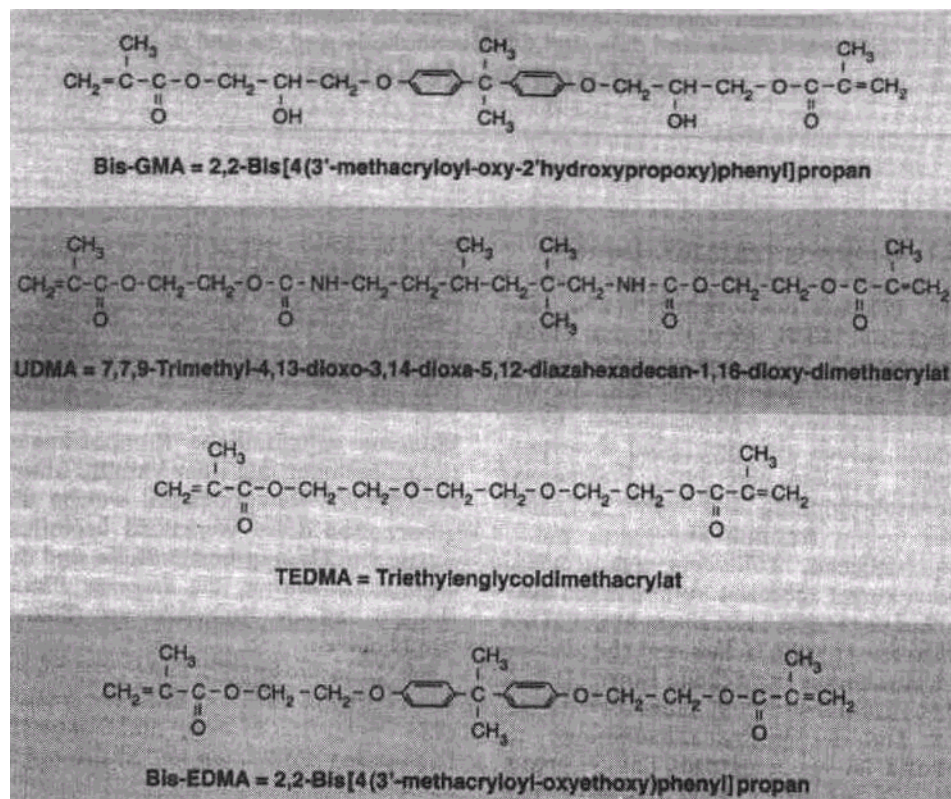
Композитная матрица в незатвердевшем состоянии состоит из мономеров (табл. 6-1), инициаторов, стабилизаторов, красителей, пигментов и других добавок.

Из мономеров чаще используются **многофункциональные метакрилаты** с упрощенной формулой: MA-R-MA.

Промежуточным звеном R могут быть алифатические цепи, урэтанпреполимеры, ароматические кольца и полиэферы

MA - это остаточные сложные эфиры метакриловой кислоты. Молекулы композитной матрицы обладают относительно высокой скоростью реакции даже при низких температурах, хорошими физическими свойствами, относительной цветоустойчивостью и небольшим токсичным действием. Они менее токсичны, чем чистые метакрилаты, не имеют запаха и вкуса.

Таблица 6-1. Мономеры, применяемые в композитных материалах



Центральная молекула (R) влияет на **механические свойства**, водопоглощаемость, усадку, степень полимеризации, вязкость. Если в состав молекулы входит значительное число атомов кислорода или гидроокисных групп, то водопоглощаемость композитной матрицы увеличивается. Если мономеры состоят из длинных цепей, то при затвердевании усадка будет меньшей, чем у молекул, состоящих из коротких цепей. Так как с увеличением длины мономерных молекул увеличивается вязкость, то для улучшения обрабатываемости добавляют мономеры-разжижители. Это приводит к укорачиванию цепей и, как следствие, к повышению усадки.

Инициаторы — это компоненты матрицы, которые посредством активации

(химическими и физическими активаторами) распадаются на энергоемкие молекулы (радикалы), которые вступают в реакцию с двойными связями мономера. При этом образуются полимерные цепи. Активность вступления инициаторов в реакцию является решающим фактором при полном затвердевании (степень полимеризации и степень конверсии двойных связей). Чем больше степень преобразования мономерной молекулы, тем выше механические и физические свойства композитной матрицы.

В то же время инициаторы влияют на цветоустойчивость. Они могут окрашивать композитный материал, отдавая собственную окраску в процессе реакции полимеризации, или образуя побочные реакции.

Таблица 6-2. Физические свойства композитов в сравнении с твердыми веществами зуба (по GEURTSSEN 1989)

	Синтетический материал без наполнителя	Композитный материал		Дентин	Эмаль
		обычный	гибридный с микронаполнителем		
Модуль эластичности (МПа)	2340	8000-16000	3200-5400	18500	11000-84000
Прочность при сжатии (МПа)	55-72	250-300	255-330	297	134-386
Прочность при разрыве (МПа)	26-35	40-60	25-40	52	30-35
Прочность на изгиб (МПа)	58-62	110-135	60-80	280	-
Гигроскопичность (%)	0,5-2,0	0,2-0,8	1,2-2	-	-
Коэффициент теплового расширения (10 ⁻⁶ /°C)	80-92	25-35	45-70	8	11,4
Содержание наполнителя (в % по массе)	-	70-80	35-50	-	-

Стабилизаторы (ингибиторы) — это *стериновые* фенолы, например, гидрохинонмоноэтилэфир. Они вступают в реакцию с образовавшимися ранее радикалами мономерной пасты и препятствуют преждевременной полимеризации, увеличивая продолжительность хранения пломбировочных материалов.

С целью создания разноокрашенных материалов в композиции добавляют органические и неорганические **пигменты**. В качестве красящих пигментов в настоящее время часто применяют окиси железа.

К другим добавкам принадлежат *пластификаторы, светозащитные средства, оптические прояснители*.

Смолистая матрица имеет низкую вязкость, благодаря хорошей текучести используется для герметизации фиссур (в большинстве случаев окрашенная) и в качестве эмальсвязывающего посредника (неокрашенная) при наложении композитных пломб (бондинг).

С целью улучшения механических и физических свойств смолистой матрицы добавляют неорганические **наполнители**. Их назначение - повысить устойчивость к давлению, модуль эластичности и износостойкость материала (табл. 6-2).

Одновременно необходимо уменьшать полимеризационную усадку, коэффициент линейного термического расширения и водопоглощаемость. В качестве неорганических наполнителей применяют кварц, керамику и двуокись кремния. В основе принятой в настоящее время классификации композитных материалов - вид и величина применяемых частиц наполнителя (рис. 6-1).

Обычные композиты содержат **макронаполнители**. Неорганические наполнители в чистом виде находятся в форме осколков и состоят из кварца, стекла или керамики. Для придания рентгеноконтрастности стекло дополнительно может со-

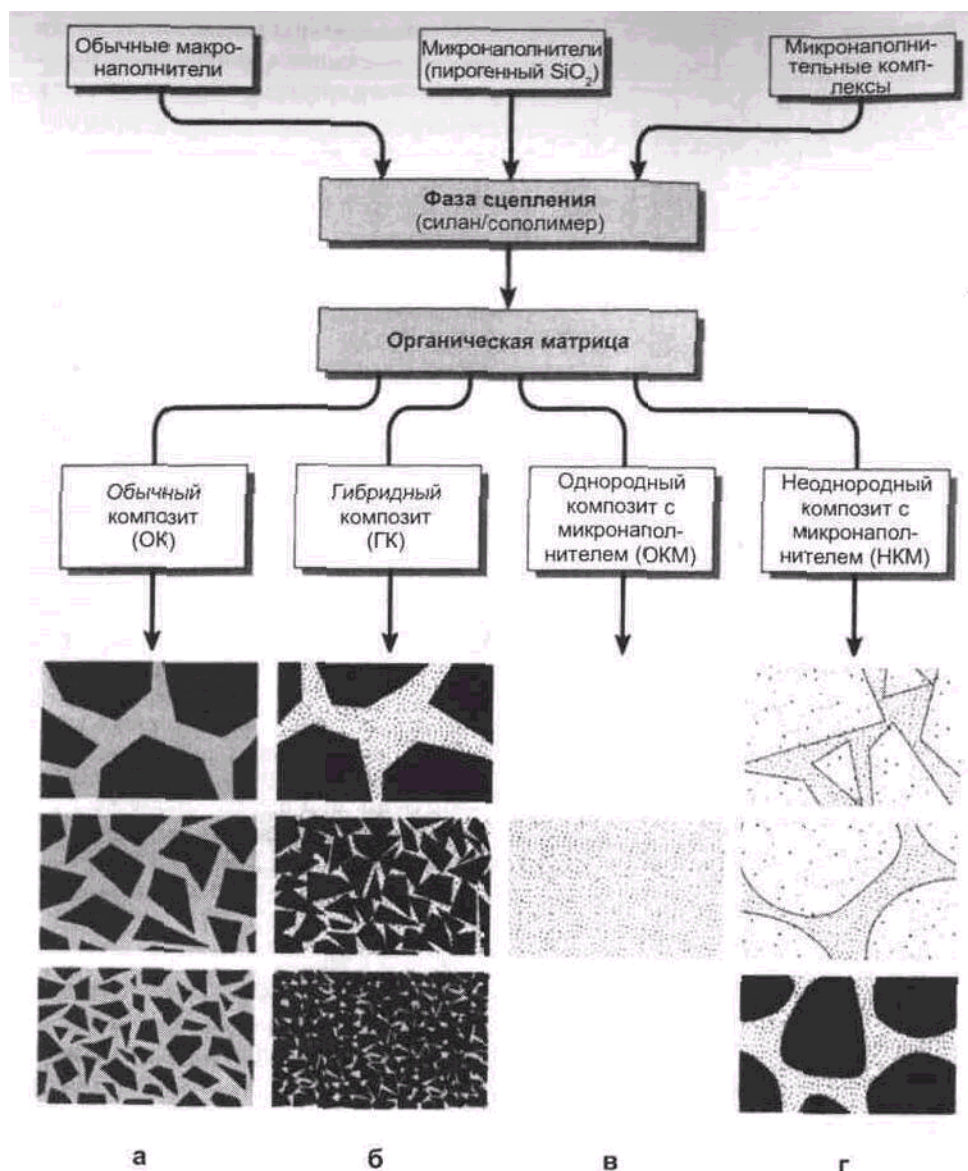


Рис. 6-1. Классификация композитов соответственно виду наполнителя:

а - Обычные композиты с макронаполнителями из кварца, стекла или керамики. Средняя величина частиц составляет более 10 мкм и менее 5 мкм.

б - Гибридный композит с макро- и микронаполнителями из SiO_2 . Средняя величина частиц составляет более 10 мкм, от 2 до 10 мкм и менее 2 мкм. В современных сверхмелкозернистых гибридных композитах средняя величина частиц - менее 1 мкм.

в - Однородные композиты с микронаполнителями, величина частиц 0,01 - 0,04 мкм.

г - Неоднородные композиты с микронаполнителями с осколочными и шаровидными наполнителями (100-200 мкм).

держат тяжелые металлы (бариевое-, стронциевое стекло). В используемых в настоящее время обычных композитных материалах величина частиц наполнителя колеблется в пределах от 0,1 до 100 мкм.

Средняя величина частиц наполнителя составляет 1,5-5 мкм. Таким образом, обычные композиты содержат макроэлементы, величина которых превышает длину световых волн и они различимы человеческим глазом. Разная твердость матрицы и наполнителя при одновременном гидролизе связывающей фазы вызывает выпадение частиц наполнителя из матрицы. После полирования поверхность снова становится шершавой. Поэтому обычные композитные материалы не требуют полировки. В то же время выпадение частиц наполнителя из поверхностного слоя приводит к тому, что незащищенная эластичная композитная матрица в полости рта подвергается истиранию. Поэтому обычные композитные материалы обладают низкой стойкостью к истиранию.

Применяя современные материалы с *макронаполнителями меньшего размера* достигают большей степени наполненности. Эти материалы имеют меньшую усадку и водопоглощаемость, а также низкий коэффициент теплового расширения, а после полирования не достигается надлежащий блеск. Рентгеноконтрастные добавки соответственных неорганических частиц наполнителя вызывают повышенную растворимость и проникание ионов тяжелых металлов в полость рта.

Композитные материалы с микронаполнителями содержат наполнители с размером частиц менее 1 мкм. Широко применяемые композиты с микронаполнителями содержат высокодисперсные кремниевые кислоты (диоксид кремния) размером от 0,007 мкм до 0,04 мкм. Все частицы шаровидной формы, их получа-

ют в результате гидролиза тетраоксида кремния. Микронаполнители имеют большую удельную площадь (50-400 м²/г) и при добавлении в органическую матрицу повышают вязкость. При определении приемлемого содержания наполнителя производителями разработаны композиты с неоднородными наполнителями.

Осколкообразные предполимеризаты получают путем измельчения композитных материалов, содержащих микронаполнители. Другой применяемый способ - это изготовление предполимеризатов шаровидной формы. Эти предполимеризаты добавляют вместе с другими микронаполнителями к композитной матрице. Содержание наполнителя повышается, причем консистенция не становится чрезмерно вязкой и не затрудняет дальнейшую обработку материала. Еще один способ - спекание мелких частиц диоксида кальция с последующим дроблением их на более крупные частицы. Добавляя полученные таким образом агломераты микронаполнителя к матрице, повышают содержание наполнителя до 70-80%. Композитные материалы с микронаполнителями полируются и имеют поверхностный блеск. Диаметр их частиц меньше, чем длина волн видимого пучка света. Поэтому при выпадении наполнителя с поверхностного слоя шероховатость незаметна. Материалы с микронаполнителями имеют большую стойкость к истиранию, чем композиты с макронаполнителями, так как частицы распределены более равномерно по поверхности и абразивная пища не достигает мягкой матрицы. Композиты с микронаполнителями не рентгеноконтрастны и имеют большую водопоглощаемость и более низкие физические свойства, чем материалы с макронаполнителями. Содержание наполнителя по массе составляет 50% (кроме агломерированных микронаполнителей) и, как следствие, большая

полимеризационная усадка, меньшие значения прочности на изгиб, твердости по Викерсу и модуля эластичности, чем у обычных композитов. Однако, они более прочные, чем последние. Еще один недостаток - образование трещин на граничных поверхностях осколкообразных предполимеризатов и матрицы при полимеризации и под воздействием жевательных нагрузок. Трещины приводят к вторичному уменьшению износостойкое™ этих материалов в области боковых зубов.

Для объединения положительных свойств обеих композитных систем необходимо сочетание их составляющих в одном материале. При этом образуются т. н. **гибридные композиты**. В гибридных композитах примерно 85-90% по массе составляют макрочастицы и 10-15% микрочастицы. При этом общее содержание частиц наполнителя удается повысить до 85%. Гибридные композиты можно изготовить рентгеноконтрастными, они обладают отличными физическими свойствами. Мелкозернистые гибридные композиты содержат макронаполнители диаметром менее 2 мкм, их можно полировать. Износостойкость их меньше, чем обычных композитных материалов и сравнима с износостойкостью материалов с макронаполнителями.

В настоящее время в зависимости от **места применения** рекомендуются две композитные системы. Для *пломбирования полостей*, II, III, IV и V классов обычно применяют *мелкозернистые гибридные композитные материалы*. Краевое прилегание, отсутствие усадки, эстетический вид, рентгеноконтрастность, износостойкость и простота обработки - бесспорные преимущества этой группы материалов.

Если в некоторых случаях физическими качествами можно пренебречь, а преобладают *эстетические соображения*, то

применяют композитные материалы с микронаполнителями.

От **силанизации наполнителя** зависит связывание с органической матрицей. В качестве силанизирующего средства применяют *3-метакрилоксипропилтриметоксисилан*. При этом происходит гидрофобирование наполнителя и, затем полимеризация мономера с остаточной метакриловой кислотой силана. Связывание наполнителя с матрицей значительно повышает механические показатели (прочность на изгиб, давление, твердость по Викерсу). Связь наполнителя с матрицей все еще является слабым местом всех композитных материалов. При кислотном гидролизе разрушается химическая связь, что вызывает выщелачивание частиц наполнителя и, тем самым, повышенную истираемость материала.

Во время *полимеризации* преобразуются не все двойные связи композитных материалов (*конверсия*). Остаточных двойных связей остается до 45%. Это указывает на наличие определенного процентного содержания остаточного мономера. К тому же, во время полимеризации образуются новые продукты реакции, отсутствующие в исходном материале. В смолистой матрице остаются также инициаторы и стабилизаторы, частично не-прореагированные. Эти вещества могут обладать токсичным потенциалом. В частности остаточный мономер может оказывать раздражающее действие на пульпу, которое предотвращается применением плотной прокладки. Аллергическое и общетоксическое действие отдельных компонентов в настоящее время мало изучено, поэтому нельзя определить уровень токсикологического риска.

Современные композитные материалы имеют *полимеризационную усадку* в пределах 1,7-6% по массе. Поэтому во время полимеризации в материале могут возникать напряжения и одновременно об

разовываться щели вдоль краев полости. Напряжения могут вызвать образование трещин на поверхности пломбы, вследствие чего произойдет выпадание частиц наполнителя, т. е. повысится истираемость пломбы. Эти особенности свойств материалов требуют особой методики пломбирования композитными материалами.

При пломбировании применяют композитные материалы химического и светового отверждения. При *затвердевании* первых полимеризационная усадка происходит в направлении центра, а при затвердевании вторых - источника света или протравленной эмали.

Независимо от способа отверждения процесс полимеризации начинается с возбуждения люмокул *инициатора*. Под действием светового потока или химического активатора они преобразуются в радикалы (рис. 6-2).

В качестве инициатора *композитные материалы химического отверждения* в большинстве случаев содержат, бензолпероксид, который при смешивании реагирует с акселератором (третичным амином). При хранении материала произвольно образующиеся радикалы улавливаются ингибиторами (напр. 4-метоксифенол).

При приготовлении композитных материалов химического отверждения необходимо смешивать *две пасты*. При замешивании в материал попадают пузырьки воздуха. В процессе затвердевания они образуют поры, изменяя при этом окраску композита.

Наличие пористости заметно снижает *абразивную прочность* материала. Кроме того, *степень полимеризации* (степень конверсии) значительно ниже, чем у материалов, затвердевающих под действием света. Это вызывает повышенное содержание остаточного мономера и раздражающее воздействие на пульпу. С другой стороны, при химической полимери-



Рис. 6-2. При полимеризации композитных материалов инициатор вследствие химической активации или под действием световой энергии превращается в радикал и начинается реакция расщепления молекулы мономера.

зации материал затвердевает по всей толщине без дополнительной энергии. Время затвердевания составляет 4-5 мин.

Известны *объединенные системы*, химической и световой полимеризации (дualные).

Среди *композитов светового отверждения* различают композиты, затвердевающие под действием ультрафиолетового излучения и композиты, затвердевающие под действием галогенного света. Так как ультрафиолетовое излучение вредно для сетчатки глаза и глубина полимеризации к тому же незначительна, то в настоящее время почти повсеместно применяют материалы, затвердевающие под действием галогенного света.

При этом в качестве фотоинициатора применяют *дикетон* (напр. камфархи-нон). Дикетон возбуждается энергией световых квантов и вступает в реакцию с восстановительным агентом (алифатичным амином). Образуется возбужденный комплекс, который распадается на радикалы что свидетельствует о начале реакции.

В качестве фотоинициатора для материалов, *затвердевающих под действием*

ной техники, обеспечивающей оптимальность цвета и лучшую морфологическую форму пломбы, надлежащее краевое прилегание.

6.1.2 Кондиционирование эмали (методика протравливания эмали)

Композитные материалы не образуют химических связей с твердыми веществами зуба.

Ультрафиолетовое излучение применяют бензоинметилэфир. Фотоинициатор должен соответствовать длине волн используемого света, на которые приходится максимум интенсивности.

Материалы светового отверждения, имеют более высокую степень полимеризации (преобразование метакрилатных групп) при прямом облучении. Отвердевание, однако, зависит от многих факторов. На полимеризацию влияют вид источника света (интенсивность, длина волн), расстояние от источника света, состав композитов и их цвет. Темный композитный материал затвердевает на меньшую глубину, чем светлый. Композиты с микронаполнителями, вследствие рассеивания света малыми частицами и вызванной этим абсорбцией, имеют более низкую конверсию, чем обычные композиты. Интенсивность света обратно пропорциональна квадрату расстояния от кончика световода до поверхности пломбы. Поэтому световой поток следует направлять как можно ближе к пломбировочному материалу.

Ингибитором полимеризации является кислород. Также и другие компоненты прокладочных и временных герметизирующих материалов могут действовать как ингибиторы (например, остаточный эвгенол). Замедление полимеризации на внутренних поверхностях пломб приводит к повышенному содержанию остаточного мономера и, тем самым, к появлению угрозы раздражения тканей пульпы.

Галогенный (голубой) свет вредно влияет на глаза. Кроме ослепляющего действия отмечается также повреждение сетчатки. Поэтому в процессе полимеризации нельзя смотреть непосредственно на световой поток. Следует устанавливать светозащиту на световод или пользоваться защитными очками.

Композиты светового отверждения делают возможным применение *послой*

Полимеризационная усадка при затвердевании приводит к уменьшению объема, вследствие чего образуется **краевая щель** между композитной пломбой и твердым веществом зуба. Различие коэффициентов термического расширения, другие физические и химические свойства композитов являются дополнительными факторами образования краевых щелей. В эти щели могут попадать вместе со слюной микроорганизмы полости рта. В постоянно увеличивающиеся краевые щели поступает под действием нагрузок ротовая жидкость. Это приводит к маргинальной окраске пломб и вторичному кариесу. Недостаточное краевое прилегание композитного материала не компенсируется макромеханическим удерживанием.

Для обеспечения прочной связи эмали зуба с композитными материалами перед внесением пломбировочного материала ее кондиционируют. После предварительной обработки эмали улучшается смачиваемость, увеличивается площадь внешней поверхности и образуется микроудерживающий рельеф.

Таким образом достигается улучшенная связь композита с твердыми веществами зуба. Впервые методику протравливания эмали применил в 1955 году Буно-кор (Buonopore), который пытался с

помощью этого способа достичь прочного и бесщелевого сцепления с эмалью зуба маловязкого материала для герметизации фиссур.

Кондиционирование эмали состоит из ряда последовательных **этапов**:

- Очищают эмаль зуба профилактической пастой с целью удаления органических и неорганических отложений.
- Скашивают эмалевые края полости. При этом стремятся достичь вертикального рассечения эмалевых призм. При вертикальном рассечении призмы протравливаются лучше, чем при боковом. В молочных зубах при скашивании эмали удаляют апризматическую эмаль, которая не образует удерживающих протравленных образцов. Часто по этой причине возможно лишь непродолжительное протравливание зубов в области шеек, фиссур, а также молочных зубов.
- Обеспечение абсолютной сухости с помощью коффердама для предохранения поверхности зуба от загрязнения слюной и кровью является обязательным.
- Протравливают зуб в области скошенной эмали 37% фосфорной кислотой на протяжении 1 минуты.
- Окончательно кислоту удаляют ополаскиванием водяной струей на протяжении 30 с, затем 30 с зуб тщательно просушивают. В результате получают *белый непрозрачный протравленный участок*.

Ортофосфорная кислота концентрации 30-40% обладает постоянным протравливающим действием (рис. 6-3).

Если *концентрация кислоты меньше 30%*, то на эмале зуба откладывается труднорастворимый брусит ($\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$). Это соединение плохо удаляется водяной струей и препятствует связыванию композита с эмалью зуба.



Рис. 6-3. Сила адгезии композита к протравленной эмали зуба возрастает с увеличением концентрации фосфорной кислоты. При этом увеличивается количество растворенного кальция. При концентрации кислоты свыше 40% адгезия уменьшается, так как на поверхности эмали осаждается фосфат кальция (по OHSAWA 1972).

Если *концентрация кислоты превышает 40%*, то происходит быстрое осаждение кальцийфосфатных соединений, препятствующих кондиционированию эмали. Однако и при протравливании 30-40% ортофосфорной кислотой происходит осаждение кальцийфосфата на эмаль, которое впоследствии необходимо тщательно удалить ополаскиванием.

Остаточные кислоты также могут препятствовать связыванию адгезива с твердым веществом зуба. Поэтому после протравливания эмали их необходимо тщательно удалить.

После протравливания вследствие разной степени растворимости эмалевых призм и межпризменного вещества образуется **микроудерживающий рельеф** (неодинаковая пространственная ориентация).

Если растворяются эмалевые призмы, то получают / *тип протравливания*.

Если кислотой протравливается периферия (межпризменное вещество), то получают // *тип протравливания*.

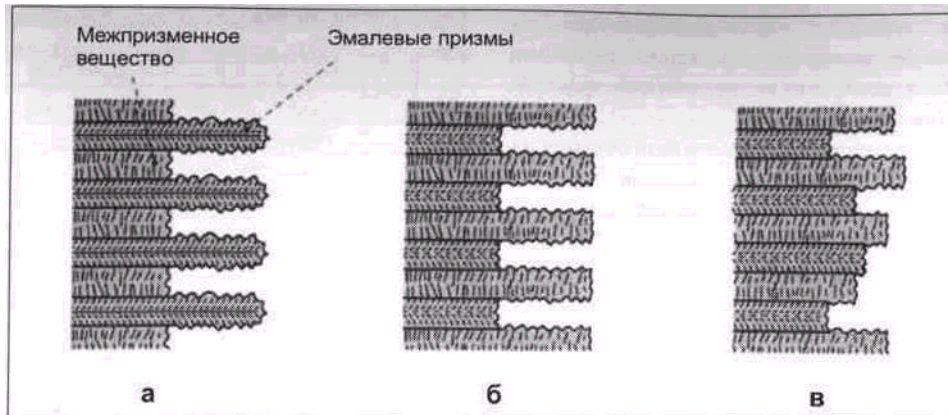


Рис. 6-4. После кондиционирования на эмали зуба образуется протравленный ретенционный узор

- I тип протравливания преимущественно растворяются призмные центры (б)
- II тип протравливания преимущественно растворяется межпризменное вещество (а)
- III тип протравливания смешанный тип (в)

Если подобным образом протравливаются эмалевые призмы и межпризменное вещество, то образуется *смешанный III тип*, обладающий более слабым удерживающим действием на композит (рис. 6-4).

При протравливании безвозвратно теряется **эмалевый слой** толщиной примерно 10 мкм. Гистологические изменения (ямки, щели) достигают глубины 30-50 мкм. В результате кондиционирования, как уже упоминалось выше, увеличивается поверхность, повышается активность реагирования структуры эмали и улучшается смачиваемость (до 400%). Если измененную таким образом эмаль зуба смочить маловязким композитным материалом или *бондингом*, то последние проникают в губчатые структуры и микромеханически сцепляются с эмалью зуба вследствие *реологического и геометрического эффекта* (рис. 6-5).

После затвердевания образуются типичные слои, различимые под микроскопом на срезе края полости (рис. 6-6).

Вследствие кондиционирования зубной эмали и применения соответственного маловязкого адгезива благодаря микромеханическому сцеплению обеспечивается плотное краевое прилегание пломбы.

Химическая адгезия посредством ионной и ковалентной связи между композитным материалом и твердым веществом зуба пока не установлена.

Фторированную, фторнасыщенную и апризматическую зубную эмаль не удастся в равной мере кондиционировать, так как вследствие разной растворимости не удастся создать идеально протравленные образцы.

Протравленная эмаль, не покрытая в процессе пломбирования, может легко окрашиваться в результате проникания экзогенных красителей (кофе, чай). В большинстве случаев, при полировании композитной пломбы протравленная, непокрытая зубная эмаль на краях полости удаляется. Кроме того, ошибочно про-

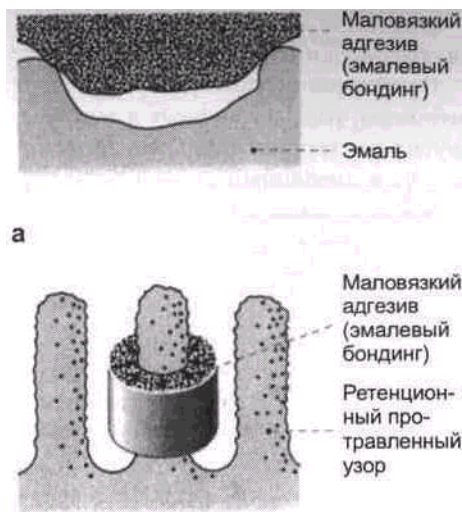


Рис. 6-5. После смачивания кондиционированной поверхности эмали маловязким бондингом при затвердевании происходит микромеханическое сцепление вследствие геометрического эффекта (а) или вследствие налипания адгезива на эмалевые шипы (реологический эффект), (б) (по LUTZ и др 1976).

травленные зоны минерализуются кальцийфосфатными осадками из слюны, а на шершавой поверхности зуба скапливаются протеины слюны. Фторирование после пломбирования способствует процессу реминерализации ошибочно протравленных зон.

Дентин нельзя обрабатывать таким же способом, как эмаль. При *протравливании фосфорной кислотой* удаляется смазанный слой и открываются дентинные каналцы с последующим усиленным вытоком дентинной жидкости. В открытые дентинные каналцы могут проникнуть фосфорная кислота, компоненты композита и бактерии, вызывающие *повреждение пульпы*. Кислотостойкая прокладка препятствует случайному протравливанию дентина при кондиционировании зубной эмали.

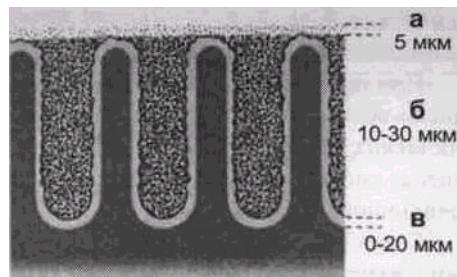


Рис. 6-6. На срезе композитной пломбы различают типичные слои а - Зона компактного слоя (соответствует

слою герметика на эмали зуба) б - Зона шипов образуется вследствие проникания герметика в растворенные участки эмали. Они обеспечивают микромеханическое сцепление адгезива с эмалью зуба

в - Смешанная зона образуется вследствие протравливания кристаллов призм и межпризменного вещества. Этот слой остается в краевой области полости также после утраты пломбы и при повторном пломбировании его удаляют (по LUTZ и др 1976)

Аналогичная ситуация возникает также при пломбировании полостей V класса, эрозии, клиновидном дефекте и полостей II класса, имеющих апроксимально-шеечный край в цементе или дентине зуба. Гидрофобная композиция не образует связи с влажным дентином и по окончании полимеризации образуется краевая щель. В таких проблематичных местах дентин необходимо обработать соответствующим образом.

6.1.3 Кондиционирование дентина.

Дентинсвязывающий посредник

Химический и структурный состав дентина (дентинные каналцы с дентинной жидкостью, органические компоненты, смазанный слой) исключают микромеха-

ническое сцепление с гидрофобными композитными материалами.

При применении композитного материала вследствие его механических и физических свойств образуются краевые щели, способствующие возникновению вторичного кариеса.

С целью предотвращения этих явления разработаны дентинсвязывающие посредники, назначение которых заключается в образовании химических связей с органическими и неорганическими компонентами дентина. Дентинсвязывающий посредник можно представить формулой:

M-R-X, где М обозначает *метакрилат-ную группу*, R - *удерживатель расстояния* и X - *функциональную группу*, вступающую в реакцию с дентином. При этом возможны два принципиально разных варианта: первый, когда функциональная группа в виде фосфатного эфира может реагировать с кальцием гидроокиси апатита в дентине. При втором варианте функциональная группа реагирует с амино- и гидроксильными группами органических компонентов, например, коллагеном дентина. Многочисленные исследования показали, что такой вид химического сцепления с дентином маловероятен. В связи с этим были разработаны новые дентин-связывающие посредники, способствующие связи гидрофобных композитных материалов с влажной поверхностью дентина. Для этого поверхность дентина предварительно обрабатывают гидрофильным праймером. При применении некоторых дентинсвязывающих посредников перед нанесением праймера проводят кондиционирование (протравливание, очистку верхней поверхности дентина) кислотой или комплексообразователем.

В качестве **кислоты** применяют *лимонную* (10%), *фосфорную* (10-40%), *азотную* (4%) и *полиакриловую* кислоты.

В качестве **комплексообразователя** обычно применяют ЭДТА (5-16%).

Праймеры содержат *гидрофильные мономеры*, растворяющиеся в воде или других растворителях. Они просачиваются в смазанный слой или кондиционированный дентин и образуют промежуточный слой между влажной поверхностью дентина или смазанным слоем и соответственным маловязким связующим материалом. Дополнительно в растворах праймера могут присутствовать малеиновая кислота и глютараль-дегид.

Малеиновая кислота растворяет смазанный слой, а *глутаральдегид*, предположительно, закрепляет протеин в органической матрице дентина.

В настоящее время различают три принципиально разных **механизма связывания композитов с дентином** после применения дентинсвязывающих посредников (рис. 6-7):

- При применении некоторых дентинсвязывающих посредников *смазанный слой* на дентине *сохраняется*, а гидрофильные мономеры, просачиваясь, укрепляют его после затвердевания.
- Второй механизм связывания образуется при внесении праймеров, содержащих малеиновую кислоту. Малеиновая кислота растворяет *смазанный слой*, *обнажая дентинные каналцы* и коллаген межтубулярного дентина. Малеиновая кислота используется в концентрации 2,5-4% по массе. После растворения смазанного слоя гидрофильные мономеры проникают также в дентинные каналцы, образуя ретен-ционные связи. При высыхании часть компонентов смазанного слоя снова осажается, возникают два механизма связывания. В результате образуется гибридный слой, в котором молекулы праймера связаны с осажённым смазанным слоем.

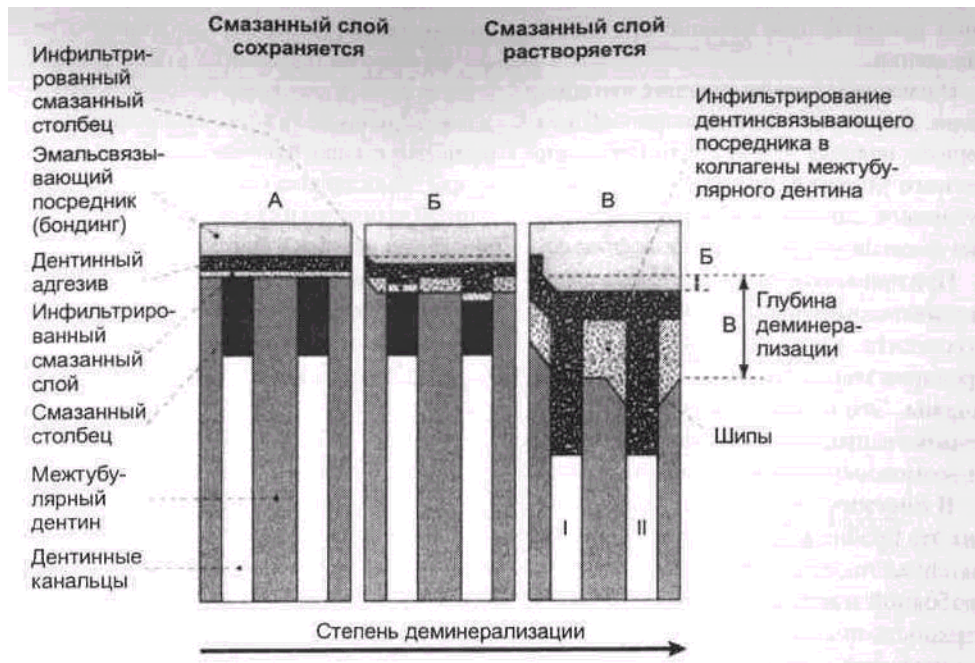


Рис. 6-7. Схема механизма связывания композита с дентином после предварительной обработки дентинсвязывающими посредниками:

А- дентинсвязывающие посредники (гидрофильные мономеры) инфильтрируют в смазанный слой.

Б - дентинсвязывающие посредники с деминерализирующими компонентами (например, малеиновая кислота) растворяют смазанный слой, минимально деминерализуя дентин. Часть смазанного слоя повторно оседает, образуется инфильтрированный смазанный слой. В - После кондиционирования очистителем (ЭДТА, кислоты) полностью растворяют смазанный слой. Дентинные каналцы открываются и межтубулярный дентин деминерализуется

(I). При применении некоторых средств деминерализуется также перитубулярный дентин

(II). После впитывания дентинного адгезива образуется гибридный слой из гидрофильных полимеров и коллагена. В дентинных каналах образуются шипы («tags») (по VAN MEERBECK и др.1992).

При кондиционировании с применением кислот и комплексоформователей одновременно праймеры проникают в поверхность дентина и из дентинных канальцев. При этом одновременно происходит деминерализация межтубулярного дентина и перитубулярного дентина на входе в дентинные каналцы. Праймер просачивается через обнаженные коллагеновые волокна и образует после затвердевания т. н. гибридный слой между композитом и поверхностью дентина. Одновременно праймеры проникают в дентинные каналцы, образуя после затвердевания выступы. Несмотря на то, что прочность связывания композитов с дентином при применении современных дентинсвязывающих посредников значительно возросла, до сих пор нет полной уверенности, что с использованием этих материалов исключается возможность возникновения краевой проницаемости. Чем больше тоу-

бина полости, тем меньше прочность сцепления.

В настоящее время считают, что сцепление дентинного адгезива происходит в первую очередь за счет **микромеханического удерживания** в области межтубулярного дентина, а не за счет образования *выступов* в дентинных канальцах.

При применении композитов с дентинсвязывающими посредниками необходимо следить за тем, чтобы **полость** после препарирования не имела **коробчатой формы**. Это в значительной мере обусловлено напряжениями полимеризации, а не возможным отрывом краев материала.

В плоских и клинообразных полостях эта проблема не столь важна, так как материал пломбы «прилипает» только к свободной поверхности, а верхнюю поверхность после полимеризации можно сошлифовать. Это явление известно под названием *С-фактор* (configuration-factor, фактор конфигурации). Общеизвестно что, величина усадки зависит от соотношения связанных и свободных верхних поверхностей композитов: чем больше связанных верхних поверхностей, тем выше С-фактор.

Применение современных дентинсвязывающих посредников обычно ограничивается пломбированием **миско- и клинообразных дефектов полостей V-класса**. В настоящее время отсутствуют результаты продолжительных клинических исследований связывания композитов в апроксимально-шеечных полостях, не ограниченных эмалью, нельзя рекомендовать повсеместное использование дентинсвязывающих посредников. Применение дентинного адгезива требует комплексного проведения продолжительных исследований (рис. 6-8).

Дентинсвязывающие посредники характеризуются хорошей **совместимостью с пульпой**. При адгезивном применении композитов и керамических вкла-

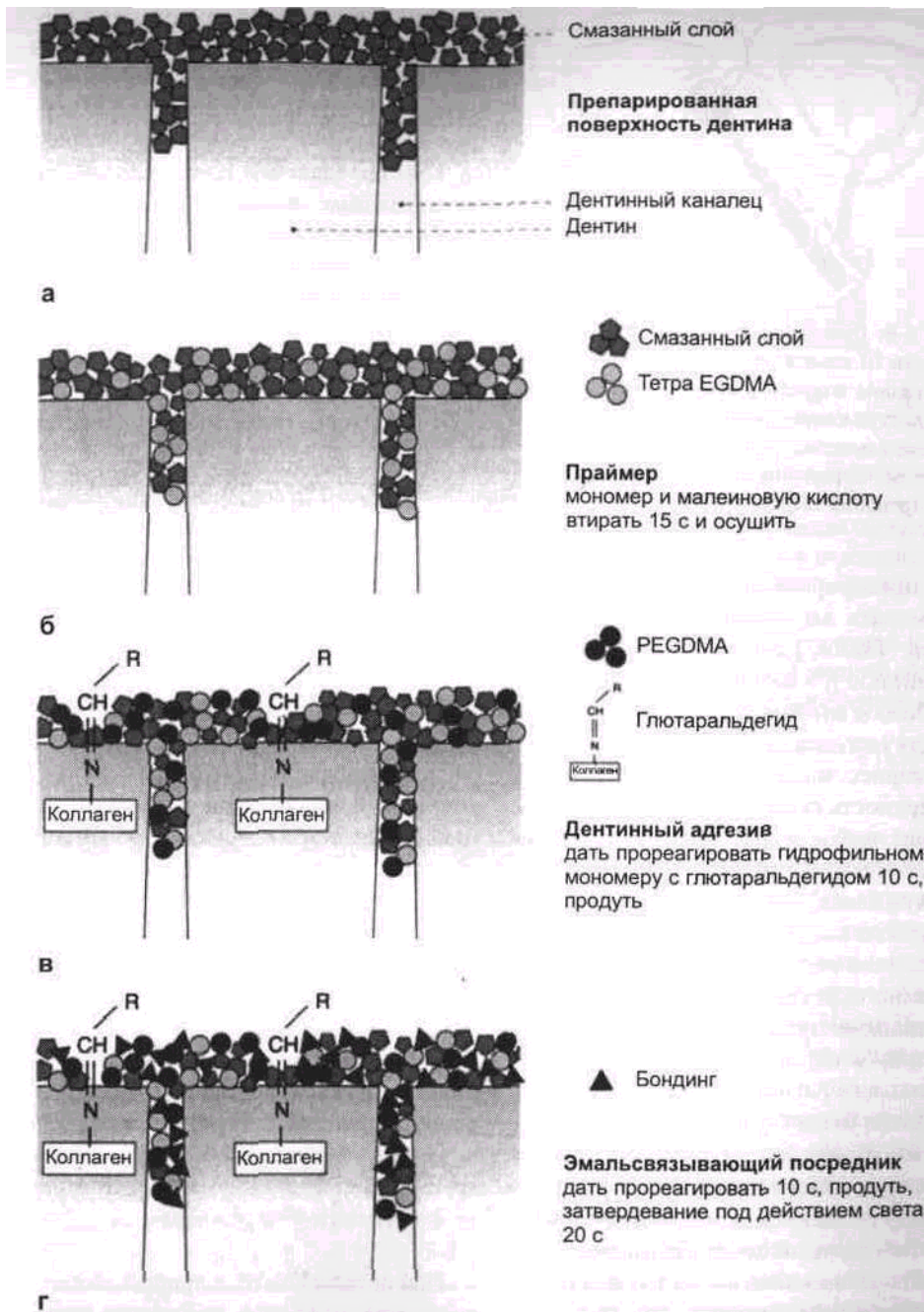
док внесение дентинного адгезива после протравливания эмали уменьшает послеоперационную чувствительность. Продолжительная боль возникает вследствие ошибочного протравливания обнаженного дентина с последующим выходом дентинной жидкости и связанного с этим раздражения нервных окончаний. При внесении бондинга движение жидкости блокируется. Описаны также случаи успешного применения бондинга для лечения гиперчувствительных шеек зубов.

6.1.4 Пломбирование фронтальных зубов композитными материалами

6.1.4.1 Полости III класса. Первичное препарирование перед пломбированием полостей III класса композитными материалами заключается в удалении пораженных кариесом тканей. Перед препарированием зубы чистят щеточкой и профилактической пастой. По эстетическим соображениям вход в полость выполняют с небной или язычной стороны. Кариозную полость препарируют с помощью маленького шаровидного алмазного бора (рис. 6-9).

Чтобы оптимально сформировать вход в полость и не ослабить структуру эмали

—* **Рис. 6-8.** Последовательность применения адгезива (Syntac*). Препарированная поверхность дентина (а). Праймер состоит из 25% тетраэтиленгликоль-тетраметакрилата и 4% малеиновой кислоты в растворителе (вода: ацетон 1:1). Он растворяет смазанный слой и межтубулярный дентин, вследствие чего мономер проникает в растворенный дентин и дентинные каналцы. Смазанный слой при высыхании частично повторно осаждается. Дентинный адгезив (в) состоит из полиэтиленгликоль-диметакрилата (35%) и глюта-ральдегида. Он действует как посредник меж-



ду гидрофильным дентином и гидрофобным композитом. Альдегид способствует закреплению коллагена в дентине. Далее применяют (г) бондинг. При прочности сцепления протравленной эмали зуба и композита 10-20 МПа, прочность сцепления после применения дентинного адгезива достигает 4-10 МПа.

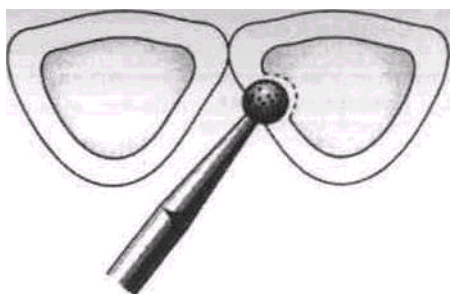


Рис. 6-9. При первичном препарировании полости III класса под композитную пломбу со стороны полости рта выполняют небольшой доступ к кариозному поражению. Шаровидный алмазный бор вводят под углом к кариозному поражению с целью максимального сохранения твердых тканей зуба

при препарировании не рекомендуется применять высокоскоростной инструмент. Ткани, разрушенные кариесом, полностью удаляют шаровидным бором.

Особое внимание необходимо уделять участку на границе эмали и дентина, так как кариес часто поражает контактную поверхность резца. Вращательный инструмент необходимо направлять под углом относительно пульпы. Ретенционные пункты на небной поверхности выполняют обязательно в форме ласточкиного хвоста, так как здесь приходится необоснованно жертвовать здоровыми твердыми тканями зуба. С целью сохранения эмали зуба вход в полость выполняют минимального размера.

После удаления кариозных тканей *определяют цвет восстановления*. На определение цвета влияют многие факторы. Наряду со светопреломлением и особенностями строения зубов, необходимо принимать во внимание возраст, пол, а также цветоощущения врача.

Готовые цветовые кольца от изготовителей композитных материалов обычно малоэффективны, так как они редко отображают действительный цвет и после

многократного дезинфицирования изменяют цветовую тональность. Если есть сомнения, то для сравнения цвета можно полимеризовать на зубе небольшую порцию выбранного композитного материала. При определении цвета зуб должен быть влажным, так как сухие зубы выглядят более светлыми.

Далее с помощью *коффердама* обеспечивают абсолютную сухость подлежащих лечению зубов. После этого покрывают дентинную рану плотным слоем кислотостойкой прокладки. Для этой цели пригодны карбоксилатные, цинкоксид-фосфатные и, особенно, стеклоиономерные цементы быстрого затвердевания (5 мин).

При обработке дентинной раны глубоких полостей перед нанесением прокладки можно применить препарат, содержащий гидроокись кальция.

В качестве повязки для дентинной раны плоских полостей достаточно использовать *бондинг*. Далее следует вторичное препарирование с применением алмазных финиров. При этом эмалевый край скашивают в пределах 0,5-1 мм, получая, т. н. адгезивное препарирование (рис. 6-10).

Если *губной край полости* находится в *апроксимальном контакте* со смежным зубом, то его можно скашивать в этой зоне металлической полоской, покрытой шлифовочным материалом (карбостальной полоской). При этом удается препарировать полость, распространяющуюся в губном направлении, без применения вращательного инструмента и, тем самым, избежать повреждения смежного зуба.

При адгезивном препарировании *вогнутых поверхностей* применяют шаро- или розочковидные алмазные боры.

Кариозные полости на *губной поверхности* препарируют алмазом пламевидной формы или финиром.



Рис. 6-10. Различные формы препарирования полостей III класса:

- а - При классическом препарировании вход выполняют с небной поверхности. Удаляют кариозные ткани и алмазными финирами скашивают эмаль зуба шириной 0,5 мм. Эмаль с губной поверхности сохраняют и скашивают стальной полоской со шлифующим покрытием. При этом точку контакта со смежным зубом максимально сохраняют. После кондиционирования эмали и нанесения бондинга эта зона после успешного завершения пломбирования герметизирована и, тем самым, защищена от вторичного кариеса.
- б - Препарирование полостей III класса, заканчивающихся на шеечной поверхности в зоне зубного цемента или дентина, в эмалевой области выполняют аналогично; в шеечной области необходимо выполнить дополнительные ретенционные канавки небольшим шаровидным алмазным бором.
- в - При препарировании кариозных поражений на губной поверхности вход в полость выполняют с губной поверхности с последующим круговым скашиванием.

Адгезивное препарирование характе-

ризуется:

- минимальным объемом полости (т. е. меньшая поверхность пломбы);
- экскавацией размягченного дентина;
- сохранением оставшейся непораженной эмали;
- значительными ретенционными поверхностями на эмали зуба.

При адгезивном пломбировании с применением методики протравливания эмали достигается более плотное краевое прилегание пломбы, чем при других способах пломбирования (рис. 6-11).

На завершающем этапе наносят на скошенную зубную эмаль 30-40% окрашен

ную *фосфорную кислоту*. Кислота в виде геля остается на месте нанесения и не стекает в полость или другие участки, которые не подлежат кондиционированию. Окрашенный гель позволяет контролировать его нанесение. Через 30-60 с кислоту выполаскивают и осушивают зубную эмаль.

С целью защиты смежных зубов от контакта с кислотой, рекомендуется уже на этом этапе устанавливать *пластмассовую матрицу*.

Иногда при удалении *разрушенных пломб* и в случае кариозных полостей III класса их необходимо открывать со стороны губной поверхности. Однако принципы препарирования остаются неизменными, независимо от расположения полости.

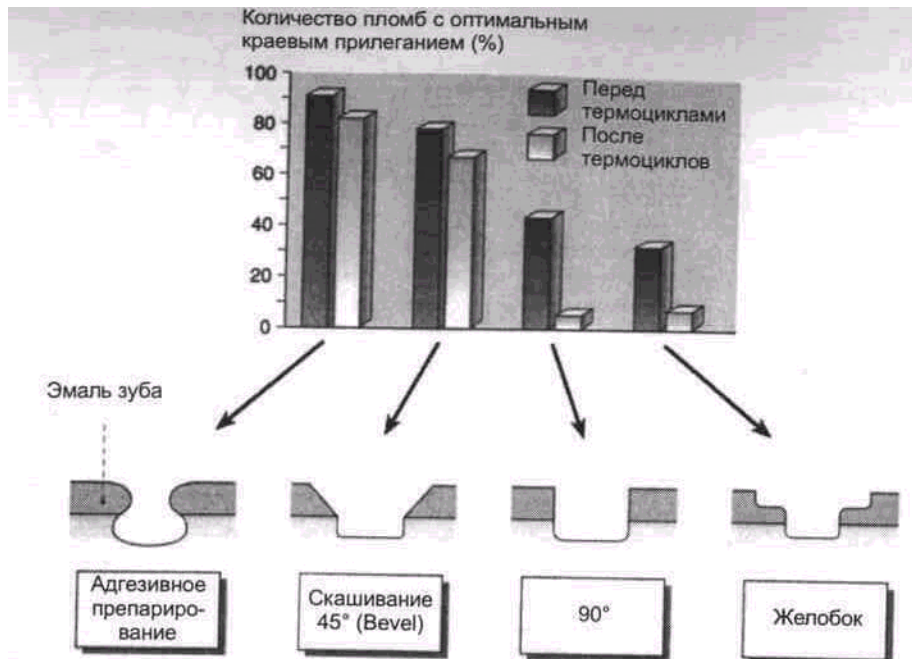


Рис. 6-11. Отличительные черты адгезивного препарирования - небольшой вход в полость, скошенные поверхности дентина и большие участки ретенции на зубной эмали. Другие виды препарирования, такие как скашивание под углом 45°, желобковое или острокромочное препарирование (угол с поверхностью эмали 90°) не обеспечивают надлежащее краевое прилегание, которое ухудшается после термического воздействия (по LUTZ 1984).

Если полость находится на *шеечной поверхности* в зубном цементе или корневом дентине, то полость препарируют подрезанием, так как методика протравливания эмали здесь непригодна. Также целесообразно применить бондинг. Так как результаты продолжительных клинических исследований этих материалов отсутствуют, то применять их в повседневной практике следует ограничено.

После кондиционирования на протравленную поверхность кисточкой тонким слоем наносят маловязкий бондинг. Толстый слой материала придает краям пломбы после затвердевания серый оттенок и имеет плохие физические качества. После непродолжительного времени действия (проникание в микрорельеф эмали

на протяжении 5-20 с) шпателем (например, шпатель Хайдемана) в полость вносят соответственный пломбировочный материал.

Заклиненная *матрица* при этом разделяет зубы, что по завершении пломбирования обеспечивает необходимый апроксимальный контакт. Применение матрицы предотвращает нанесение избыточного материала, который впоследствии трудно удалить, особенно в области шейки зуба. К тому же, удастся получить контурированную поверхность пломбы (рис. 6-12).

В качестве матриц используются полоски из полиамида, полиэстера и полихлорвинила.

После нанесения связующего материала улучшается краевое прилегание ком-

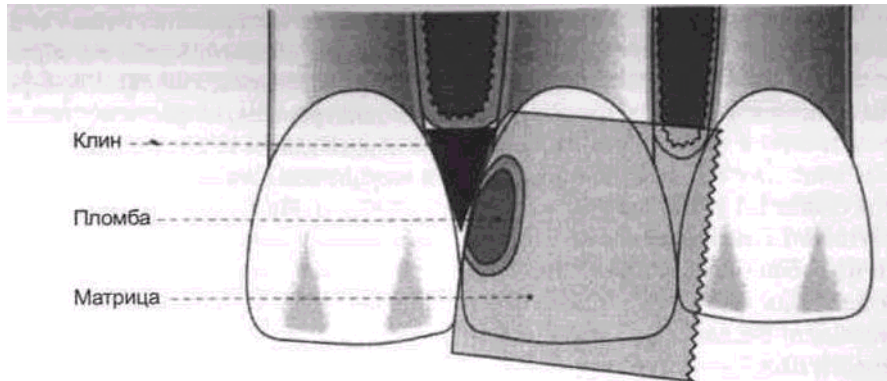


Рис. 6-12. При внесении композитов в полости III класса пользуются пластмассовой матрицей, которую заклинивают между зубами. При этом не образуются излишки материала, а морфология поверхности пломбы соответствует зубу.

позита с эмалью зуба, но на прочность сцепления это мало влияет.

При пломбировании *небольших полостей* композитными материалами светового отверждения полимеризация выполняется в процессе лечения. При этом зуб плотно охватывают матрицей, чтобы максимально приблизится полимеризационной лампой к материалу пломбы. При пломбировании глубоких полостей наносят слои толщиной 1 мм и отверждают их. Ингибированный кислородом участок (см. раздел 6.1.1) на затвердевшей поверхности каждого слоя дает возможность полимеризовать следующий слой, так как он содержит не полностью превращенные компоненты мономера (5-100 мкм). Отверждение последнего слоя проводят после накладки матрицы. При этом ингибированный кислородом слой не образуется.

При пломбировании полостей III класса применяют *композитные материалы и мелкозернистые гибридные композиты*. Они хорошо полируются и показаны на участках, где необходимо соблюдение эстетических требований. Используются также карпульные системы, с помощью которых композит вносят в полость. Но

при этом значительно возрастает перерасход материала, так как карпулы после применения из гигиенических соображений необходимо *чистить*.

При пломбировании *больших полостей* рекомендуется применять непрозрачный материал в качестве дентинного заменителя, а поверх него наносить прозрачный материал. В сомнительных случаях, по эстетическим соображениям, предпочтение отдают более темному оттенку перед более светлым, так как в тени апроксимального пространства он менее заметен. С целью придания сильно окрашенным зубам соответственного эстетического вида целесообразно послойное внесение материала от щеечной поверхности к резцовой области. Для получения необходимого оттенка не рекомендуется смешивать разноокрашенные композитные материалы, затвердевающие под действием света, так как вследствие замешивания возникают пузырьки воздуха, образуя поры, аналогично материалам химического отверждения. Во время работы с материалами светового отверждения необходимо защищать их от попадания света с помощью развернутого окрашенного стекла Даппена или специ-

адной подпорки со снегозащитной крышкой. Из гигиенических соображений не следует извлекать композитные материалы порциями из тубиков и вносить непосредственно в полость рта пациента. Нельзя вносить в полость материал толщиной свыше 1-2 мм. Минимальное время светового воздействия как на небной, так и на губной поверхности 40 с. При этом источник света нужно держать по возможности неподвижно. Большие поверхности пломбы следует полимеризовать неоднократно с перекрыванием.

Преимущества композитных материалов светового отверждения следующие.

- не требуют смешивания;
- относительно продолжительное время обработки;
- возможность применения послойной методики;
- при правильном применении происходит быстрое и качественное промежуточное затвердевание. К недостаткам относят неуправляемое начало полимеризации под воздействием дневного или искусственного света и ограниченную глубину промежуточного затвердевания.

Доступные на рынке *фотополимеризационные лампы* разделяют на аппараты прямого воздействия и аппараты с гибкими стекловолоконными световодами.

Фотополимеризаторы прямого воздействия имеют жесткий световод и рукоятку в виде пистолета со встроенным источником света. Они долговечные и удобные в обращении. У гибких световодов может растрескиваться стекловолокно. К тому же интенсивность света на выходе кончика световода уменьшается, что не гарантирует полного затвердевания композита.

Композиты вносят в полость с небольшим излишком, чтобы после последующей *обработки и полирования* не ощущалось его недостатка. Инструменты для

обработки и полирования нужно подбирать таким образом, чтобы их абразивность уменьшалась, а качество полирования одновременно возрастало и при этом не повреждались композитный материал и твердое вещество зуба. Целесообразно проводить обработку и полирование за два отдельных посещения даже если это, как в случае с гибридными композитами светового отверждения, не рекомендовано производителем. После нанесения пломбы на протяжении длительного времени происходит водопоглощение и образуется недиагностируемый очень тонкий слой излишнего материала, обнаруживаемый только при втором посещении. Этот излишний слой может стать причиной маргинального окрашивания композитных пломб из-за скапливания экзогенных красителей.

При первом посещении *удаляют излишний материал, контурируют и финируют* пломбу. Для обработки вогнутых поверхностей при этом применяют шаро- и розочковидные алмазные финиры зернистостью 15 или 30 мкм. Излишний материал удаляют также ручным режущим инструментом (острые соскабливатели, изогнутые скальпели). Для обработки выпуклых и плоских поверхностей применяют преимущественно гибкие диски (крупно-, средне-, мелкозернистые).

Вращающиеся камни непригодны, так как они могут разрушить края эмали. Для финирирования используют также специальные инструменты из твердосплавных материалов, но их производительность незначительна. Алмазными финирами необходимо работать на средних оборотах с водяным охлаждением.

При втором посещении выполняют *полирование* с применением сверхмелкозернистых гибких дисков или силиконо-вых полиров (пригодны не для всех композитных материалов) или войлочными дисками с алмазным покрытием.

Если из диска вырезать небольшой сектор, то вследствие стробоскопического эффекта при полировании можно видеть зуб позади диска. При втором посещении проводят также повторный контроль краевого прилегания (окрашивание эритрозином). Для обработки апроксимальных поверхностей предназначены полоски, покрытые шлифовочным материалом (силикатом циркония, окисью алюминия) четырех видов зернистости. Их средняя часть остается непокрытой, чтобы ее можно было вводить в межзубное пространство, не повреждая апроксимальный контакт.

Нагревание композитной пломбы при обработке вызывает дальнейшую полимеризацию материала

Для окончательного полирования обычных композитов и гибридных композитов с крупнозернистым наполнителем не следует применять обычные полировочные пасты, так как при этом из поверхности вырываются частицы наполнителя, что уменьшает прочность пломбы. После полирования для более быстрой реминерализации непокрытых пломбой ошибочно протравленных зон, обрабатываемые зубы фторируют нейтральным фторсодержащим средством.

Применяя методику протравливания эмали и правильно обращаясь с композитными материалами, достигают удовлетворительного с эстетической точки зрения пломбирования полостей III класса. Адгезивное препарирование позволяет создать плавный переход от пломбы к зубу. Вследствие протравливания улучшается краевое прилегание пломбы и предотвращается возникновение вторичного кариеса.

6.1.4.2 Полости IV класса. Вследствие травмы или значительного кариозного поражения могут разрушиться режущие

кромки или углы резцов и клыков. При пломбировании больших полостей сохраняется та же последовательность, что и при пломбировании полостей III класса

При *первичном препарировании* устраняют острые кромки и поврежденные участки эмали. После экскавации кариозных тканей определяют цвет и накладывают коффердам. Дентинную рану покрывают прокладкой (карбоксилатными или стеклоиномерными цементами). Если обнаженный дентин находится вблизи пульпы, то предварительно на этот участок можно нанести затвердевающий препарат, содержащий гидроокись кальция. Затем алмазными финирами широко скашивают эмаль зуба (1-2 мм) (рис. 6-13).

Для оральных вогнутых поверхностей применяют розочковидные препаровочные алмазы, для губных и апроксимальных поверхностей - пламевидные алмазы. Так как пломба при применении *методики протравливания эмали* хорошо удерживается на эмали, то, как правило, нет необходимости в создании макроудерживания с помощью, например, припульпарных штифтов. Если граница оканчивается на шеечной поверхности в области зубного цемента или дентина, то сохраняется тот же порядок пломбирования, что и для полостей III класса. При наличии значительных дефектов показано изготовление искусственной коронки зуба

После кондиционирования эмали и нанесения эмальсвязывающего посредника вносят композитный материал. Так как пломбы в полостях IV класса подвержены большим нагрузкам, то необходимо применять *мелкозернистые гибридные композиты*. Из эстетических соображений на губной поверхности их можно покрывать слоем композита с мелкозернистым наполнителем.

При внесении композитного материала можно пользоваться готовым *пласт-*

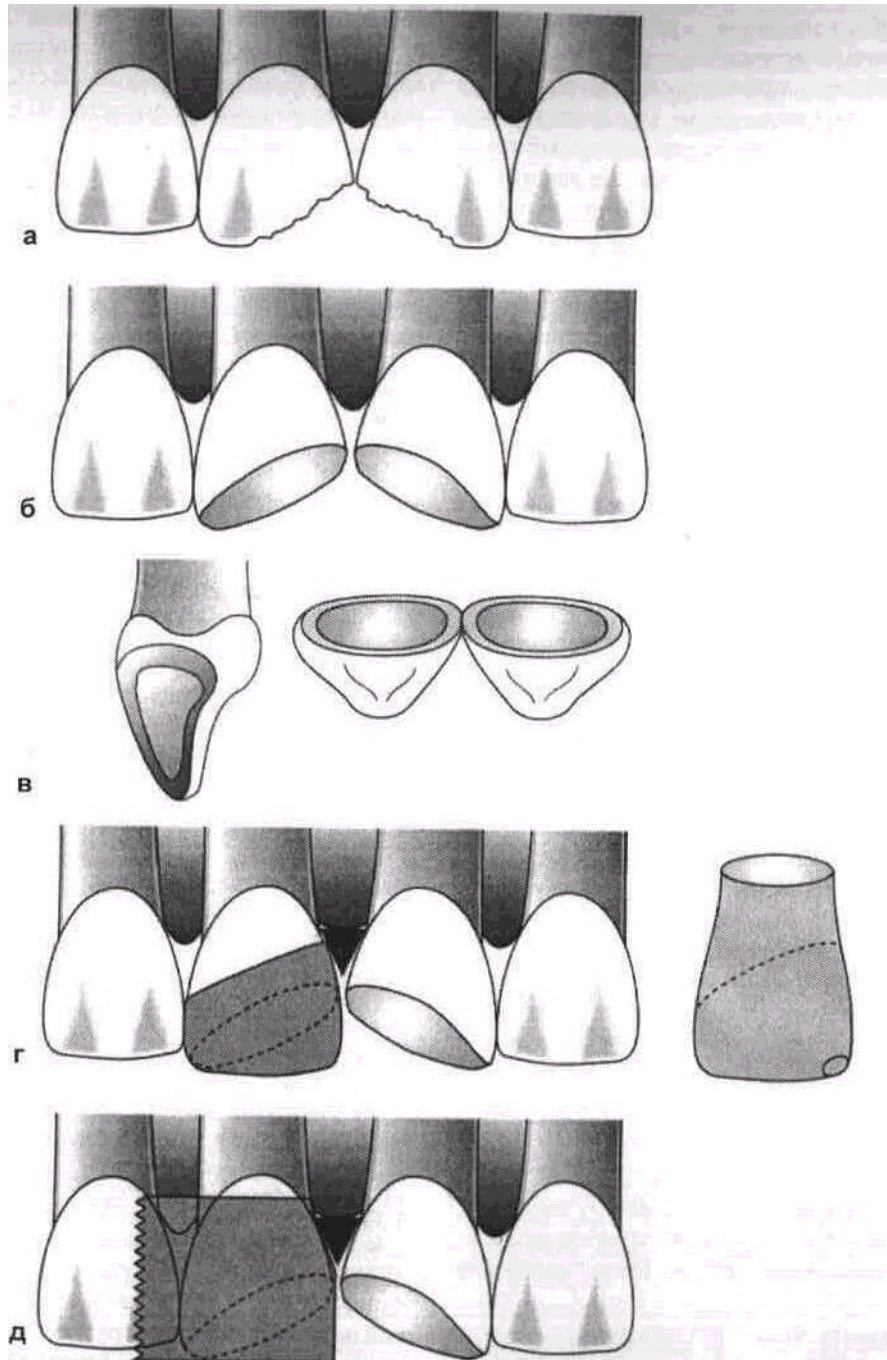


Рис. 6-13. Пломбирование сломанного переднего зуба (полость IV класса). После травмы переднего зуба поверхности слома (а) заглаживают алмазными финирами. При этом, после скашивания (1-2 мм) образуется широкая площадь сцепления с зубной эмалью (б). После нанесения прокладки (в) композитную пломбу устанавливают с помощью готовой адаптированной пластмассовой коронки (г) или пластмассовой матрицы (д).

массовым колпачком (см. рис. 6-13г). Колпачки имеются различного размера и для различной формы зуба. Колпачок разрезают ножницами и в резцовой области перфорируют, чтобы излишек композитного материала мог выдавиться в направлении коронки. Пластмассовую коронку наполняют композитом, надевают на зуб и заклинивают. Далее шпателем удаляют выдавленные излишки композита. Композитные материалы светового отверждения обладают лишь ограниченным промежуточным затвердеванием. Поэтому при их использовании применять готовый колпачок можно только в случае очень незначительных дефектов. При значительных дефектах и использовании готовых коронок целесообразно применять материалы химического отверждения.

С помощью материалов светового отверждения можно свободно моделировать *значительные восстановления углов и режущих краев*. Для этого, как и в случае с полостями III класса, между зубами заклинивают пластмассовую матрицу. Далее создают непрозрачное ядро из гибридного композита, затем покрывают его на губной поверхности слоем композита с микронаполнителем. Иногда из эстетических соображений этот слой необходимо наносить от щеечной поверхности до режущего края. Толщина отдельных слоев не должна превышать 2 мм. Каждый слой необходимо полимеризовать не менее 40 с со стороны оральной и губной поверхностей. Обработку и полирование выполняют так же, как и при пломбировании полостей III класса.

6.1.4.3 Полости V класса. Пломбирование щеечных гладких поверхностей показано при поражениях твердых тканей зуба различной природы: эрозивные изменения, клиновидный дефект и кариес. *При эрозии и клиновидном дефекте* первоначально применяют неинвазивное лечение. Это, главным образом, измене-

ние питания (малоэрозивное питание) и способа чистки зубов (напр., техника Штильмана), исключение перегрузок в процессе жевания (устранение гиперба-ланса и предконтакта). Инвазивное восстановительное лечение показано только в случае болевой симптоматики и для достижения эстетического эффекта.

Кариозные поражения в области коронки устраняют пломбированием после образования полости.

В корневом цементе или дентине даже при наличии выраженного кариеса профилактическими мероприятиями можно препятствовать его прогрессированию.

При наличии *плоских кариозных дефектов* удаляют только кариозные ткани (экскаватором или шаровидным бором), а затем фторируют насыщенным фторсодержащим лаком или гелем. Повторные клинические аппликации фтора проводят каждые 3 месяца. Показано ежедневное применение противобактериальных ополаскивающих растворов (напр., фторид цинка или аминофторид).

При наличии *глубоких, полостей и недостаточном сотрудничестве пациента* показаны пломбы из стеклоиономерного цемента.

Кариес цемента или дентина, распространяющийся в апроксимальную область, можно лечить только ортопедическими методами, а именно изготовлением коронки. Не показано применение *композитных пломб* для полостей V класса, находящихся исключительно в области корневого цемента, так как их невозможно закрепить адгезивным способом.

Композитные пломбы применяют для полостей V класса, которые полностью или только в области коронки обрамлены эмалью.

При препарировании (рис. 6-14) необходимо помнить, что расстояние от шейки зуба к пульпе незначительно. Поэтому полость препарирования должна отобра-

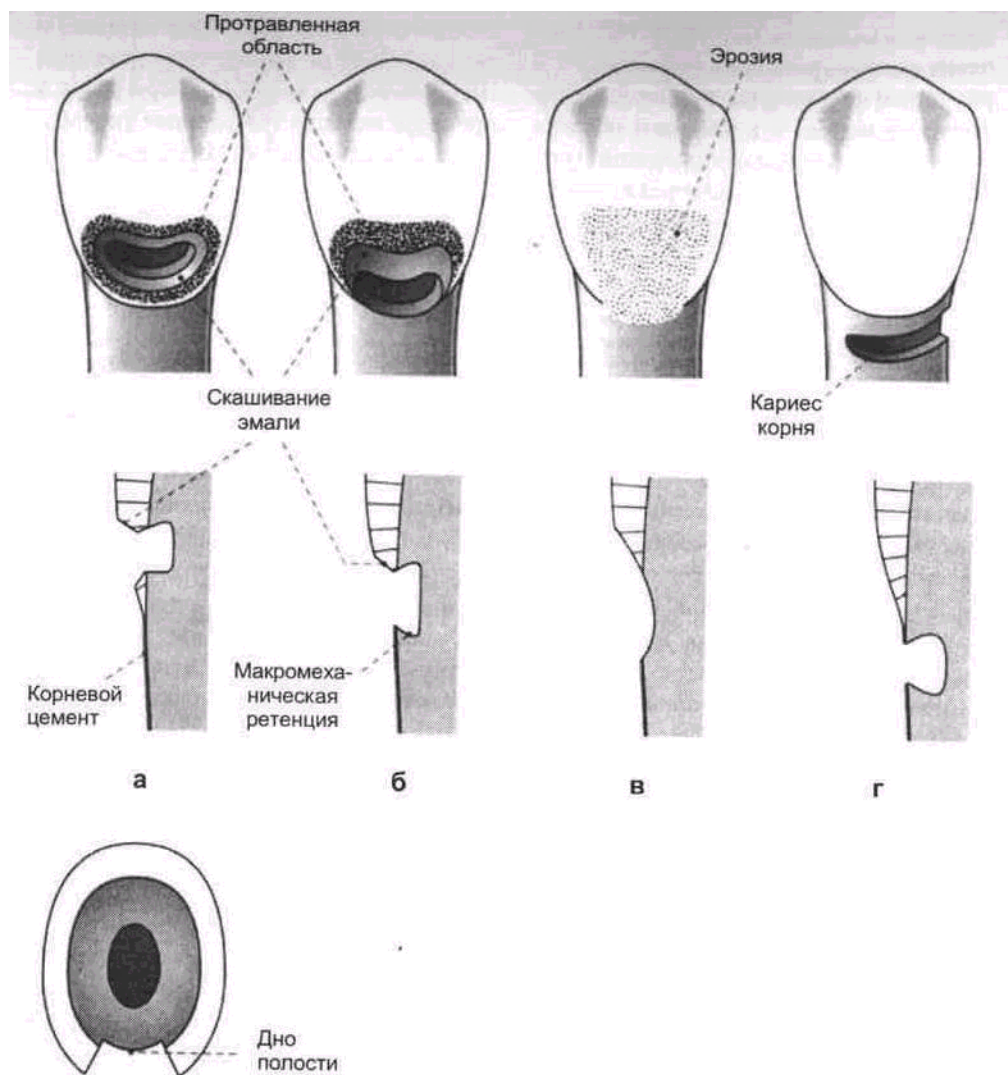


Рис. 6-14. Формирование полостей V класса:

- а - Если полость ограничена только эмалью, то композитную пломбу устанавливают после кругового скашивания с применением методики протравливания эмали.
- б - Если шеечный край полости лежит в корневом цементе или дентине, то при препарировании на коронке выполняют скашивание эмали, а на шейке - макромеханическую ретенцию.
- в - Инвазивное лечение при эрозии проводят только при вогнутой форме поражения или из эстетических соображений. После скашивания краев эмали в области коронки адгезия к дентину достигается с помощью дентинсвязывающего посредника.
- г - При кариесе корня выполняют только макромеханическую ретенцию (подкошенные области). Применение композитных материалов не показано (дентинная жидкость, полимеризационная усадка).

жать кривизну поверхности зуба. С помощью цилиндрических и конических алмазов создают минимальную полость. Очертание полости соответствует ширине кариозного поражения и направленности десны, т. е. имеет почкообразную форму. После экскавации кариозных тканей на шеечной поверхности в большинстве случаев произвольно образуются слегка подкошенные зоны, служащие в дальнейшем дополнительным макромеханическим и ретенционным пунктом.

В случае всестороннего *обрамления эмали* все края полости скашивают (не менее 0,5 мм) с помощью розочковидных или цилиндрических боров, затем кондиционируют эмаль, как описано выше. Если устраняют дефект шейки зуба, край которого проходит в области корневого цемента или дентина, на шеечной поверхности выполняют подрезание с помощью небольшого алмазного шаровидного бора. При этом боковое скашивание эмали незначительное. На поверхности коронки препарируют участок ретенции шириной 1,5-2 мм (см. рис. 6-14).

Применение коффердама при препарировании полостей V класса часто затруднительно. Необходимо применять зажимы, позволяющие оттягивать десну. Нередко шеечный край полости предварительно обнажают хирургическим способом.

Как альтернативу коффердаму (при аллергии на латекс, астме, удушающем раздражении) применяют специальную *матрицу шейки зуба* (рис. 6-15). Ее вводят в десневую борозду, с внешней стороны на участке десневого края наносят эмальсвязывающий посредник и полимеризуют его. Получают плотную и прочную матрицу, обеспечивающую гладкий и плавный переход от пломбы к поверхности корня.

В качестве *прокладки* пригодны обычные цементы. Они должны иметь темный

оттенок, так как в противном случае наблюдается просвечивание внутри пломбы, что неприемлемо из эстетических соображений. Предпочтение отдают стеклоиономерным и карбоксилатным цемен-там благодаря их связыванию с дентином. При этом применяют быстротвердевающие силикатные цементы, так как их можно обрабатывать уже через пять минут.

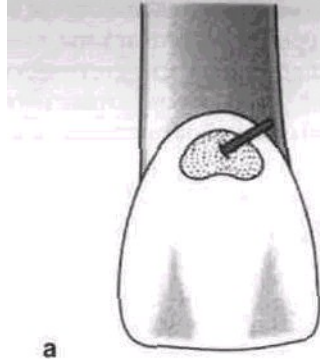
Во избежание появления *пришеечных краевых щелей* при пломбировании больших и глубоких полостей композит необходимо наносить в два слоя, полностью полимеризуя каждый слой отдельно (не менее 40 с). Для контурирования пломбы применяют светопроницаемые матрицы, удерживая их пинцетом за специальный выступ (см. рис. 6-15).

Обработку пломб выполняют аналогично пломам III и IV класса с помощью пламевидных или острых мелкозернистых и сверхмелкозернистых алмазных финириров и гибких дисков. Для предотвращения возникновения вторичного кариеса и заболеваний пародонта особое внимание необходимо обратить на то, чтобы пломба не имела нависающих краев и была хорошо отполирована.

При эрозивных поражениях дефекты в области шейки зуба имеют мискообразную форму (см. рис. 6-14). В большинстве случаев препарирование не выполняют. После очистки дентинной поверхности пломбу накладывают способом адгезивного сцепления, используя при этом методику протравливания эмали и дентинсвязывающие посредники.

Так называемая *сэндвич-техника* (рис. 6-16) применяется в настоящее время лишь в модифицированном виде, так как при классическом пломбировании пришеечных полостей не удастся получить пломбу с надлежащим краевым прилеганием.

Прокладку из стеклоиономерного цемента не следует протравливать из-за ве-



а

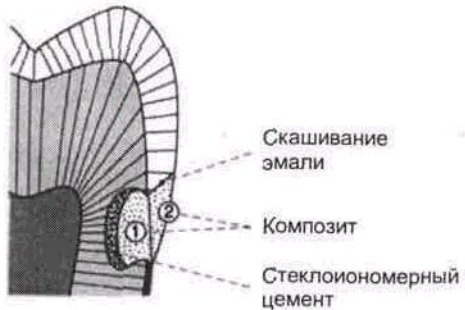


б

Рис. 6-15. При внесении композитных материалов можно применять различные шейечные матрицы. Если полость на шейечной поверхности заканчивается на десневом крае и невозможно установить коффердам (а), то в десневую борозду вводят матричную полоску специальной формы (б). С внешней стороны наносят бондинг и полимеризуют. В результате образуется плотная и прочная матрица, обеспечивающая гладкий и плавный переход от пломбы к поверхности корня. роятности ее растрескивания и ошибочного протравливания дентина с последующей сверхчувствительной реакцией. Кроме того, вследствие внутреннего сцепления стеклоиономерного цемента и ком-



а



б

Рис. 6-16. Если шейечный край полости V класса расположен в корневом цементе или дентине, то композитные пломбы фиксируют сэндвич-техникой:

- При классической форме прокладку из стеклоиономерного цемента наносят до шейечного края и протравливают вместе со скошенной эмалью коронки. Но полимеризационные силы при затвердевании композита нарушают когезию, вследствие чего образуются краевые щели в области шейки.

б - При модифицированной форме после нанесения прокладки из стеклоиономерного цемента протравливают только эмаль коронки зуба и затем в два слоя наносят композит.

позита во время полимеризационной усадки могут произойти нарушения связей в прокладке с последующим образованием краевых щелей на шейечной поверхности.

Величина ретенции полостей V класса при применении модифицированной сэндвич-техники удовлетворительна. Однако, если край полости, заполненной композитной пломбой, расположен в корневом цементе или дентине, то ни одна из применяемых методик не исключает образования краевых щелей. Применение композита на данном участке можно рассматривать только как компромиссное решение.

В качестве альтернативы можно пломбировать стеклоиономерным цементом, ковким золотом, а также с помощью разных вкладок (керамических, композитных, золотых).

6.1.5 Пломбирование боковых зубов композитными материалами

Композитные материалы применяют для пломбирования **небольших неокклюзионных полостей I и II класса** боковых зубов. Показания к пломбированию молочных зубов те же, что и для постоянных зубов. При пломбировании полостей II класса все края полости должны проходить на участке, допускающем протравливание эмали. Применяемый композитный материал должен быть рентгеноконтрастным, выдерживать достаточное давление, хорошо удерживаться и быть износостойким. Поэтому в области боковых зубов используют гибридные композиты с микронаполнителями. Применение коффердама обязательно.

Применение композитов для пломбирования полостей I и II классов с абразивным прикусом *противопоказано*.

Первичное препарирование полостей I класса выполняют шаро-, грушевидным или цилиндрическим алмазным бором. Конфигурация полости обусловлена исключительно величиной кариозного поражения (рис. 6-17). *Входная полость*

должна быть достаточно большой для беспрепятственного удаления кариозных тканей. Нависающие, не содержащие дентина участки эмали необходимо удалить, так как под действием жевательных нагрузок они могут отломаться. После выбора цвета и обеспечения абсолютной сухости шаровидным бором удаляют кариозные ткани (при этом рекомендуется применить детектор кариеса).

Затем накладывают *прокладку* из кислотостойкого цемента (фосфатного, карбоксилатного, стеклоиономерного). Края эмали скашивают с помощью ручного инструмента или розочковидных алмазных боров. При этом удаляют участки эмали со структурой, поврежденной во время препарирования. При препарировании, учитывая направленность призм, скашивание необходимо выполнять более широким, чем в случае с почти параллельными стенками полости. В этом месте эмалевый край особенно ломкий. Широкое скашивание в окклюзионной области не показано, так как при окклюзионном контакте образуется тонкий край пломбы.

Как упоминалось выше, пломбируют только те участки фиссур, которые поражены кариесом. Граничащую с полостью поверхность фиссур после установки пломбы предохраняют от кариеса, используя материал для герметизации фиссур. Также и здесь характерным является адгезивное препарирование при минимальной потере твердых веществ зуба и небольшой поверхности пломбы.

При пломбировании **амальгамой небольших полостей I класса незначительно пораженных кариесом зубов** потребовалось бы удалить значительное количество твердых веществ зуба. Поэтому пломбирование амальгамой показано только для больших полостей I класса в окклюзионной области, а также в тех случаях, когда невозможно обеспечить абсолютную сухость рабочего поля.

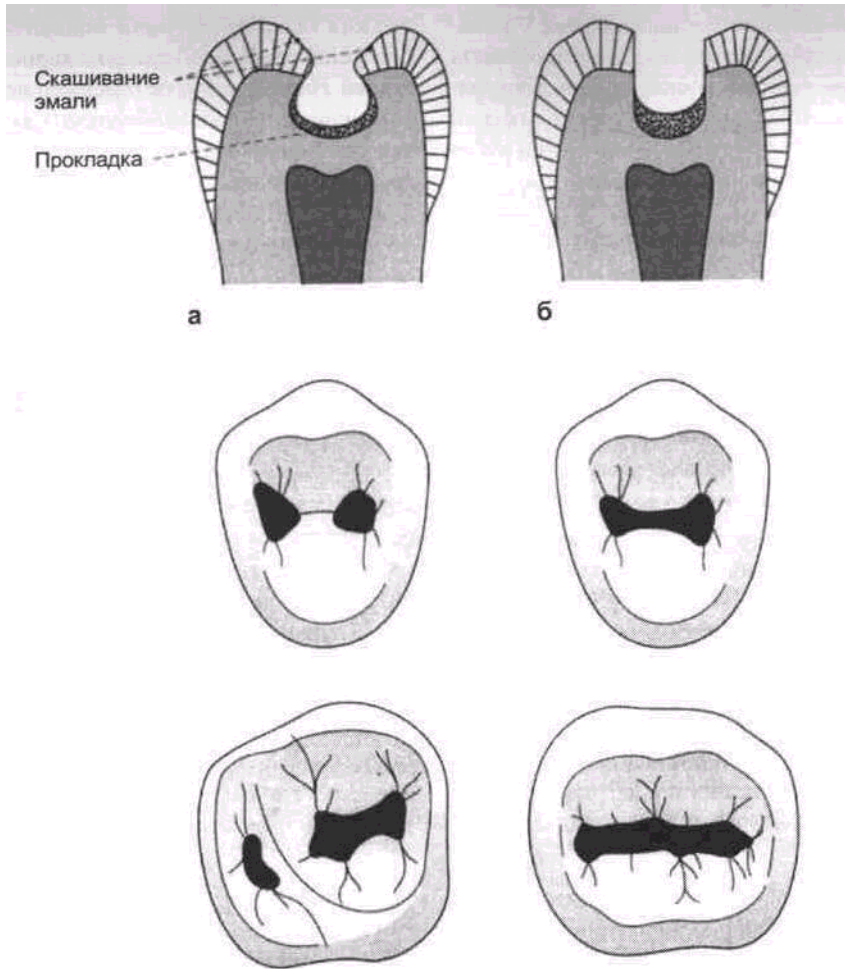


Рис. 6-17. Различные формы очертания полостей I класса, препарированных под композитные пломбы. При небольшом доступе в полость и вогнутых стенках полости выполняют скашивание краев эмали полости, эмалевые призмы при этом срезают под углом от 45° до 90° (а). При наличии больших полостей, параллельных или слегка расходящихся стенок скашивание не выполняют (б).

После нанесения прокладки кондиционируют эмаль. Далее тонким слоем наносят бондинг, а затем плоским шпательом слоями толщиной 1-2 мм вносят композитный материал и полимеризуют его (рис 6-18).

В большинстве случаев моделирование не требуется. К тому же, оно трудно выполнимо из-за высокой вязкости ис-

пользуемых гибридных композитов, содержащих пузырьки воздуха. Образующаяся пористость вызывает повышенную дезинтеграцию и, тем самым, повышенную стираемость поверхности композита при жевании. Во всех случаях фиссуру обозначают тонким инструментом. На поверхности композита образуется ингибированная кислородом зона.

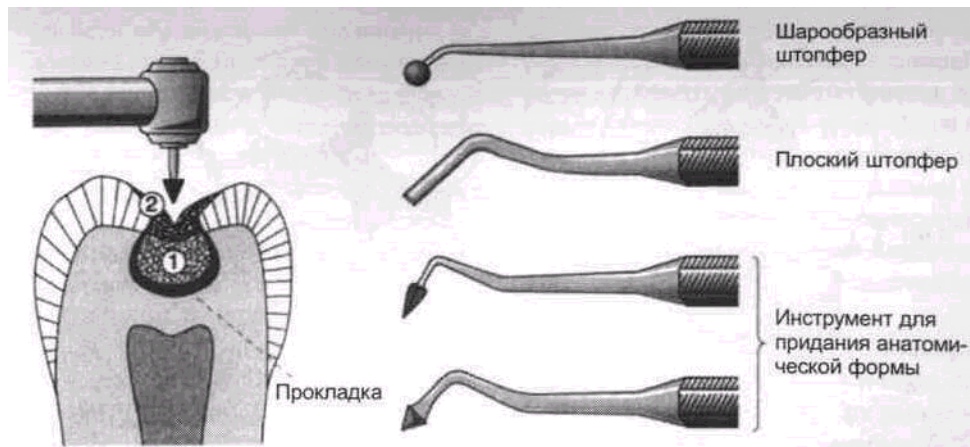


Рис. 6-18. Инструмент для внесения композитных пломб и контурирования окклюзионных поверхностей

Композит наносят послойно и полимеризуют. Поэтому во всех случаях необходимо выполнять контурирование с запасом, чтобы иметь достаточно материала для обработки и полирования.

Обработку выполняют острыми и конусообразными мелкозернистыми и сверхмелкозернистыми алмазными финирами и дисками с нанесенным шлифовочным покрытием. При этом удаляют ингибированный кислородом слой. Некоторые авторы рекомендуют нанесение бондинга, который проникает в открывшиеся поры и микротрещины, улучшая качество поверхности. Поскольку часто препарируется не вся поверхность фиссуры, то в дальнейшем на пломбу, а также после протравливания и на фиссуры наносят материал для герметизации фиссур. Он выполняет ту же функцию, что и бондинг. Первичное препарирование полостей II класса, по возможности, также выполняют максимально щадящим твердое вещество зуба. Легкодоступные полости на апроксимальных поверхностях (например, *сменный прикус*) пломбируют аналогично полостям V класса рентгеноконтрастными композитами. При небольших апроксимальных полостях и замкнутом

зубном ряде выполняют т.н. сепарационное препарирование (рис 6-19).

Окклюзионная структура полностью сохраняется. Величина апроксимальной полости также обусловлена исключительно конфигурацией кариозного поражения. Часто для изолирования смежного зуба показано применение деревянного клина во избежание его случайного шлифования. Кариозное поражение открывают со стороны окклюзионной поверхности маленьким шаро- или грушевидным алмазным бором. После экскавации кариозных тканей, определения цвета, обеспечения абсолютной сухости рабочего поля и нанесения прокладки приступают к вторичному препарированию. Апроксимальный контакт при этом устраняют, причем *ширина* остающегося пришеечного уступа эмали составляет 1 мм. Если имеется еще и окклюзионный фиссурный кариес, то полость выполняют совместной (рис 6-19б). Перешеек при этом должен быть узким, чтобы в контакте с зубом-антагонистом находилась эмаль (рис 6-19г). Как правило, его ширина составляет четверть расстояния между бугорками коронки зуба. Окклюзионные края

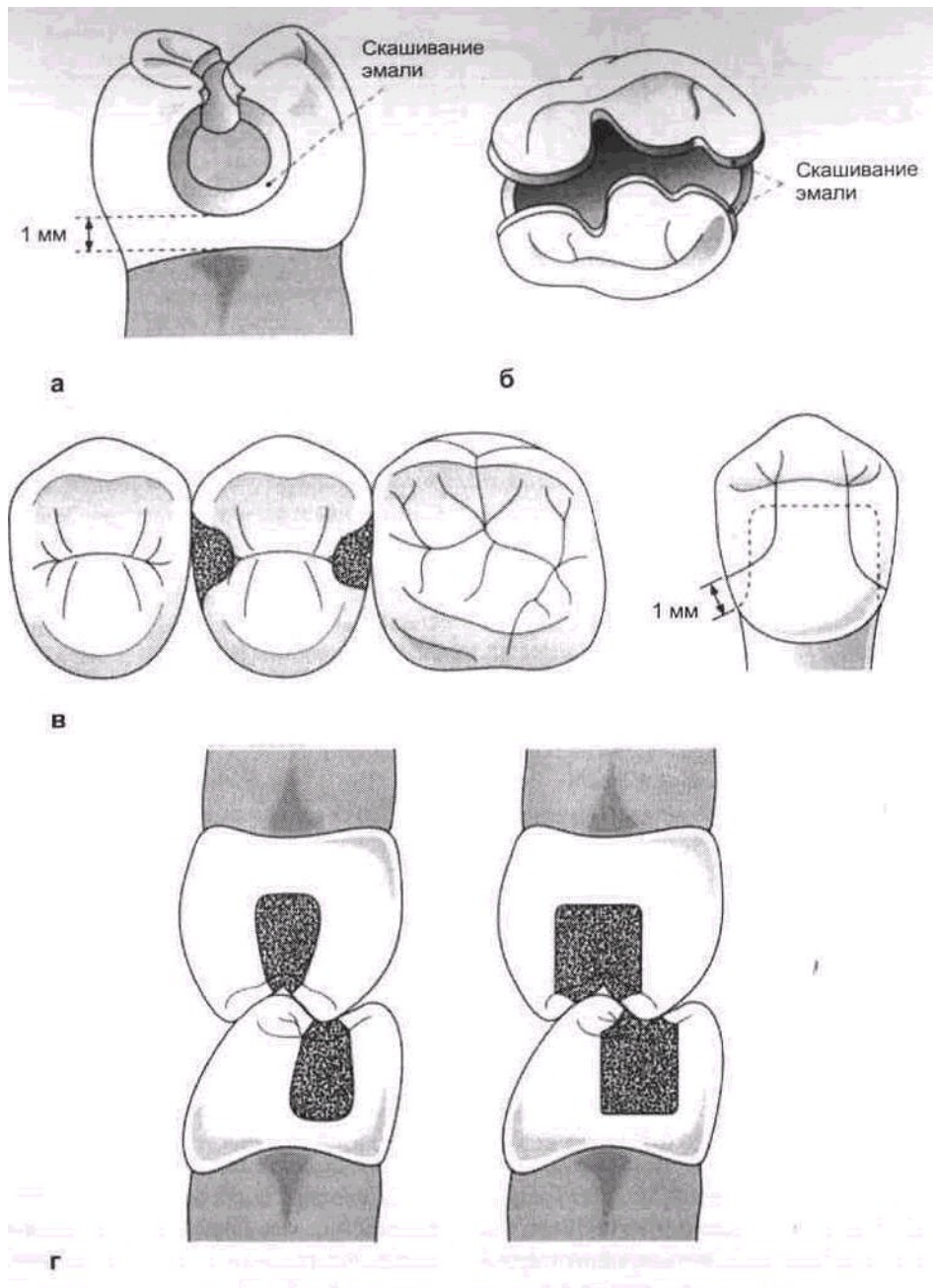


Рис. 6-19. Препарирование полости II класса под композитную пломбу. На аппроксимально-шеечном крае полости необходимо наличие эмали шириной не менее 1 мм (а и б). При аппроксимальном кариесе необходимо препарировать «паз», исключая фиссуры (в). Ширина перешейка составляет четверть расстояния между бугорками. Пломбы из композитов противопоказаны на окклюзионных поверхностях (г).

полости обрабатывают аналогично полостям I класса. Все внутренние углы полости скругливают. После препарирования устанавливают светопроницаемую пластмассовую матрицу.

Имеются контурированные *матричные полоски*, которые можно зажимать обычным матрицедержателем (напр., Tofflemire®). Так как матрицедержатели изготовлены из металла, то из-за своей массы они очень легко стягивают матричную полоску с зуба на коронку. В другом варианте пластмассовую матрицу фиксируют на зубе металлическим зажимом. Но и в данном случае оптимальное прилегание не гарантировано. При небольших полостях на фронтальных зубах в случае необходимости укороченные матричные полоски можно заклинивать мезиально и дистально между зубами. Однако при этом не удастся достигнуть плавного перехода от пломбы к поверхности зуба. На сегодняшний день не существует системы матриц, которую можно было бы безоговорочно рекомендовать. Поэтому часто используют металлические матрицы, применяемые при пломбировании амальгамой. При этом композитный материал после внесения полимеризуют только со стороны окклюзионной поверхности. Поэтому после снятия матричной полоски необходимо провести повторную полимеризацию уже готовой пломбы со всех сторон на протяжении 40 с.

При применении *пластмассовых матриц* для фиксации матричной полоски используют клинья с боковым отражением. После внесения слоя композитного материала они направляют световой поток в промежуточное пространство зуба так, чтобы вектор усадки располагался по направлению к щечной поверхности. Это должно препятствовать возможному образованию краевой щели на апроксимально-щечной поверхности. Пластмассовые клинья не обеспечивают необходи-

мое изолирование зубов, ухудшая апроксимальный контакт, поэтому целесообразно применять деревянные клинья, которые лучше изолируют зубы. Полость при этом необходимо заполнять небольшими слоями (1-2 мм) в направлении от щечной поверхности к окклюзионной, так как полимеризация может происходить только со стороны окклюзионной поверхности.

Чтобы свести к минимуму полимеризационную усадку *композит вносят*, соблюдая послойную технику. При этом можно применять разные методики (рис. 6-20).

Окклюзионную поверхность *обрабатывают и полируют* аналогично полостям I класса. Излишек пломбировочного материала на язычной, щечной и щечной поверхности хорошо удаляется режущим ручным инструментом (изогнутый скальпель, отслаиватель). Далее эти зоны контурируют с помощью пламевидных алмазных финириров и дисков, обеспечивая переход от пломбы к твердому веществу зуба. Особое внимание уделяют обработке излишка пломбировочного материала в апроксимальной области. Нависающие края пломбы необходимо полностью удалить с целью предупреждения заболевания пародонта. При правильно подобранном цвете пломбы обработка и полирование в окклюзионной области очень затруднительны. Часто невозможно отличить пломбу от твердого вещества зуба. Обработку заканчивают тщательным окклюзионным и артикуляционным контролем, а также фторированием нейтральным фторсодержащим средством. После удаления амальгамной пломбы полость в апроксимально-щечной области часто не ограничена эмалью или слишком большая в окклюзионной области перешейка. В таких случаях установка композитной пломбы противопоказана.

С целью *уменьшения полимеризационной усадки* внутри пломбы закрепляют го-

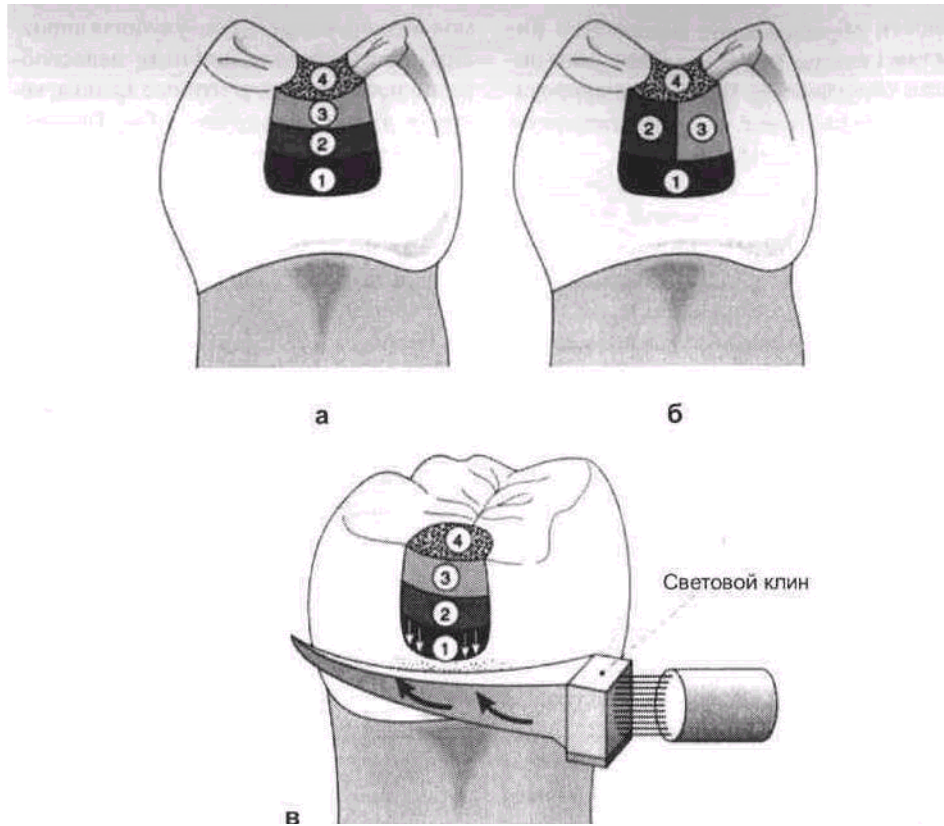


Рис. 6-20. Для уменьшения полимеризационной усадки и из-за ограниченной глубины затвердевания композитный материал вносят в полость небольшими слоями и полимеризуют (а и б) С помощью светового клина усадку направляют к шесчной поверхности (в)

товые силанизированные керамические вкладки различной величины В настоящее время отсутствуют исследования длительного нахождения пломб, усиленных таким «макронаполнителем»

зитов и методики протравливания эмали можно исправить эстетические дефекты эмали и ее окраски, а также закрыть диастему При этом используют прямой и непрямой способы облицовки (veneers) (рис 6-21)

6.1.6 Другие случаи применения композитных материалов

Обширные пломбы на фронтальных зубах, окрашивание и структурные отклонения эмали могут вызвать значительные эстетические проблемы, особенно на внешней поверхности верхних фронтальных зубов. С помощью компо-

При **прямом способе облицовки** после препарирования и кондиционирования эмали *корригирование* проводят *колтозитными материалами* за одно посещение

При **непрямом способе облицовки** после формирования и моделирования коронки зуба из композита изготавливают облицовку цвета естественного зуба Облицовку фиксируют **композитным клеем** при соблюдении абсолютной сухости

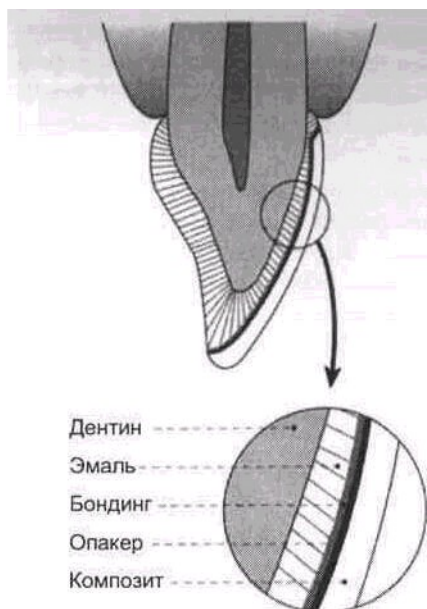


Рис. 6-21. Схема зуба с винирами апроксимальной поверхности

В случае окрашенных зубов на поверхность предварительно наносят окрашенный маловязкий композит (опакер) с последующей полимеризацией

Используя композиты и методики протравливания эмали можно выполнить **временное накладывание шины** на сломанный зуб или **временное заполнение пространства** после удаления зуба, а также создать полу постоянное **терапевтическое направление клыка** и устанавливать мостовидные протезы (например, типа **мэрилэнд**)

6.1.7 Особенности композитных пломб

Используя композитные материалы и методики протравливания эмали в соответствии с показаниями получают эстетически безукоризненные пломбы с надлежащим краевым прилеганием

Ограничение показаний для использования композитных пломб имеется в случае прилегания краев препарированных полостей II, IV и V классов на шеечной поверхности в зубном цементе или дентине

При корневом кариесе, кариозных полостях I и II классов на окклюзионно несущих поверхностях и апроксимальных поражениях боковых зубов, ограниченных цементом на шеечно-апроксимальном участке, применение композитных материалов **противопоказано**.

После разработки методики адгезивного препарирования *правила препарирования по Б^эку* соответствуют только частично. Больше не стремятся формировать края полости в зонах самоочищения или, в целях профилактики кариеса, в фиссурах. Нет необходимости в создании удерживающей формы полости, так как пломбировочный материал микромеханически сцепляется с эмалью зуба. По-прежнему имеют значение форма доступа и сопротивления. Пораженные кариесом ткани необходимо удалять при хорошей видимости. При жевательных нагрузках ни зуб, ни пломба не должны разрушаться или чрезмерно стираться.

Композиты не являются идеальным пломбировочным материалом для пломбирования **полостей боковых зубов**. Из-за *гидролиза* соединений силана происходит потеря наполнителя и, тем самым, повышенная потеря твердых веществ в окклюзионной области и в контактной области апроксимальной поверхности. В окклюзионно несущей области потеря материала примерно в три раза выше, чем в окклюзионно свободной области (истирание вследствие приема пищи).

Дополнительно *полимеризационная усадка* вызывает внутреннее напряжение и образование микротрещин, которые также способствуют дезинтеграции материала. Так как при затвердевании не про-

исходит конверсия всех двойных связей, то материал в полости рта становится гигроскопичным и увеличивается в объеме

Также может наблюдаться *изменение цвета*. На пломбирование композитами полостей II класса затрачивается больше времени, чем на пломбирование амальгамами. Применение коффердама для обеспечения абсолютной сухости является основополагающим фактором при применении методики протравливания эмали.

Результаты современных исследований показывают, что композитные пломбы, имеют меньшую долговечность, чем амальгамные пломбы. Окрашивание краев пломбы, ее разрушение, образование краевых щелей и вторичного кариеса - основные причины повторного пломбирования полостей с композитными пломбами.

6.2 Пломбы из стеклоиономерных цементов

6.2.1 Состав стеклоиономерных цементов

Стеклоиономерный цемент (полиалкеновый цемент) состоит из типичных для стоматологических цементов компонентов - порошка и жидкости, затвердевающих вследствие кислотно-основной реакции.

В обычных стеклоиономерных цементах используются поликарбоновые кислоты (полимеры алкеновых кислот), например, полиакриловые кислоты и их сополимеры с итаконовой или малеиновой кислотой. Последние уменьшают вязкость жидкостного компонента, препятствуют преждевременному гелированию (увеличивая тем самым срок хранения) и повышают скорость связывания.

Вследствие высушивания замораживанием эти ингредиенты можно добавлять непосредственно к порошку, повышая точность дозирования жидкости и порошка.

Жидкостной компонента н **водозатвердевающих стеклоиономерных цементов** состоит из дистиллированной воды или винной кислоты.

Порошковый компонент состоит из кальций-алюминий-силикатного стекла с включениями кристаллизованных, насыщенных фторидом кальция капелек, выполняющих роль флюса при расплавлении исходных компонентов. Фтор после накладывания пломбы на протяжении длительного времени выделяется в полость рта, оказывая ограниченную антикариесную защиту в краевой области пломбы.

Силикатный компонент также значительно модифицирован для обеспечения оптимального реагирования с кислотным компонентом. При предварительной обработке измельченного стекла минеральной кислотой на поверхности образуется кремниевый гелевый слой толщиной около 100 нм. Этот слой после замешивания цемента должен пропитаться кислотой, вследствие чего увеличивается время обработки и уменьшается время затвердевания. При этом значительно снижается гигроскопичность.

Реакция связывания обоих главных компонентов протекает в два этапа (рис 6-22).

Кислота высвобождает из силикатного стекла ионы кальция и алюминия. Так как ионы кальция высвобождаются быстрее, то они первыми вступают в реакцию с кислотой. После смачивания кальциевых мостиков полиакриловой кислотой образуется карбоксилатный гель, чувствительный к влаге и высыханию. При *первоначальном попадании влаги* увеличивается время связывания, уменьшается проч-

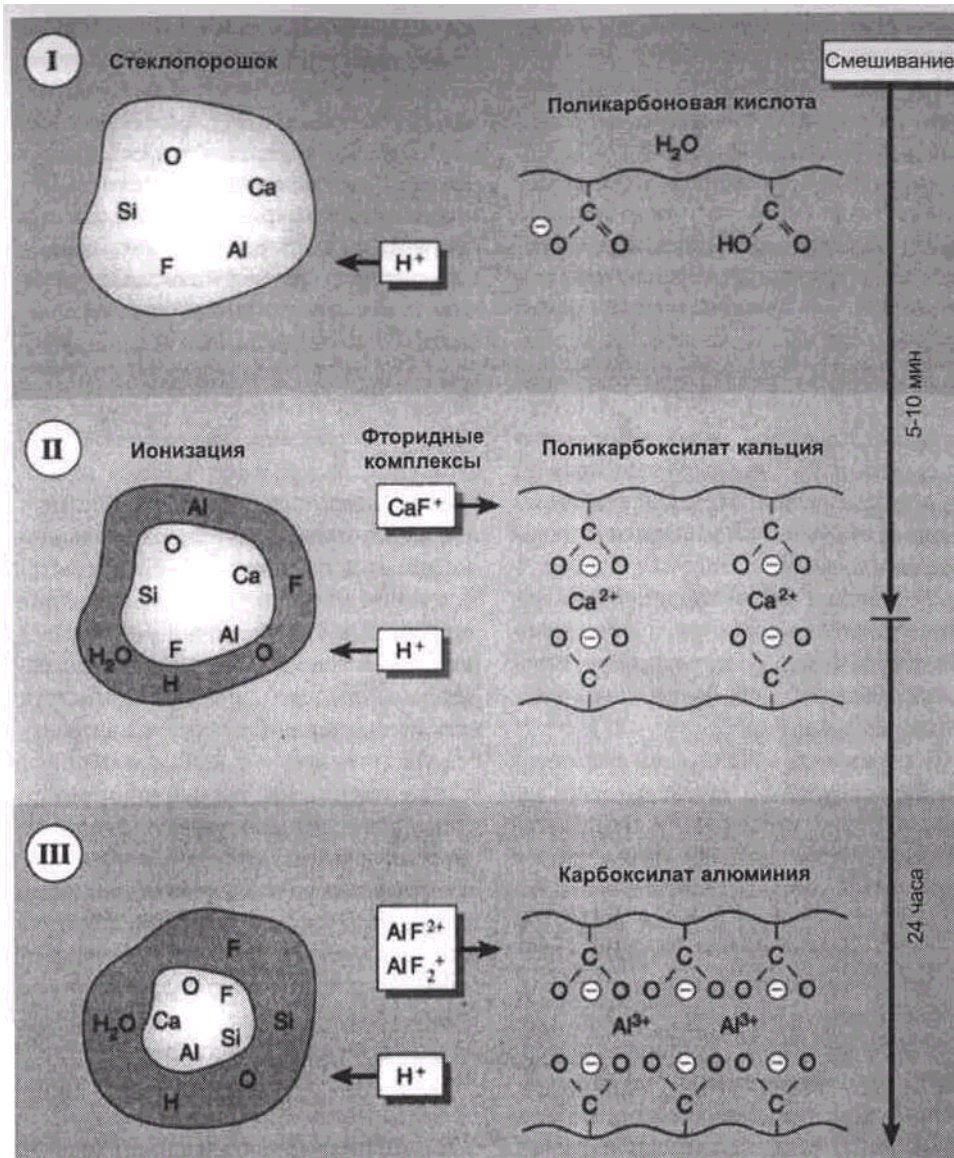


Рис. 6-22. Реакция затвердевания стеклоиономерного цемента
 ность и твердость, наблюдается потеря прозрачности, пористость и шершавость поверхностей, повышенная эрозия пломбы. Вследствие высыхания стеклоиономерный цемент становится матово-непрозрачным, растрескивается и неполностью связывается

Поэтому необходима защита посредством «гаков», бондинга или матриц. Ионы алюминия проникают в матрицу через несколько часов, образуя при этом водорастворимый кальций-алюминий-карбоксилатный гель. Проникание воды на протяжении более длительного времени

способствует дальнейшей стабилизации структуры цемента.

Методом *спекания* можно вплавить металл в частицы стекла. Применяемое с этой целью в большинстве случаев серебро служит амортизатором и повышает прочность на изгиб и стойкость к истиранию. Модифицированное таким образом стекло называется **керметцементом** (керамика-металл-стеклоиономерный цемент).

К третьей группе принадлежат стеклоиономерные цементы светового отверждения, жидкостные компоненты которых, кроме кислоты, содержат, например, гидрофильные мономеры (гидроксиметакрилат = НЕМА), BIS-GMA и фотоускорители.

Вследствие световой сополимеризации метакрилата с группами полиакрило-вой кислоты образуются ковалентные и ионные связи, способствующие затвердеванию материала.

С появлением возможности удерживания карбоксилатных групп полиакрило-вой кислоты от первоначального процесса полимеризации появилась также возможность химического связывания некоторых стеклоиономерных цементов светового отверждения с твердым веществом зуба.

Однокомпонентные материалы светового отверждения (компомеры) содержат не все характерные для стеклоиономерного цемента вещества, в частности, в пластмассовую матрицу входят силикатные частицы. Химическая связь между цементом и дентином не возникает. Распространение фторидов возможно только в очень ограниченной области. Современные однокомпонентные материалы по своему составу ближе к композитам, чем к стеклоиономерным цементам.

Существуют стеклоиономерные цементы светового отверждения, *не содержащие* в качестве добавки *гидрофильные*

метакрилаты. Время гелевого состояния после активации светом, вследствие уменьшенного количества метакрилат-ных групп, увеличивается до 30 мин. Несмотря на то, что клинически их применение показано и далее, их нельзя использовать в качестве прокладки при непрямом пломбировании, так как при сдавливании они могут изменять форму и растворяться. Эти материалы на протяжении 24 часов вследствие водопоглощения значительно расширяются (до 5%). Усадка стеклоиономерных цементов светового отверждения составляет 7%. По этой причине возникает краевая проницаемость вплоть до разрушения сцепления. Следующим недостатком стеклоиономерных цементов светового отверждения является недостаточная глубина затвердевания слоев толщиной более 2 мм. В настоящее время отсутствуют результаты исследования совместимости стеклоиономерных цементов светового отверждения с пульпой. Таким образом, можно утверждать, что при применении стеклоиономерных цементов светового отверждения предпочтение следует отдавать двухкомпонентным материалам перед однокомпонентными вследствие их лучшей адгезии к твердому веществу зуба, более продолжительному выделению фтора, кислотостойкости и меньшей токсичности по отношению к пульпе.

6.2.2 Препарирование и кондиционирование полости

Решающее влияние на свойства стеклоиономерных цементов наряду с изменением влажности оказывает **соотношение порошка и жидкости при смешивании**. Замешивание необходимо выполнять на протяжении 30 с шпателем из твердосплавного материала со специальным покрытием или неметаллическим инстру

ментом. Поверхность цемента после замешивания должна быть блестящей, только в таком случае достигается достаточная смачиваемость твердых тканей зуба и обеспечивается высокая адгезия.

Последствия **погрешностей дозировки** очень ощутимы. При чрезмерном содержании порошка уменьшаются время обработки, смачиваемость стенок полости и сцепляемость с твердым веществом зуба, увеличиваются вязкость и непрозрачность. При недостаточном содержании порошка увеличиваются противодействие связыванию, водорастворимость и истираемость, а твердость поверхности и стойкость к дезинтеграции уменьшаются. Во избежание возможных ошибок применяют **предварительно дозированные капсульные системы** или, т. н., **водозатвердевающие цементы**. Сначала необходимо тщательно встряхнуть сосуд, чтобы в дальнейшем образовалось оптимальное соотношение порошкообразной кислоты и стекла. После применения этого материала цемент предохраняют от высыхания посредством установки *матрицы*.

Если применение матрицы затруднено, то используют три других способа предохранения материала от дегидратации и попадания влаги

- Производители часто рекомендуют поставляемый в комплекте лак. Недостаток этих лаков состоит в том, что после разжижения растворителем на поверхности не образуется плотный и однородный слой, что делает их непригодными для использования.
- В качестве дешевого заменителя рекомендуется использовать вазелин, но вследствие теплоты тела и трения он быстро впитывается.
- Наиболее пригодны бондинг-материалы, которые после нанесения цемента не полимеризуются, предохраняют от первоначального проникания вла

ги, а при удалении излишка материала служат в качестве смазки для вращательного инструмента. После завершения контурирования снова наносят бондинг и полимеризуют с целью сохранения равновесия воды в стекло-иономерном цементе до окончательного его затвердевания. Сочетание мягкого поликарбоксилатного геля с твердым силикатным стеклом делает невозможной полировку пломб из стеклоиономерного цемента. Оптимальную поверхность получают после применения матрицы, а обработка пломбы при этом сведена к минимуму. Обработку с помощью вращательного инструмента выполняют на низких оборотах, без струйного охлаждения с использованием бондинга или вазелина в качестве защиты от дегидратации. После окончательного затвердевания (24 часа) обработку выполняют с применением воды и мелкозернистых алмазных финириров или дисков уменьшающей зернистости, покрытых окисью алюминия.

6.2.3 Механизм сцепления

Стеклоиономерные цементы могут вступать в химическую связь с твердым веществом зуба.

При этом имеют значение как ионные, так и ковалентные связи между карбоксилатными группами полиакриловой кислоты и неорганическими составляющими эмали и дентина. Связь с коллагеном дентина до сих пор не доказана. Следует принять во внимание, что сила сцепления с эмалью в два раза больше, чем с дентином. Соединение пластмасса/эмаль после применения методики протравливания эмали в шесть раз больше, чем связь стеклоиономерный цемент/эмаль зуба.

Для получения **безупречного химического соединения** между стеклоиономерным цементом и твердым веществом зуба необходимо иметь *чистые, гладкие и хорошо смачиваемые поверхности*. Кроме того, определяющей является *достаточно низкая вязкость* цемента. Перед пломбированием полость необходимо обработать с помощью алмазных фи-ниров или полировочных средств, не образующих смазанный слой (измельченная пемза). При кратковременном кондиционировании полости полиакриловой кислотой на протяжении 10 с смазанный слой удаляется, что улучшает сцепление

6.2.4 Совместимость с пульпой

Если стеклоиономерный цемент попадает непосредственно на пульпу, то он оказывает на нее токсическое воздействие.

Токсичность значительно уменьшается при наличии между цементом и пульпой дентинного барьера после связывания материала и при применении водозатвердевающего стеклоиономерного цемента. В случае глубоких полостей с предполагаемой толщиной остаточного дентина менее 1 мм необходимо создать местную защиту пульпы с помощью препарата, содержащего гидроокись кальция. Клинически наблюдаемую **гиперчувствительность** после применения стекло-иономерного цемента объясняют *химико-токсическим действием* цемента и *недостаточными антибактериальными свойствами*.

При пломбировании полостей V класса на протяжении длительного времени применялась **сэндвич-техника**. При этом протравливали скошенный эмалевый край и прокладку из стеклоиономерного цемента. При интенсивном высушивании

после вышласкивания кислоты происходит дегидратация цемента вплоть до образования трещин. Аппликация фосфорной кислоты или действие компонентов мономера может вызвать *раздражение пульпы*

6.2.5 Показания к применению стеклоиономерных цемента

Специфические свойства стеклоиономерных цемента определяют очень узкий спектр их применения

Основная область применения - лечение корневого поверхностного кариеса, ограниченного цементом или дентином. Также показаны к лечению и полости V класса, пришеечный край которых оканчивается в корневом цементе или дентине.

Новые возможности использования стеклоиономерных цемента, вследствие способности **выделять фтор** открываются при лечении **прогрессирующего кариеса и в стоматологии детского возраста**. Благодаря им можно приостановить возникновение и развитие вторичного кариеса.

Применение стеклоиономерных цемента для лечения молочных моляров (полости II класса) считается целесообразным в большинстве случаев. Однако пломбирование больших полостей вследствие *уменьшения краевой прочности и стойкости к истиранию* необходимо и далее выполнять другими пломбировочными материалами.

Так как *положительные свойства* стеклоиономерных цемента в значительной степени *зависят от качества обработки*, то их применение при пломбировании молочных моляров остается под вопросом.

Если вследствие анатомического строения или недостаточного *сотрудничества пациента* невозможно обеспечить *абсолютную сухость рабочего поля*, то долговечность пломбы сомнительна.

Исследования показывают, что через год после пломбирования полостей II класса молочного прикуса 10% пломб требовали восстановления.

Применение стеклоиономерных цемента показано при **апроксимальных микрополостях, устранении дефектов коронок и краев пломбы (от временной пломбы до восстановления) и для восстановительных пломб**. Восстановительные пломбы необходимо накладывать в отдельное посещение перед окончательным препарированием (например, для частичной коронки), так как твердость материала со временем значительно увеличивается. В первую очередь рекомендуется применять рентгеноконтрастные стеклоиономерные цементы. Следует избегать восстановления культей с стеклоиономерными цементами из-за их низкой прочности на изгиб.

Стеклоиономерный цемент можно рекомендовать в качестве **фиксирующего и прокладочного материала**, в частности для **фиксации коронок, мостовидных протезов и челюстно-ортопедических повязок**.

Фиксирующие цементы обозначают как *стеклоиономерный цемент тип I*, их названия имеют в большинстве случаев окончание «-сет».

Пломбировочные цементы - это *цементы типа II*, их различают по окончании названия на «-fill».

Прокладочные цементы имеют разную консистенцию, их различают по окончании названия на «-bond» (*тип III*). Известны быстротвердевающие модификации цемента, которые можно обрабатывать уже через 5 минут. Вследствие недостаточной прозрачности применение

стеклоиономерного цемента целесообразно для пломбирования видимых участков зубов. Их нельзя применять при хроническом ротовом дыхании из-за возможного пересыхания. Пломбы из стеклоиономерного цемента непригодны для полостей II класса постоянного прикуса вследствие недостаточной прочности к истиранию.

6.2.6 Препарирование и кондиционирование полостей V класса

Если стеклоиономерный цемент применяю для пломбирования **пришеечных** поражений, то, как и при использовании композитных материалов, накладывают коффердам. С помощью специальных зажимов добиваются достаточной ретракции десны. Так как краевая прочность стеклоиономерного цемента незначительна, то полость не должна иметь истонченных краев. Препарирование следует выполнять по возможности прямоугольным с глубиной кругового уступа не менее 1 мм. Подкошенные области рекомендуются только при восстановительных пломбах и пломбировании полостей II класса молочных моляров. Макро- и микроудерживание необходимо только в названных случаях. Дополнительная прокладка не требуется, т.к. она уменьшает поверхности связывания дентина со стеклоиономерным цементом.

Только при наличии **очень глубоких полостей** с толщиной дентинного слоя менее 1 мм, рекомендуется нанесение препарата, содержащего гидроокись кальция. Если после препарирования на дентине остается смазанный слой, то смазываемость заметно снижается. Дентин можно кондиционировать 25% полиакриловой кислотой по описанной выше методике. Очистку проводят на протяжении

10с, повышая смачиваемость поверхности без вскрытия дентинных канальцев. Клиновидные дефекты имеют гладкие поверхности, так что дополнительное препарирование не требуется. Слой из протеинов слюны на зубе необходимо удалить, так как его наличие снижает смачиваемость и сцепление. С помощью вращающихся щеточек и пемзы можно улучшить смачиваемость поверхности. Вследствие незначительной прочности на изгиб стеклоиономерные цементы лишь условно пригодны для пломбирования клиновидных дефектов. В настоящее время при препарировании клиновидных дефектов рекомендуется выполнять уступ в области пришеечного края от 0,5 до 1 мм с помощью обратного конуса на низких оборотах. Сложности, возникающие при смешивании стеклоиономерного цемента, преодолевают, применяя предварительно дозированные капсульные препараты. При правильном показании и точном соблюдении клинических требований стеклоиономерные цементы, благодаря эстетическим свойствам (непрозрачность), пригодны для пломбирования пришеечных областей (рис 6-23).

6.3 Пломбы из ковкого золота

Пломбы из ковкого золота - это пломбы из золота, уплотняемого непосредственно в зубе.

При этом применяют золотые валики из высокопробного золота (24 карата). Пломба из ковкого золота - это **высококачественная пломба**, отличающаяся долговечностью, оптимальной прочностью стенок, краевым прилеганием и полируемостью поверхности. В полости рта она химически нейтральна, биосовместима с тканью десны, не корродирует, подлежит повторному полированию и конту-

рированию через большой промежуток времени.

Пломбы из ковкого золота показаны для заполнения **небольших кариозных дефектов** в углублениях и фиссурах (I класс по Блэку) и **дефектов шейки зуба** (V класс по Блэку). Предпосылками к применению этой дорогостоящей методики пломбирования являются надлежащая гигиена полости рта, незначительная активность кариеса и соответствующее сотрудничество пациента.

Применение пломб из ковкого золота **противопоказано** при больших кариозных дефектах, близком расположении пульпы ко дну полости, в окклюзионно несущей области, при разрушенных по верхностям, незавершенном корневом росте, наличии пародонтитных зубов (угол подвижности более 2°) и для устранения больших трепанационных дефектов на коронке.

6.3.1 Материалы

Различают **листовое золото** (золотая фольга) и **губчатое золото** (матовое золото). Золотая фольга состоит из 24-каратного вальцованного золота, которое в виде очень тонкой пленки (толщиной 1,5 мкм) вместе с прокладкой из тонкой бумаги сшито в тетрадку.

Из отдельных листов вырезают детали и скручивают в маленькие **валики**. Во избежание слипания фольги в процессе обработки поверхность покрывают защитным газом (аммиаком). Защитный слой удаляют при нагревании на пламени в процессе сгорания чистого (99,9%) спирта. После этого золото может слипаться также и в холодном состоянии. Валики готовят заранее и хранят в специальной деревянной коробке. Используются золотые валики заводского изготовления, стоимость которых выше и,

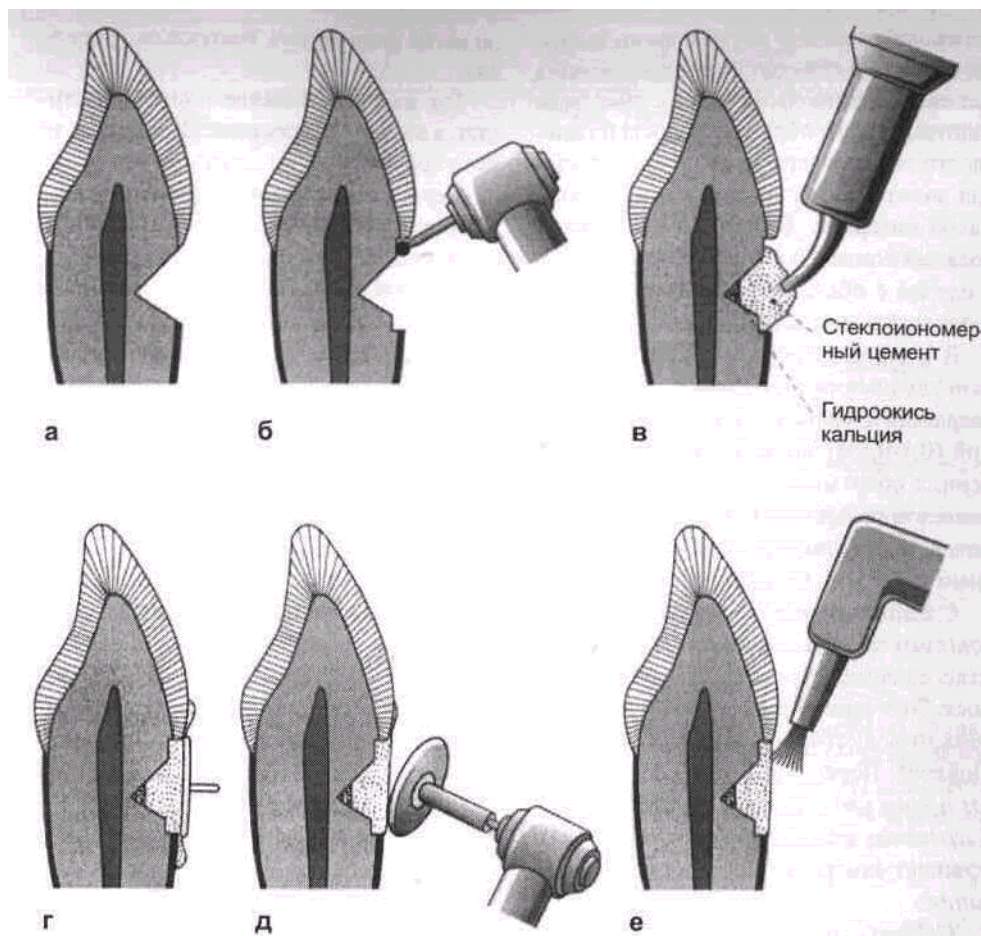


Рис. 6-23. Пломбирование полости V класса стеклоиономерным цементом (а) После экскавации и очистки полости препарируют прямоугольный край полости (б) Следует предотвратить образование истонченных краев. На наибольшее углубление накладывают препарат, содержащий гидроксид кальция, а затем стеклоиономерный цемент (в) После затвердевания под шеечной матрицей (г), служащей также для контурирования (5-10 мин), наносят бондинг и вращательным инструментом без смазки удаляют нависающие края (д) Затем повторно на эмаль наносят бондинг и полимеризуют (е)

вследствие загрязнения поверхности, не всегда гарантирована слипаемость

Губчатое золото - это электролитически выпавший золотой порошок, который спекают (агломерируют). При этом частицы лучше слипаются между собой и при конденсировании меньше разрушаются. Используя губчатое золото невозможно получить плотную, однородную не-

пористую поверхность. Его можно применять только для *формирования основы*

Поверхность пломбы из ковкого золота формируют из листового золота. С целью предохранения губчатого золота от разрушения во время обработки и достижения лучшей обрабатываемости используют разные способы. В частности, электролитически выпавший золотой поро-

шок наносят между двумя слоями листового золота и спекают. При этом частицы матового золота сцепляются с листовым золотом. Таким образом, полосы из листового золота удерживают вместе губчатое золото, улучшая конденсирование. Такой материал применяют для формирования основы и его необходимо, как и в случае с обычным губчатым золотом, отделять листовым золотом

В 1966 году Уильямс (Williams) с целью улучшения обработки и повышения твердости добавил в губчатое золото кальция (0,1-0,5%) Дополнительно этот материал обертывали листовым золотом, вследствие чего возросла твердость поверхности пломбы сравнительно с другими пломбами из ковкого золота

С целью уменьшения рассыпчатости золотого порошка при обработке в качестве связующего средства добавляли воск. Этот продукт, завернутый дополнительно в листовое золото, называется Goldent®. Перед обработкой его нагревают и воск расплавляют. Кроме того, при нагревании золото спекается, что предотвращает его разрушение при конденсации.

Goldent*-валик содержит примерно в десять раз больше золота, чем такой же величины валик из листового золота. Пломбы из Goldent^ не отделяют листовым золотом. Однако, он дорогостоящий, трудоемкий при обработке, в процессе которой образуются поры большего размера, хотя и в меньшем количестве

6.3.2 Препарирование полости

При препарировании полости V класса для последующего накладывания пломбы из ковкого золота стенки полости необходимо создавать по возможности перпендикулярными поверхности зуба. Скашивание краев не выполняют, а дно

полости формируют выпуклым (рис 6-24).

Так как удерживание пломбы достигается за счет **заклинивания золотом**, то нет необходимости в создании подрезов

Первичное препарирование выполняют цилиндрическими алмазными борами и алмазными финирами Все внутренние углы затем обрабатывают ручным инструментом до образования острых краев Если пришеечный край полости находится в эмали, то его устраняют ручным инструментом (эмалевым долотом) В противном случае эмалевые призмы в пришеечной области зуба легко разрушатся и образуется краевая щель. После завершения препарирования накладывают коффердам, при этом необходимо следить за надлежащей ретракцией маргинальной десны

Абсолютная сухость рабочего поля является обязательной, так как влага препятствует сцеплению золота. При наличии глубоких полостей накладывают прокладку из фосфатного цемента.

Наполнение полости можно выполнять двумя способами:

- При **адгезивной методике** полость заполняют исключительно валиками из листового золота. Для фиксации первой порции на дне полости необходимо предусмотреть ретенционный пункт Для придания липкости листовое золото разогревают на пламени спиртовки После этого оно может спаиваться в холодном состоянии под действием давления.

- В настоящее время с целью уменьшения времени наполнения предпочтение отдают **отделочной методике**. При этом **губчатое золото** (матовую фольгу, матовое золото) применяют в качестве основы, а **листовое золото** (листовую фольгу) в качестве отделочного слоя. Отпадает необходимость создания в полости ретенционных пунктов. При-

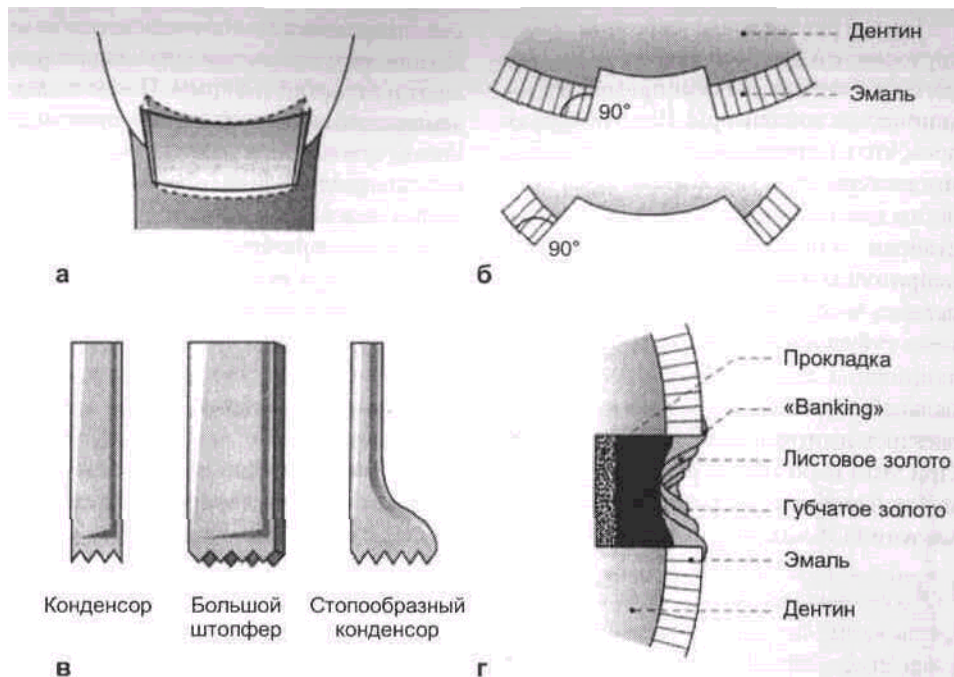


Рис. 6-24. Полость V класса подготовленная для пломбирования ковким золотом (а) Стенки полости направлены перпендикулярно поверхности зуба (б) При применении отделочной методики специальными конденсорами формируют основу пломбы из губчатого золота. Затем механическими конденсорами наносят более твердое листовое золото (в) При этом край полости защищают от разрушения посредством чрезмерного уплотнения (banking) (г)

меняемые штопферы должны быть небольшими, чтобы обеспечить давление, достаточное для холодного спайвания золота. Предварительно все инструменты, контактирующие с золотом, для удаления загрязнения необходимо подержать над пламенем. Губчатое золото после охлаждения вносят в полость. Его удерживают ручным штопфером, а конденсором конденсируют в направлении дна полости. При этом нельзя повреждать стенки полости и границы препарирования. Далее последующими порциями формируют основу пломбы. Полость наполняют губчатым золотом примерно на две трети. Затем накладывают отделочный слой из валика золотой фольги. Оба первых валика обрабатывают таким образом, что

бы золото выступало за края полости (см. рис. 6-24).

Когда все края полости будут покрыты тонким слоем золота, часть золота на непрепарируемой зоне зуба, т. е. за пределами препарирования, уплотняют с помощью **финир-бора** до получения надлежащего блеска. Далее наполняют полость листовым золотом. Потом пломбу интенсивно конденсируют с помощью финир-бора. Далее специальным ручным инструментом обрезают нависающие края и обрабатывают и полируют поверхности дисками со шлифовочным покрытием. После окончательного полирования резиновыми полирами с использованием полировочных паст получают надлежащий блеск.

Так как ручное конденсирование очень трудоемкое и не обеспечивает равномерного уплотнения, начали применять механические конденсоры. При этом оказалось, что ультразвуковые и механические конденсоры приводят к чрезмерной твердости золота, при которой сцепляемость становится недостаточной. Поэтому они непригодны для формирования пломб из ковкого золота. Если дно полости заполнено губчатым золотом, а края полости защищены листовым золотом, то для дальнейшего конденсирования применяю г электромагнитный прибор **Electro-Mallet**. При этом необходимо работать с уменьшенной интенсивностью и максимальной частотой (36 колебаний в секунду).

Отделочная методика позволяет получить надлежащее краевое прилегание и высокоэстетические пломбы с матовым блеском. Недостаток пломб из ковкого золота состоит в трудоемкости и продолжительности процедуры.

При неправильном применении конденсоры могут повредить пульпу. Следует отметить, что пломбы из ковкого золота имеют высокую термическую проводимость и твердость их поверхности превышает твердость поверхности литых пломб из золота.

6.4 Амальгамные пломбы 6.4.1 Состав материала

Серебряную амальгаму применяют в качестве пломбировочного материала уже более 100 лет. Амальгама - это сплав металлического порошка с ртутью.

Сплав состоит из лигатуры серебро-олово-медь с добавками цинка и ртути. Его

можно приготовить разными способами. Компоненты сплава взвешивают, расплавляют и заливают в формы. После охлаждения слитки распиливанием превращают в стружки. Образуются иглообразные частицы различной величины (осколкообразная амальгама). Расплавленную массу можно также разбрызгать в среде защитного газа. При резком охлаждении образуются шарообразные или каплеобразные частицы. Известны сплавы, содержащие различное количество как осколкообразных, так и шарообразных частиц (смешанная амальгама).

Форма и величина опилок влияют на *опилочный объем* порошка (объем 100 г опилок в см³). Опилочный объем учитывается при определении соотношения ртути и порошка при смешивании. Смешивание с применением дозирующих приборов следует проводить, строго придерживаясь установленного изготовителем соотношения. Шарообразные амальгамы имеют меньший опилочный объем и меньшую удельную поверхность, чем осколкообразные амальгамы. Для их амальгамирования необходимо меньшее количество ртути.

После распиливания или разбрызгивания частицы металла получают внутреннее напряжение. При смешивании с ртутью происходит быстрая реакция, поэтому время обработки сокращается. Посредством искусственного старения (термообработки в среде защитного газа или протравливания разбавленной кислотой) скорость реакции можно регулировать, увеличивая время обработки.

За последние 10 лет свойства амальгам значительно улучшились вследствие изменения **металлических составляющих**. В стоматологии широко применяются т.н. амальгама без гамма-2 или сплав с увеличенным содержанием меди. Они имеют повышенную коррозионную стойкость, что значительно улучшает кли

Таблица 6-3. Классификация предлагаемых на рынок амальгам

	Обычная	Без гамма-2
Осколочная амальгама	Незначительное содержание меди (напр , Stantalloy®)	Содержание меди повышено до 25% (напр , Epoque 2000)
Смешанная амальгама	Обычные осколки и незначительное содержание серебра и меди	Обычные осколки, одну треть составляют серебряно-медные шарики (72%/28%) Осколки и шарики с повышенным содержанием меди (напр , Artalloy®)
Шаровая амальгама (сферическая)	Незначительное содержание меди	Содержание меди повышено до 25%
Шаровидная амальгама (сфероидальная)		Содержание меди повышено до 25%

нические свойства. Амальгамы классифицируют по структуре и составу сплава (табл. 6.3).

Состав исходной лигатуры со временем значительно изменился. Если первоначально амальгама содержала не менее 65% серебра, и не более 6% меди, 29% олова, 2% цинка (спецификация ADA K° 1), то состав современной лигатуры без гамма-2 отличается повышенным содержанием меди (до 12-30%) и серебра (до 30-40%)

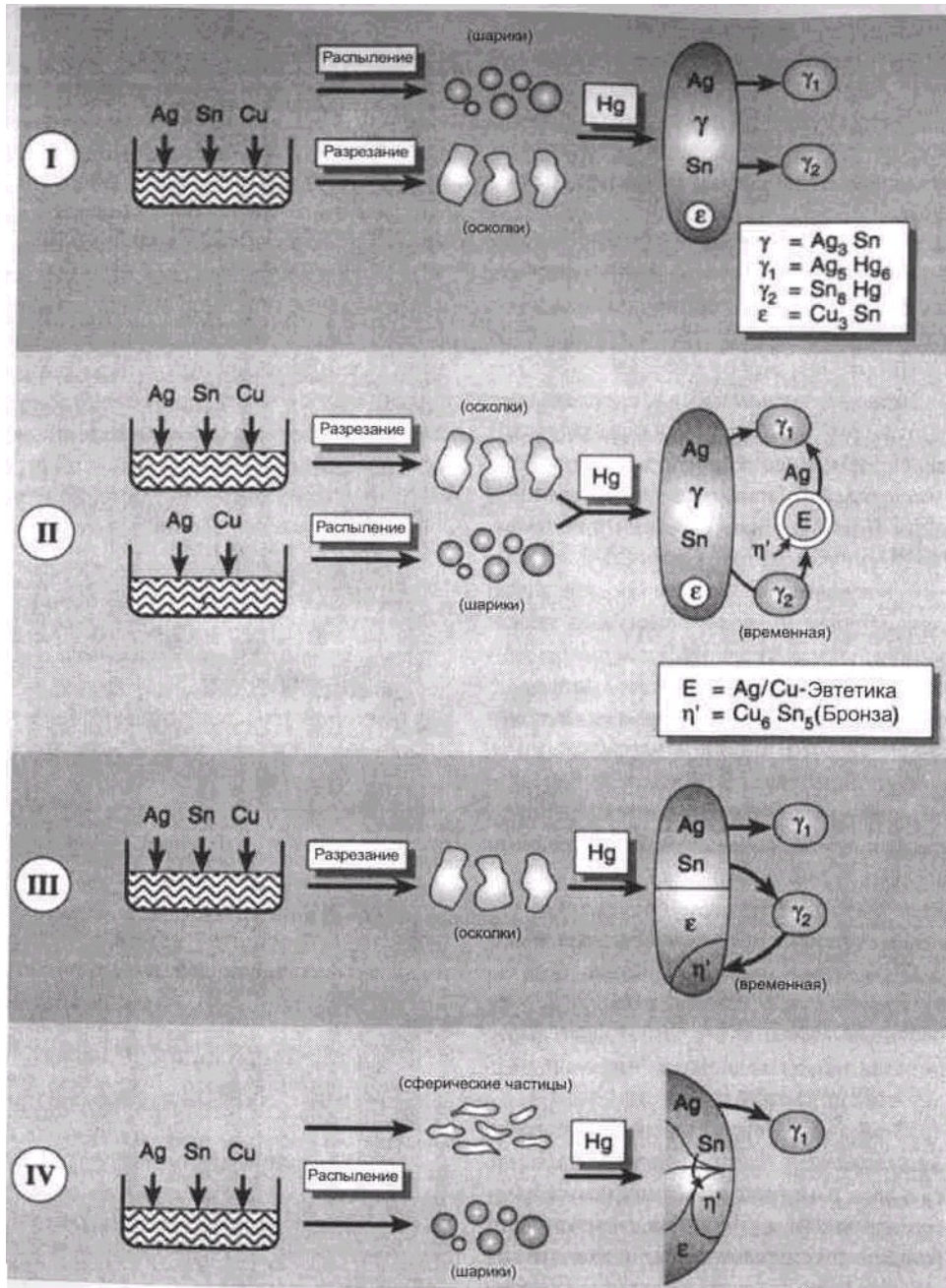
При смешивании металлического порошка с ртутью образуется пластическая масса, затвердевающая при комнатной температуре. Однако пластичность, необходимая для конденсирования, уже через 10-20 минут исчезает

Скорость связывания амальгамы зависит от состава лигатуры, формы и размера частиц, а также величины естественного и искусственного старения. Через 10 часов амальгама достигает твердости, которая в последующем незначительно изменяется (90% конечной твердости). С увеличением содержания серебра повышается поглощаемость ртути. При низком содержании серебра время затвердевания увеличивается. Механизм реакции порошковой лигатуры с ртутью представлен на рис. 6-25.

При этом компоненты сплавов, присутствующие в незначительном количестве, во внимание не принимаются, так как они не оказывают принципиального влияния на механизм реакции.

В обычных сплавах с содержанием меди менее 6% частицы металла находятся в двух гомогенных металлических фазах - гамма-фазе ($\text{Ag}^{\wedge}\text{Sn}$) и эpsilon-фазе ($\text{Cu}^{\wedge}\text{Sn}$). Вследствие незначительного содержания меди в частицах сплава эpsilon-фазой при реакции с ртутью можно пренебречь.

При добавлении ртути из частиц выделяются серебро и олово, в результате образуются гамма-1-фаза ($\text{Ag}^{\wedge}\text{Hg}^{\wedge}$) и гам-



ис. 6-25. Механизм реакции «амальгамных опилок» с ртутью При I типе образуется обычная амальгама с гамма-2, при II типе - смешанная амальгама без гамма-2, при III типе - осколочная амальгама без гамма-2, при IV типе - сферическая или сфероидальная амальгама без гам-

ма-2-фаза (SrigHg) Соотношение порошка и ртути составляет 1:1. Так как для полного преобразования фаз потребовалось бы двойное количество ртути, то в связанном сплаве остаются непрореагировавшими частицы (гамма-фаза), заключенные в гамма-1-матрице. Однако в этой матрице находится также и гамма-2-фаза, являющаяся коррозионно неустойчивой.

При коррозии на поверхности пломбы образуются нерастворимые оксиды цинка. Свободная ртуть в процессе коррозии диффундирует частично во внутрь пломбировочного материала и образует с серебром из имеющихся там первичных частиц гамма-1-фазу. При этом пломба расширяется, края пломбы приподнимаются и в конечном итоге растрескиваются под действием жевательного давления (**ртутноскопическое расширение**), что может способствовать развитию вторичного кариеса.

Эти данные послужили основанием для совершенствования материала и создания **амальгамы без гамма-2**. С повышением содержания меди до 12% и более гамма-2-фазу удалось уменьшить. В первых сплавах подобного рода к частицам серебряно-цинковых сплавов с низким содержанием меди добавляли шарики разной величины, не превышающей 30 мкм, состоящие из 72% серебра и 28% меди. Вследствие реакции ртути с обычными опилочными частицами образуются, как описано выше, гамма-1- и гамма-2-фазы. Кроме того, из поверхностного слоя серебряно-медных шариков высвобождается также серебро, образуя гамма-1-фазу.

Во время второй реакции медь из шарообразных частиц может реагировать с оловом из гамма-2-фазы и образовывать стабильную β' -фазу (Cu_2Sn), продолжающуюся примерно 4 недели. После этого периода гамма-2-фаза полностью завершается, β' -фаза располагается в *зоне реакции Асгара-Малера (Asgar-Mahler)*

Между этой зоной бронзы и серебряно-медной эвтектикой располагаются островки гамма-1.

Амальгаму без гамма-2 можно получить путем повышения *содержания меди* в отдельных частицах сплава за счет снижения содержания серебра. При этом необходимо различать частицы, у которых металлические фазы можно сравнительно легко отделить от частиц, у которых - вследствие процесса изготовления - различные металлические фазы равномерно перемешаны. Так, при изготовлении осколкообразных, насыщенных медью сплавов после сплавления отдельных компонентов и последующего разрезания образуются частицы, содержащие гамма-фазу и эpsilon-фазу в количественном соотношении 1,5:1. При реакции частиц такого сплава с серебром образуются гамма-1-фаза и временная гамма-2-фаза.

Во время второй реакции между гамма-2-фазой и *эpsilon-фазой* на поверхности отдельных частиц снова образуется β' -фаза, т.е. эpsilon-фаза (Cu, Sn) принимает олово из гамма-2-фазы (Sn Hg) и образует β' -фазу (Cu_2Sn). Через 10 дней эта реакция твердых тел завершается.

Если после изготовления (при быстром охлаждении) в отдельных частицах невозможно выявить отчетливого деления между гамма- и эpsilon-фазами, то образуется группа сплавов, в которых уже после реакции с ртутью гамма-2-фаза не выявляется. В этих сплавах содержание меди колеблется от 13 до 25%. При реагировании с ртутью на поверхности частиц из гамма-фазы повторно высвобождаются серебро и цинк. Между серебром и ртутью снова образуется гамма-1-фаза, олово и ртуть в реакцию не вступают.

Амальгама без гамма-2 менее восприимчива к коррозии, хорошо полируется, отличается достаточным краевым прилеганием.

При **затвердевании** объем большинства амальгам изменяется. Одни амальгамы сжимаются, другие в первые 2-3 часа сжимаются, затем расширяются и третьи расширяются с самого начала затвердевания. Напряжение сжатия поверхности ртути при попадании ее в места не полностью связанной лигатуры вызывает начальное сжатие.

Далее из-за роста кристаллов гамма-1-фазы происходит расширение, а из-за «закрытия пор» - сжатие. Насыщенная серебром амальгама более склонна к расширению, чем амальгама с меньшим содержанием серебра. С уменьшением зернистости, уменьшением содержания ртути и увеличением времени смешивания величина расширения снижается.

Физические свойства амальгамы без гамма-2 значительно отличаются от свойств амальгамы с гамма-2. Для сравнения различных амальгам Американская ассоциация стоматологов (American Dental Association (ADA)), Международная организация стандартизации (International Organisation for Standardisation (ISO)) и Немецкий институт нормирования (Deutsches Institut für Normung (DIN)) разработали определенные требования. Так, *коэффициент текучести* не должен превышать 5%. Под текучестью подразумевают уменьшение длины испытательного цилиндра из амальгамы диаметром 4 мм и высотой 8 мм под действием давления 10 МПа на протяжении 21 часа при температуре 37° С.

Значение натяжения не должно превышать 5%. Для этого испытуемый цилиндр такого же размера выдерживают под давлением 36 МПа на протяжении 4 часов при температуре 37° С. Уменьшение длины после 3 часов не должно превышать 5%. Существует корреляционное соотношение между количеством и величиной краевых отломов и значением натяжения.

Следующей важной физической характеристикой является *устойчивость к механической нагрузке*. С этой целью испытывают стандартный амальгамный цилиндр при нарастающем давлении до его разрушения. Минимальное давление при этом должно составлять 300 МПа.

6.4.2 Показания к применению амальгамных пломб

В настоящее время амальгама не является единственным пломбирочным материалом для пломбирования боковых зубов. Ее применение ограничивается пломбированием окклюзионных полостей I и II классов в том случае, если другие пломбирочные материалы для этого непригодны.

Амальгамой, как и прежде, пломбируют полости II класса, не ограниченные со всех сторон эмалью, в случае, если пломбирование с помощью вкладок противопоказано или имеются возражения пациента. Несмотря на отсутствие токсикологического риска для здоровья при применении амальгамы (за исключением отдельных случаев аллергии на амальгаму и ее компоненты), ее не следует применять при лечении детей, беременных женщин и пациентов с заболеваниями почек. Амальгама также противопоказана при непосредственном контакте с металлическими реставрациями (вкладками, полукоронками, коронками), так как вследствие электрогальванической коррозии происходит повышенное высвобождение ртути.

Дискутируется вопрос о целесообразности использования амальгамы женщинам детородного возраста, хотя факты повреждения плода ртутью отсутствуют.

С применением особых методик препарирования и обработки, обуслов

ленными свойствами материала, можно создавать качественные и долговечные пломбы.

В настоящее время отсутствуют клинические исследования, подтверждающие, что пломбы из стеклоиономерных цементов или композитных материалов при правильной их обработке столь же долговечны, как и амальгамные

Пока не создан пластический пломбировочный материал, полностью заменяющий амальгаму при восстановлении жевательных поверхностей.

6.4.3 Полости I класса

При *первичном препарировании* полостей I класса предусматривают создание формы полости с учетом границ фиксации и сопротивляемости. Эту процедуру можно выполнить всего лишь одним алмазным бором.

При этом можно не придерживаться сформулированного Блэком **правила расширения для предупреждения**. При препарировании соединяют не все фиссуры, а только основные кариозные фиссуры и углубления, и также прилегающие

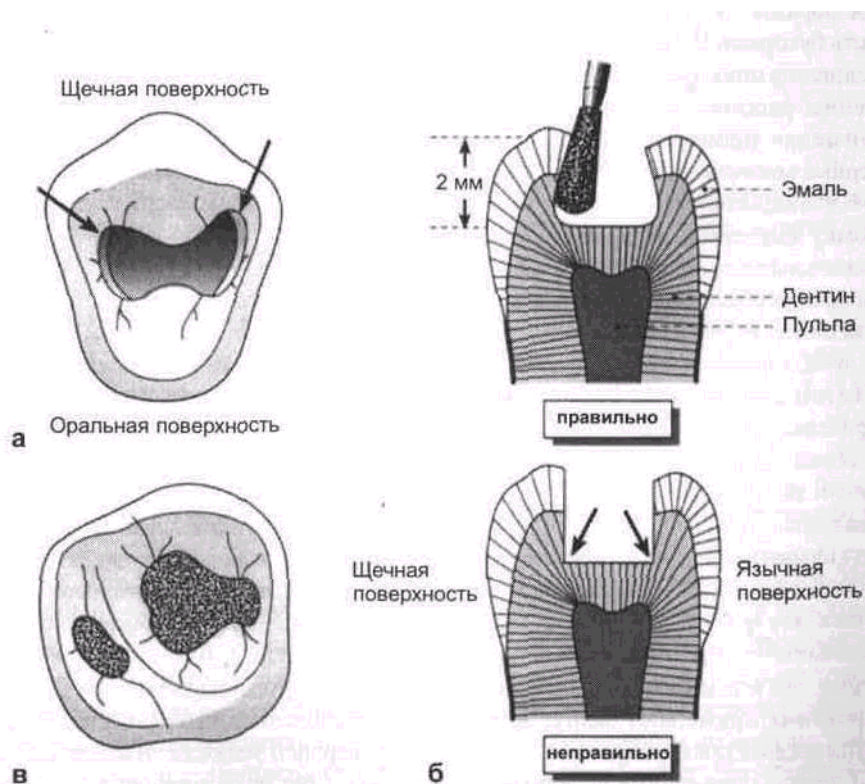


Рис. 6-26. Препарирование полости для накладки амальгамной пломбы Грушевидным алмазным бором препарируют скошенную (ретенционная форма) с внутренними скруглениями полость. Этим предотвращают возникновение напряжения между дном и стенками полости, вызывающих разрушение. Краевую кромку препарируют с обратным наклоном в направлении окклюзионной поверхности с целью предотвращения разрушения твердого вещества зуба. В верхних молярах для сохранения *cnsta transversa* препарируют две отдельные полости

к ним фиссуры, подверженные кариозному поражению (рис. 6-26а). Глубина полости должна быть не менее 2-2,5 мм, стенки слегка скошенными. Углы между стенками и дном полости формируют закругленными, чтобы избежать напряжения, вызывающих разрушение бугорков (рис. 6-26б). На участке края стенок кариозной полости не следует создавать поднутрине, так как это способствует сильному ослаблению (см. рис. 6-26а). Все ткани, не имеющие под собой дентина, необходимо удалить, поскольку под действием жевательных нагрузок они разрушатся. Ширину полости выбирают таким образом, чтобы сохранить целостность бугорков. На участке треугольного углощения она составляет не больше половины расстояния между бугорками. Применяя препарирование, щадящее твердые вещества зуба, обходят треугольное углощение и оставляют краевую кромку интактной. Вскрывать большие буккальные или палатинальные фиссуры моляров необходимо только в случае поражения их кариесом. При этом структуры зуба, такие как *crista transversa*, остаются интактными, если они не поражены кариесом (рис. 6-26в).

После удаления кариозных тканей все стенки полости **финируют** с помощью алмазного финира наименьшей зернистости (15 мкм) на высоких скоростях (макс. 120000 об/мин). Альтернативно можно применить изогнутый финир из твердосплавного металла. Финиры имеют ту же форму, что и алмазные боры. Для препарирования применяют закругленные и грушевидные инструменты.

Степень поражения кариесом определяет размер и глубину полости. При наличии глубоких полостей перед *вторичным препарированием* (финированием) накладывают изоляционную прокладку (например, из фосфатного цемента), а затем финируют. Получают гладкое дно

полости одинаковой глубины. Прокладка служит для устранения неровностей дна полости после удаления кариозного дентина.

6.4.4 Полости II класса

При лечении **апроксимального кариеса** боковых зубов, при сохранившихся смежных зубах, полость открывают с окклюзионной поверхности. Получаемая таким образом полость всегда многоповерхностная, так как ее окклюзионная часть имеет различную величину в зависимости от объема кариозного поражения. Если главная фиссура поражена кариесом, ее, как описано в предыдущем разделе, при препарировании включают в полость. В случае частичного поражения фиссур кариесом допустимо создание полости с минимальным вмешательством (рис. 6-27).

При создании доступа к кариозному очагу на апроксимальной поверхности используют грушевидный алмазный бор. Расположенный рядом интактный зуб необходимо предохранить от травмы при препарировании. Защиту можно обеспечить посредством накладывания матрицы на смежный зуб, введением стальной полоски или тщательным препарированием. Апроксимальный контакт у пациентов молодого возраста в большинстве случаев точечный, старшего возраста -плоскостной, что объясняется физиологической подвижностью зубов, вызывающей стирание контактных поверхностей. На верхней челюсти он имеет буккальное смещение, а на нижней расположен по центральной линии. При препарировании алмазный бор вводят со стороны краевой кромки и погружают, слегка нажимая в боковом направлении. При этом со стороны смежного зуба остается тонкий слой эмали, который впоследствии удаляют с

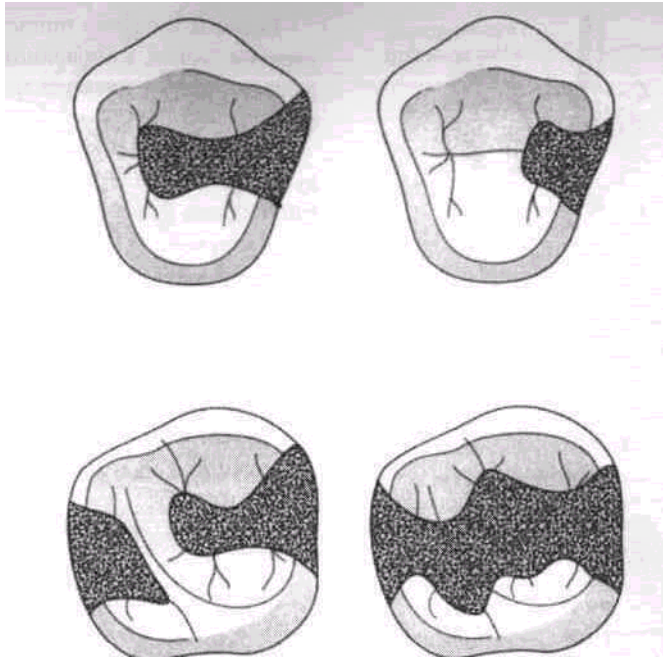


Рис. 6-27. Размер полости определяется протяженностью кариозного поражения. При условии надлежащей гигиены полости рта и сотрудничества пациента при препарировании объединяют не все фиссуры. помощью ручного инструмента (экскаватора, эмалевого долота) (рис. 6-28).

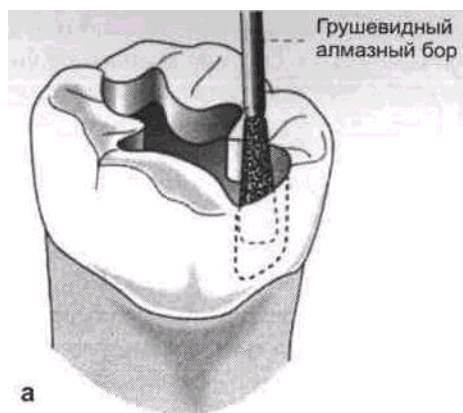
После устранения апроксимального контакта удаляют зубной камень, остающийся иногда после проведенного пародонтологического лечения, осматривают и при необходимости корректируют пломбы на смежных зубах.

Требование расширять полость до кариосоиммунных зон в настоящее время не соблюдается. Из соображений профилактики заболеваний пародонта край полости формируют над десной. При наличии глубокой кариозной полости поддесневой локализации предварительно посредством хирургических вмешательств на пародонте высвобождают апроксимально-пришеечный край полости.

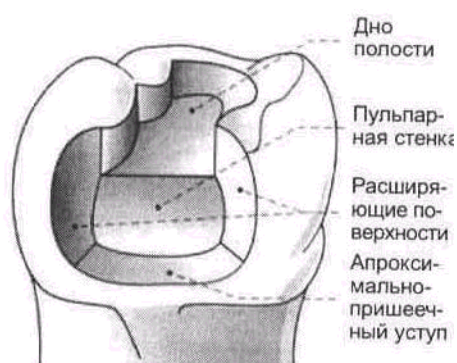
Далее полость расширяют в буккальном и оральном направлениях так, чтобы края полости были доступны для прове-

дения гигиенических процедур. Таким образом, границы полости создают без учета критериев препарирования по Блэ-ку. Зазор со смежным зубом составляет примерно 0,5 мм, его формируют только ручным или осциллирующим инструментом для препарирования (например, пилочки cavishape) (рис. 6-29).

Апроксимально-пришеечный уступ выполняют перпендикулярно оси коронки, горизонтально или с небольшим скосом от внешнего края к внутреннему. После экскавации кариозных тканей все поверхности полости финируют аналогично полостям I класса. Дополнительные полости и апроксимально-пришеечный край полости формируют при помощи ручного инструмента или осциллирующих пилочек. Расширяющие дополнительные поверхности образуют с верхними поверхностями зуба угол 90°. Широкий скос



а



б

Рис. 6-28. При препарировании многоповерхностной полости под амальгамную пломбу (полость II класса), во избежание повреждения смежного зуба, оставляют тонкий слой эмали, который затем удаляют ручным инструментом (например, экскаватором). После завершения препарирования апроксимальная полость приобретает своеобразную ретенционную форму.

уступа при использовании амальгамы противопоказан, так как материал под действием жевательного давления будет, как и в случае с наклонными поверхностями, вытягиваться из полости, что впоследствии приведет к разрушению края пломбы и развитию вторичного кариеса. Кроме того, плотное краевое прилегание материала на этих участках затруднено.

Также и в случае полостей II класса участки эмали, не имеющие под собой дентина, необходимо удалить (форма сопротивляемости).

Таким образом, можно выделить следующие критерии препарирования полостей II класса с последующим применением для пломбирования амальгамы:

- объем кариозных поражении определяет размер полости;
- границы препарирования достигают поверхностей, доступных для проведения гигиенических мероприятий полости рта;
- создаются надежные условия фиксации пломбы;
- после первичного препарирования стенки полости финируют;
- в местах, где невозможно применить вращательный инструмент, используют ручной инструмент;
- все переходы между горизонтальными и вертикальными поверхностями закругляют, предотвращая появление напряжений.

6.4.5 Восстановление бугорка амальгамной пломбой

"важ"; S

Если после экскавации кариозных тканей величина бугорков уменьшается настолько, что возникает угроза разрушения, их необходимо удалить и восстановить пломбировочным материалом.

Обычно, в таких случаях показано изготовление искусственных коронок или частичных коронок. В исключительных ситуациях в качестве **временного решения** можно накладывать амальгамную восстановительную пломбу. К этой категории относят зубы с неопределенным пародонтальным и эндодонтическим прогнозом, временное пломбирование на период па-

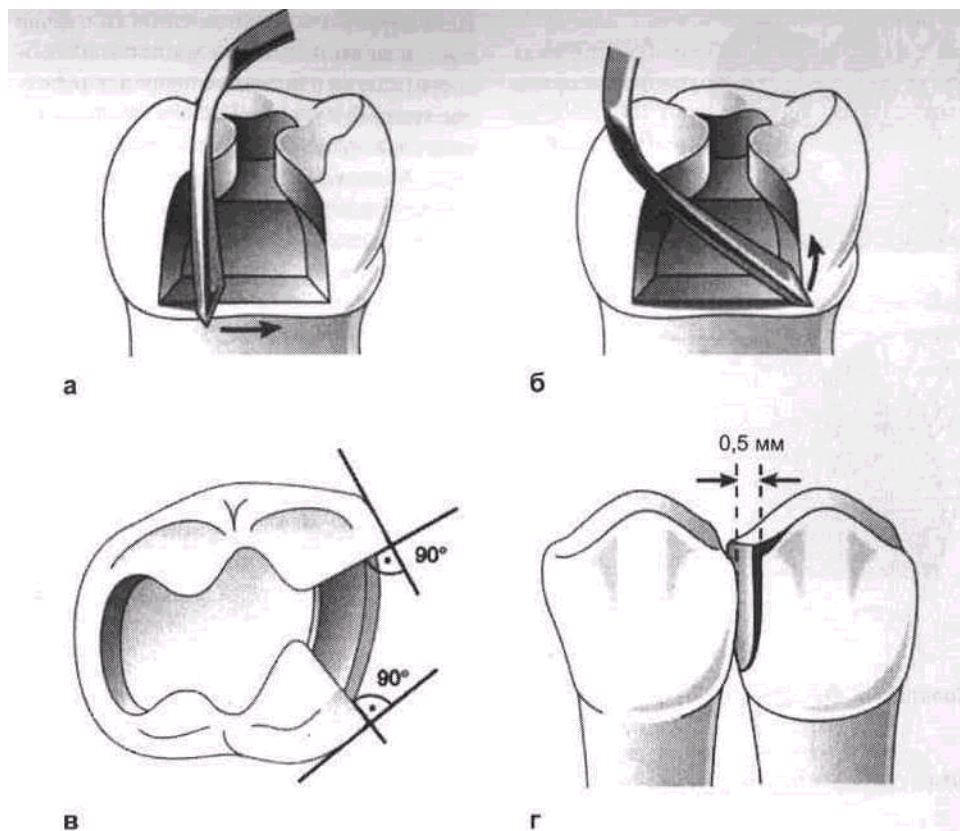


Рис. 6-29. Края апроксимально-пришеечного уступа и расширяющих поверхностей (а, б) устраняют скашивателем десневого края или зубным долотом. Расширяющие поверхности сформированной полости расположены под углом 90° к поверхности зуба и заканчиваются на участках, доступных при уходе за полостью рта (расстояние от смежного зуба 0,5 мм, в, г).

родонтологического лечения, а также в случае отказа пациента от накладывания коронок или пломбирования с помощью вкладок из-за их стоимости.

Сначала бугорки укорачивают (3-4мм), и с целью создания условий для удерживания пломбы формируют вспомогательные полости (рис. 6-30).

При полном отсутствии бугорка в качестве дополнительных фиксирующих элементов в большинстве случаев используют **припульпарные штифты и винты**. При этом в области каждого отсутствующего бугорка устанавливают по од-

ному штифту. Штифты изготавливают из титана или сплава кобальта и хрома, так как штифты из других материалов подвергаются коррозии.

Припульпарные штифты нельзя применять в случае повышенной нагрузки на амальгамную пломбу (окклюзионные и артикуляционные движения, наличие кламмеров, бруксизм и др.).

Салонарезные штифты устанавливают после предварительного формирования искусственного канала с помощью бора с фиксированной глубиной препарирования 1-2 мм. Если сверление осуще-

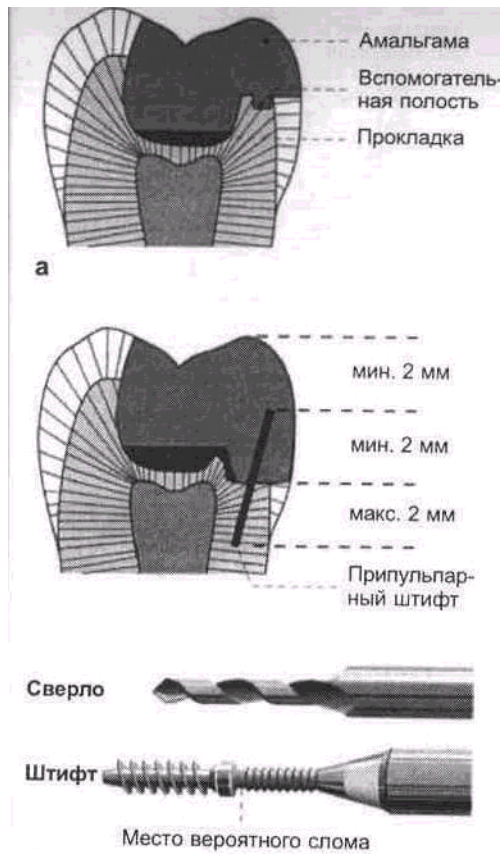


Рис. 6-30. Восстановление амальгамой бугорка, укороченного или утраченного во время лечения. Восстановление можно укрепить дополнительными, вспомогательными полостями (а) или ретенционными припульпарными штифтами (б).

ствляют на слишком высоких оборотах, отверстие увеличивается и штифты впоследствии плохо фиксируются. Штифты, как правило, представляют собой винты, отделенные от крепления в угловом наконечнике местом потенциального слома. Проникание канала в дентин от эмалево-дентинной границы после предварительного препарирования составляет 0,5-1 мм. Его направленность зависит от кривизны внешней поверхности зуба. Канал имеет

-фиендикулярное, либо (в случае ги полости в поддесневой об <a наклонное направление от ii;,i. П1т;1фт после уста' /•• ••• • "химерно н« ..[Д штиф

и ч.м иура или штифт, игдслс-! . от штифта.

Применение припульпарных штифтов совместно с композитными материалами показано в редких случаях. Если все же применяют такое сочетание, то используют штифты с непрозрачным покрытием из опакера.

6.4.6 Применение матрицы

При создании многоповерхностных амальгамных пломб применение матрицы обязательно. _ , , ' .

Матрицы предназначены для облегчения формирования пломбы при воссоздании внешней формы зуба. Они защищают краевой пародонт от избыточного пломбирочного материала и, тем самым, от травмы тканей пародонта. Вместе с тем, при контурировании пломбирочного материала в придесневой области могут возникнуть изменения пародонта вследствие образования бляшки. К тому же, в этой области может развиваться вторичный кариес.

Матрицы должны удовлетворять следующим требованиям:

- Выдерживать давление при внесении пломбирочного материала.

- Не создавать препятствий при внесении пломбировочного материала при формировании пломбы.
 - После накладывания на зуб иметь коническую форму (пришеечный диаметр меньше окклюзионного).
 - Располагаться таким образом, чтобы можно было воссоздать точку контакта со смежным зубом. Толщина матричной ленты не должна превышать 50 мкм.
- Всем этим требованиям отвечает **матричная система Tofflemire*** (рис. 6-31).

В качестве альтернативной можно рекомендовать **матричную систему без матрицедержателя**, применяемую при наличии выступающих форм зуба, или в случае, когда держатель матрицы создает препятствие. При накладывании матрицы может измениться форма бугорка, поэтому матричную полоску не следует натягивать слишком туго.

Ни одна из матричных систем не обеспечивает такой плотности посадки на зуб, чтобы предотвратить избыточное наполнение пломбировочного материала. По-

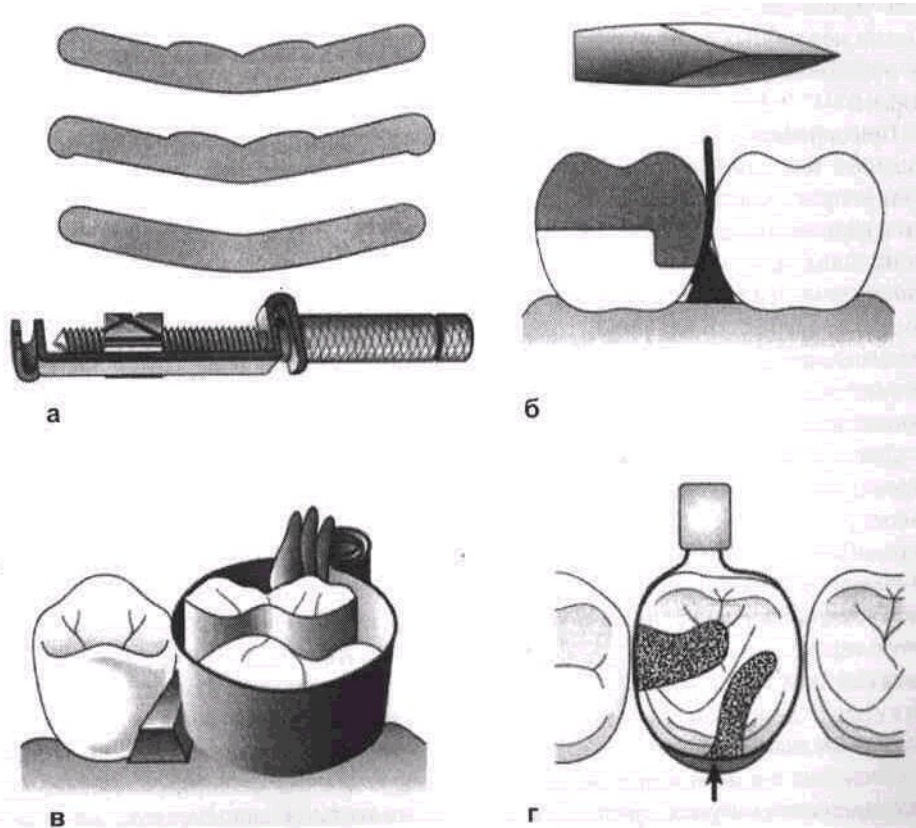


Рис. 6-31. Использование матрицы Tofflemire⁸ целесообразно при пломбировании амальгамами (а). Для предотвращения внесения избытка пломбировочного материала ее необходимо надежно заклинивать в апроксимальной области (б). При наличии значительно скошенных апроксимальных поверхностей в качестве альтернативы можно применить Automatrix* (в). При пломбировании полости со щечной поверхности предварительное контурирование пломбы выполняют с помощью дополнительно вводимой матричной полоски (см. стрелку, г).

лному нсизоежной является пришеечная адаптация матрицы с помощью *межзубного клина* (см. рис. 6-31). Клин должен быть деревянным, так как в полости рта под действием влаги он набухает, разделяя смежные зубы на толщину матричной полоски, и после снятия матрицы образуется надлежащий апроксимальный контакт. Форма сечения межзубных клиньев соответствует форме межзубного пространства.

Используются межзубные клинья разных размеров.

Так как межзубные клинья трудно удерживать пинцетом и при этом возникает угроза аспирации, при введении и снятии межзубных клиньев рекомендуется пользоваться *щипцами* специальной формы.

При определенных условиях (слишком большом или слишком маленьком пространстве, локализации полости в корневой области) клинья подгоняют индивидуально с помощью *компаунд-ной массы*. После введения матрицы зондом проверяют плотность ее прилегания в апроксимально-пришеечной области. Матрица при этом

незначительно выступает над краем полости.

Для придания анатомической формы апроксимальному контакту матричную полоску с помощью шаровидного штоп-фера обвивают вокруг смежного зуба, учитывая особенности зоны контакта. Точка контакта расположена в верхней трети апроксимальных поверхностей. У пожилых людей встречаются апроксимальные поверхности.

После накладывания пломбы матрицу отсоединяют от матрицедержателя и снимают, не повреждая свеженанесенной пломбы. В случае пломбирования больших полостей матрицу подбирают индивидуально. Для этого ножницами вырезают вторую матричную полоску, которую вводят отдельно (см. рис. 6-31).

6.4.7 Приготовление и конденсация амальгамы

Амальгаму смешивают различными способами.

При смешивании важное значение имеет точность дозирования металлического порошка и ртути.

При чрезмерном содержании ртути в амальгаме ухудшаются механические и физические свойства готовой пломбы (по-

вышается текучесть, увеличивается ртутоскопическое расширение, ухудшается прилегание).

При недостаточном содержании ртути повышается пористость, ускоряется коррозия и нарушается плотность прилегания материала, поэтому при смешивании необходимо точно соблюдать соотношение компонентов, указанное производителем. Можно руководствоваться правилом, что свежеприготовленная амальгама должна крошиться, хорошо разрезаться шпателем.

При использовании **дозировочных и смешивающих приборов** (амальгаматоров)

порошок и ртуть в соответствующих количествах помещают в смесительную капсулу, закручивают и смешивают. Необходимо точно соблюдать установленное время смешивания. Уменьшение его приводит к тому, что не все частицы сплава полностью соединяются с ртутью. При слишком продолжительном смешивании амальгама чрезмерно нагревается,

начинает кристаллизоваться и становится хрупкой. Последовательное конденсирование в кариозной полости становится невозможным. Недостаток комбинированных дозировочных и смешивающих приборов - появляющаяся со временем негерметичность закручиваемой капсулы, вследствие чего при наполнении ртуть может про-

литься. Кроме того, капсулы необходимо регулярно очищать.

Используются также дозированные сплавы в виде таблеток. Таблетки помещают вместе с необходимым количеством ртути в завинчиваемую капсулу *диспенсера*. Смешивание происходит в *амальгамном вибраторе*. Со временем капсулы после многократного использования становятся негерметичными.

В настоящее время амальгамы без гамма-2, как правило, поставляются в предварительно дозированных капсулах. При этом различают две основные **капсульные системы**. В активируемых капсулах перед смешиванием необходимо устранить перегородку между сплавом и ртутью. В самоактивируемых капсулах пестик во время процесса смешивания пробивает тонкую перегородку, разделяющую обе камеры. Капсульные системы обеспечивают сравнительно равномерное дозирование сплава и ртути.

Как правило, *завинчиваемые и запаиваемые* системы более герметичны, чем другие типы капсул. Во время смешивания исключается выход паров ртути. Практически устранен контакт с чистой ртутью.

Использование капсульных систем требует точного соблюдения времени смешивания, указанного производителем. Это время отличается в зависимости от применяемых смесительных приборов, имеющих различную частоту и амплитуду колебаний.

Конденсирование амальгамы проводят после очистки и высушивания полости. Применение коффердама значительно повышает качество работы. При попадании слюны свойства амальгамы ухудшаются. После смешивания амальгаму в металлическом или стеклянном сосуде с гладкими стенками подносят ближе к пациенту и наполняют амальгамный пистолет (рис. 6-32а).

Не допускается касание пальцем (чтобы предотвратить попадание ртути на кожу, а пота - в амальгаму).

Амальгамные пистолеты должны легко чиститься и стерилизоваться. Амальгаму порциями накладывают в полость и конденсируют. В зависимости от продукта время обработки составляет от 2 до 10 мин. Первые порции тщательно уплотняют в апроксимальных участках полости, окклюзионную поверхность формируют последней. Применяют штопферы с плоским рабочим концом шаровидного, ромбовидного или трапециевидного сечения (рис. 6-32б).

В месте контакта матрицы с зубом образуется угол, который лучше всего конденсировать ромбовидным инструментом. Вследствие конденсирования получают пломбы с высокой конечной твердостью, надлежащим прилеганием материала к стенкам полости, отсутствием пор, незначительным содержанием остаточной ртути.

Рекомендуемое **давление** уплотнения 1-2 Н/мм². Для шаровидной, менее вязкой амальгамы, давление конденсации меньше, чем для смешанной. Конденсацию выполняют ручным штопфером или механическим инструментом.

В обычных условиях выбор **метода конденсации** зависит от применяемой амальгамы. Механическое конденсирование обеспечивает равномерное уплотнение амальгамы, в том числе и на труднодоступных участках.

Для механического конденсирования используют приборы с пневматическим приводом, ультразвуковые инструменты и вибраторы.

Ультразвуковое конденсирование вследствие плохого уплотнения, образования пор в связи с кавитацией, более высокого выделения паров ртути использовать нецелесообразно.

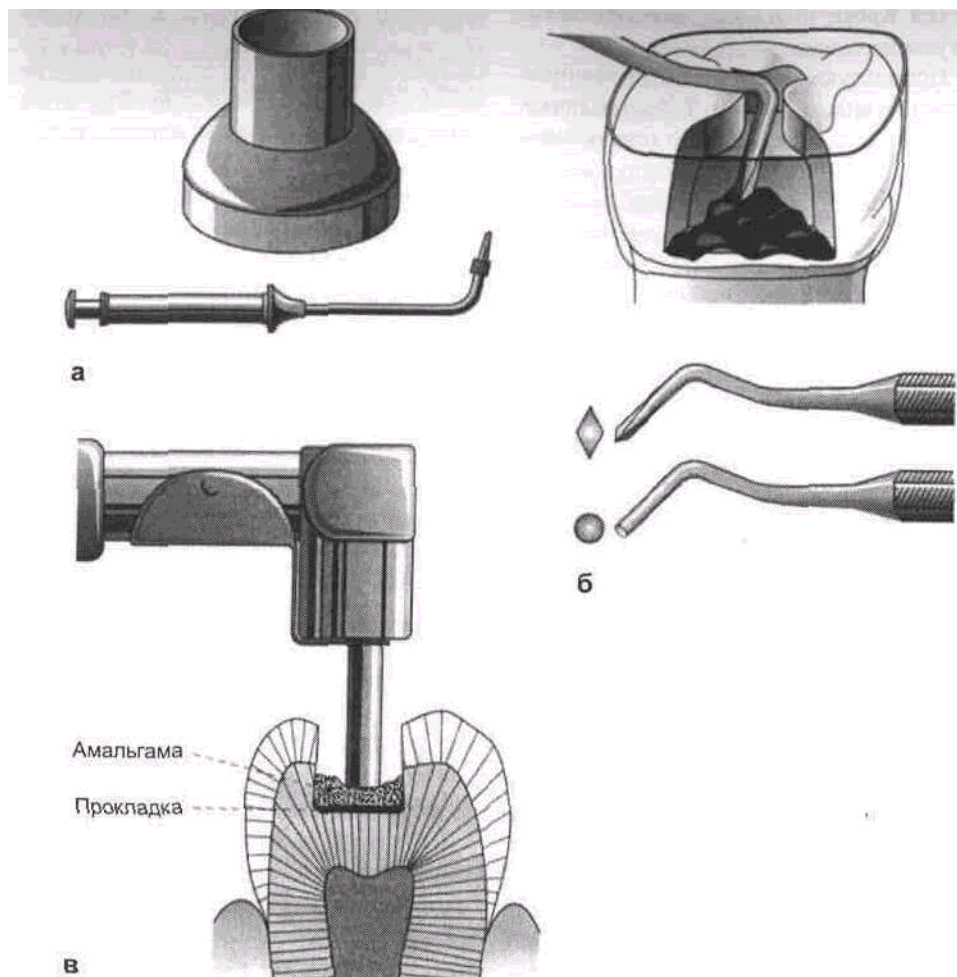


Рис. 6-32. С помощью амальгамного пистолета амальгаму извлекают из металлического сосуда (а) и порциями вносят в полость В аппроксимальной области амальгаму уплотняют ручными штопферами (б), а в окклюзионной - механическими штопферами (в)

В пневматических приборах рабочий конец совершает вертикальные движения с помощью демпфирующих импульсов (до 1700 в мин.). **Пневматическое конденсирование** дает такие же хорошие результаты, как и ручной способ, при котором используют специальные насадки для угловых наконечников различной формы. При конденсировании амальгамы без гамма-2 насадки необходимо применять на низких оборотах (рис 6-32в).

6.4.8 Техника формирования и полирования пломбы из амальгамы

Первостепенное значение при пломбировании амальгамой имеет формирование жевательной поверхности

После удаления избытка материала и создания физиологической жевательной поверхности восстанавливают кон-

1 актный пункт со смежным зубом и нормальную артикуляцию запломбированных зубов Это предотвращает нарушения жевательной деятельности и функции височно-нижнечелюстного сустава Важной задачей считают обеспечение гладкого, плавного перехода между материалом пломбы и твердой тканью зуба При пломбировании зубов избегают появления предконтакта и гипербаланса При шлифовании амальгамных пломб не следует слишком глубоко снимать амальгаму, чтобы зуб не оказался в зоне инфраокклюзии

Основой рационального пломбирования являются точные знания **строения** зуба, в частности, **локализации бугорков и фиссур**.

При наличии больших пломб во время шлифования необходимо тщательно обрабатывать краевую зону, бугорки и другие **анатомические образования**, как *cristatrans versa* в молярах верхней челюсти Одновременно создают основные и боковые фиссуры Используя системный подход, шлифование можно выполнить просто и быстро Амальгама пригодна к шлифованию на протяжении 15-20 мин

Не снимая матрицу, грубозернистым шлифовальным инструментом обрабатывают наиболее глубокие участки пломбы (мезиальные, дистальные, центральные ямки) (рис 6-3 За) Затем острым скале-ром формируют краевую кромку Исходным пунктом является высота краевой кромки смежного зуба. Скалер при этом направляют под наклоном вниз вдоль матрицы (рис 6-33б) Далее осторожно вынимают деревянный клин, матрицедержатель и матрицу Деревянный клин и матрицу можно удалить специальными щипцами. Нависающие края пломбы удаляют узким острым серповидным скале-ром (рис. 6-33 в).

Затем с помощью шлифовальных инструментов создают углубления и фиссуры (рис 6-33г)

6.4.9 Токсичность амальгамы

Затвердевшая амальгама- это сплав ртути с другими металлами разных металлических фаз Амальгамные пломбы выделяют ионы металлов в полость рта При этом наиболее токсичной считают высвобождающуюся ртуть Ртуть находится в различных агрегатных состояниях и встречается в виде различных соединений

Ртуть при комнатной температуре текучая, однако способна переходить в паробразное состояние (Hg°)

Ртуть образует многочисленные *соединения* с металлами

При этом образуется одновалентная (Hg^{\wedge}) и двухвалентная (Hg^{\wedge}) **ионная форма**

В природе также встречаются органические соединения ртути (например, **метиловая ртуть**).

В естественной среде ртуть встречается повсеместно В результате извержения вулканов, выветривания и эрозии почвы и промышленных выбросов ежегодно высвобождается 5000-10000 т ртути. Промышленное потребление ртути снижается, в связи с чем уменьшается загрязнение окружающей среды тяжелыми металлами Ежегодная потребность ртути для зубной амальгамы составляет 20 т.

В организм человека ртуть попадает в большинстве случаев в органической форме с продуктами питания (рыба, мясо) Однако в организм проникает и неорганическая ртуть, количество которой отличается в зависимости от географического положения и традиций питания

Согласно с данными ВОЗ среднесуточное потребление с рыбой неорганической ртути составляет 4,3 мкг, метиловой ртути - 2,4 мкг, для жителей Германии - это 10-20 мкг ртути в сутки, в том числе суточное количество органической ртути составляет 1,6-2,4 мкг

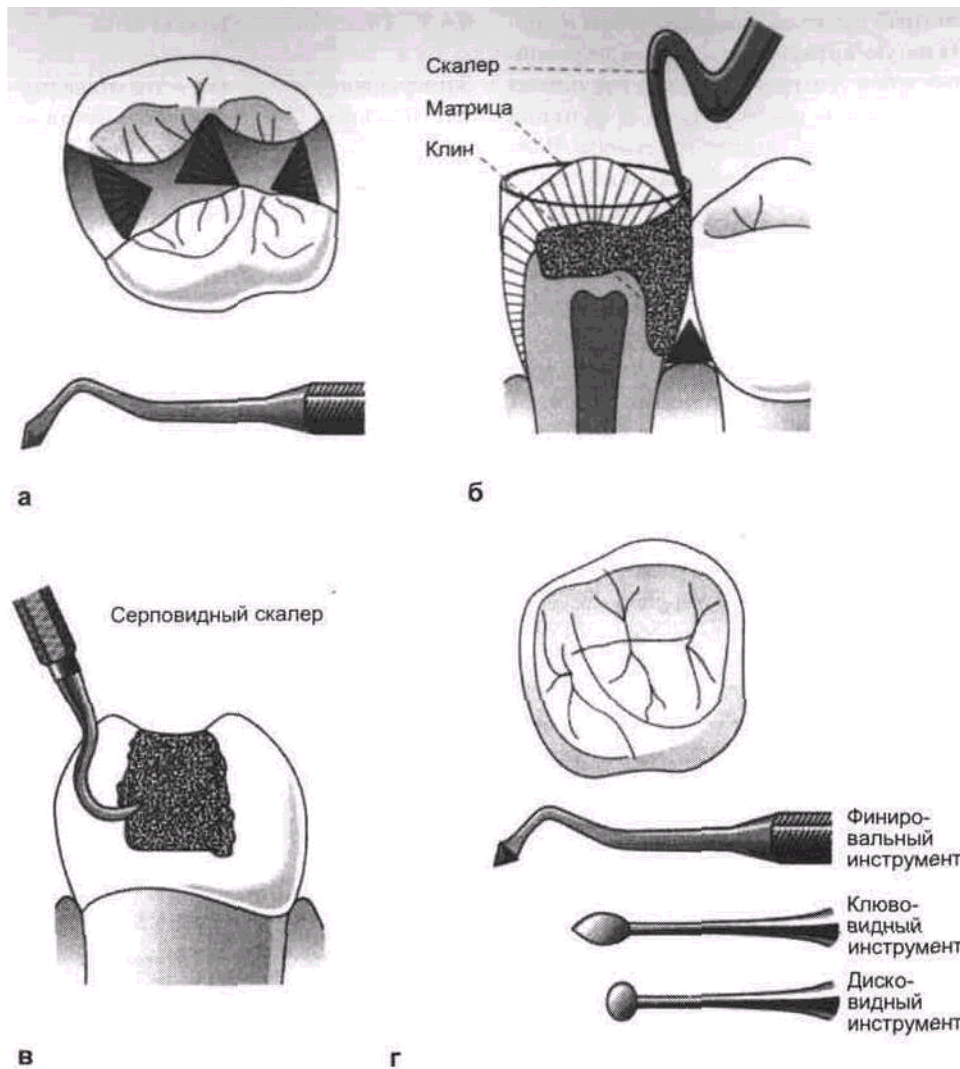


Рис. 6-33 Функциональное формирование окклюзионной поверхности выполняют с помощью шлифовальных инструментов

В соответствии с рекомендациями ВОЗ еженедельное потребление ртути с продуктами питания не должно превышать 350 мкг, в том числе количество органической ртути должно быть не более 200 мкг. Эти величины определены эмпирическим путем. Принято считать, что такое количество ртути не вызывает *хронической или острой интоксикации*

Эти величины достоверны для человека с массой тела 70 кг.

При установлении амальгамных пломб пациент подвергается действию различных форм ртути. **Металлическая, жидкая ртуть**, применяемая при смешивании, не оказывает заметного токсического действия. **Парообразная ртуть** образуется при обработке и механическом

разрушении амальгамы Из затвердевшей связанной амальгамы также выделяется небольшое количество паров ртути, вдыхаемых впоследствии пациентом Вдыхаемая ртуть из легких попадает в кровь (80%), где она окисляется, образуя Hg^+ Однако и в данной форме ртуть способна преодолеть барьер кровь/мозг, проникая в мозг и окисляясь там Обратное преодоление барьера мозг/кровь с возвращением в кровь не происходит

Поглощенная Hg^0 в ионной форме (Hg^+) выделяется почками и частично с экскрементами, в среднем уменьшаясь наполовину в течение 60 дней

Накопление ртути происходит в почках и в некоторых участках мозга

Ионы ртути высвобождаются при корродировании, жевании (истираемости), снятии бором амальгамных пломб и заглазываются со слюной Из желудочно-кишечного тракта усваивается 7-10% заглазываемой ртути Ионы ртути не являются липидорастворимыми, однако обладают большим сродством с сульфо-гидрильными группами Поэтому неорганическая ртуть накапливается внутри клеток печени и почек Неорганическая ртуть после поглощения не метилирует

Метилированная ртуть попадает исключительно с продуктами питания и на 90% усваивается из желудочно-кишечно-го тракта Она является липофильной, связывается с эритроцитами и распределяется почти равномерно по всему организму В органах она частично деметилирует в ионы Hg^{2+} Метилированная ртуть значительно токсичнее, чем неорганическая, и поражает, в основном, *мозг*

Интоксикация ртутью протекает в острой и хронической формах

Острая интоксикация ртутью встречается редко. Она сопровождается симп

томами, характерными для каждого вида соединений ртути При остром отравлении парами ртути в первую очередь поражаются легкие Соли ртути поражают желудочно-кишечный тракт и почки, органические соединения ртути — центральную нервную систему Следствием является парестезия, расстройства движения, речи и слуха

В Японии в 50-е годы из-за потребления тунца, содержащего большое количество ртути, произошло массовое отравление ртутью (*болезнь Минимата*) В Пакистане и Ираке, вследствие использования в пищу посевного зерна, зарегистрированы массовые отравления

При хроническом отравлении ртутью однозначное установление связи симптомов заболевания с их причиной затруднительно Особенно сложно выяснить, какая из возможных причин вызвала появление обнаруженного симптома (амальгамные пломбы, потребление рыбы, курение и др) Хроническое отравление ртутью характеризуется объективными симптомами

- интенсивная дрожь пальцев, век, губ,
- индивидуальные изменения, характеризующиеся раздражительностью, растерянностью, изменчивым настроением, провалами памяти и др ,

- нарушения речи;
- нефрит, протеинурия

При менее выраженных симптомах отравления имеет место **неспецифичный, ас-тено-вегетативный синдром** (*микромеркуриализм*) Эти проявления, однако, могут возникнуть и в случаях, не связанных с отравлением ртутью (ощущение слабости, быстрая утомляемость, разбитость, плохой аппетит, нервозность, рассеянность, головные боли, снижение работоспособности и др) Для предупреждения возникновения подобного рода недугов необходимо придерживаться граничных значений величин допусти-

мого потребления ртути ВОЗ, приведенных выше.

Для **работников, контактирующих с ртутью** (но не для населения, подвергающегося длительному воздействию ртути), установлены предельно допустимые нормы поглощения ртути, превышение которых может вызвать хроническое отравление. Так, *максимальная концентрация на рабочем месте (МКРМ-значение)* составляет 100 мкг/м³, а *биологически допустимая концентрация в рабочем материале (БДКРМ-значение)* составляет 200 мкл/л мочи или 50 мкл/л крови. В настоящее время имеются сведения о том, что при наличии повышенной чувствительности у лиц в условиях длительного контакта с ртутью в силу профессиональных обязанностей даже при низкой концентрации ртути заметны первые проявления интоксикации. Точную зависимость доза/последствие установить трудно.

В отдельных случаях амальгамные пломбы могут вызвать **аллергическую реакцию** (контактную аллергию). Она проявляется либо общей реакцией кожи (например, экзема, дерматит), общими болезненными симптомами (например, гастроэнтерит) или реакцией слизистой оболочки (ртутный гингивит, стоматит). Симптомы возникают сразу после нанесения или удаления амальгамной пломбы и исчезают обычно через 2-3 недели.

При аллергической реакции на неорганические соли ртути или органическую ртуть нанесение пломбы из амальгамы не всегда сопровождается быстрым развитием заболевания. Выявить аллергическую реакцию можно с помощью внутрикожной пробы при наличии аллергенов (0,1 % раствор HgCl², 5% Hg-преципитатная мазь, металлическая ртуть из связанной амальгамы). При выявлении аллергической реакции на амальгаму амальгамные пломбы не используют.

Следует отметить, что нередко пациенты связывают ухудшение общего состояния здоровья с токсическим действием амальгамы или ртути. Вместе с тем многочисленные исследования показывают, что в большинстве случаев речь идет о психосоматических проблемах, которые необходимо принимать во внимание. Окончательно не установлено, связано ли улучшение общего состояния здоровья у этих пациентов с удалением давно установленных пломб. В редких случаях контакт с амальгамной пломбой может вызвать местную реакцию слизистой оболочки рта (лихеноидные изменения).

При удалении амальгамной пломбы повреждается слизистая оболочка, может произойти накопление амальгамных частиц в слизистой оболочке полости рта (амальгамное татуирование), вызывающее **эстетические повреждения**.

При контакте амальгамы с другими металлами, а также контакте свеженанесенной амальгамы с ранее установленными амальгамными пломбами могут появиться «металлический» привкус и неприятные ощущения вследствие кратковременных **электромеханических процессов** (*гальванизм полости рта*). После обработки поверхности пломбы они зачастую прекращаются.

Концентрация ртути в крови и моче зависит от количества амальгамных пломб (при увеличении пломб диагностируют повышение концентрации ртути в моче на 0,07 мкг/л). После накладывания амальгамной пломбы количество ртути в крови повышается на несколько мкг/л. Через несколько месяцев после удаления всех амальгамных пломб наблюдается уменьшение концентрации ртути в крови и моче.

При лечении острой и хронической ртутной интоксикации применяют **комплексные формователи** (например, Dimaval* - натриевая соль 2,3-димеркап-

то-1-пропансульфоокислоты). Их SH-группы связываются с тяжелыми металлами, которые затем выделяются с мочой. Измерение концентрации ртути в моче (24-часовой сбор) дает основание для косвенного заключения о *содержании ртути* в организме. Предварительное заключение о протекающем заболевании является частично верным только в том случае, если наблюдается характерный симптом отравления ртутью.

Концентрация ртути в крови зависит от концентрации ртути в воздухе (для работников, контактирующих с ртутью) и содержания ртути в моче. Нормой считают менее 5 мкг ртути на 1 л крови и менее 5 мкг ртути на 1 л мочи (без дифференциации пациентов на имеющих и не имеющих амальгамные пломбы). Исследования последних лет характеризуют амальгамные пломбы как отягощающие организм человека ртутью. Работа с ртутью или многократное потребление ртути через продукты питания или другие источники (например, при курении) могут значительно увеличить ртутное зеркало в крови и моче. Содержание ртути в крови и моче людей, связывающих ухудшение своего здоровья с наличием амальгамных пломб, незначительно отличается от контрольной группы и находится в

допустимом для здорового человека диапазоне.

Амальгамные пломбы в первую очередь вызывают накопление ртути в почках. Ртуть в виде сравнительно нетоксичного селенового комплекса откладывается в лизосомах. Концентрация ртути в каждом отдельном органе находится, однако, в пределах нормы и величина ее меньше, чем у пациентов с достоверным ртутным отравлением. Эти накопления можно снизить с помощью вышеназванных комплексных формирователей, т. е. они частично обратимы.

Несмотря на то, что амальгамные пломбы вызывают значительное увеличение поглощаемости ртути, до настоящего времени отсутствуют исследования о риске для здоровья тщательно обработанных амальгамных пломб. Если раньше у стоматологов и ассистентов обнаруживали повышенное содержание ртути в крови, моче и различных тканях, обусловленное профессиональной подверженностью, то в настоящее время при соблюдении всех мер предосторожности повышенное содержание ртути больше не регистрируется.

Утилизация амальгамы установлена законом (амальгамный отделитель, переработка амальгамных отходов), так что экологический риск сведен к минимуму.

7 Пломбирование с применением вкладок

Вкладками называют протезы, восстанавливающие анатомическую форму зуба. Вкладки - это твердые тела, закрепляемые в полости обычным способом с помощью цемента (металлические вкладки) или адгезивно (керамические и композитные вкладки).

Вкладки изготавливают из материалов **прямым** (в полости рта пациента) или **непрямым** (в зуботехнической лаборатории) способами. Кроме того, для вкладок цвета естественных зубов используется **полупрямой** способ. Техника изготовления вкладок очень трудоемкая, поэтому их применение более дорогостоящее, чем непосредственное пломбирование пластическими материалами.

Показания к применению вкладок очень ограничены. Они показаны для пломбирования *полостей I и II классов средней и большой величины*. Основные условия использования вкладок - это оптимальная гигиена полости рта пациента, незначительная активность кариеса, здоровый или вылеченный пародонт

С помощью металлических или керамических вкладок, покрывающих жевательную поверхность, можно восстановить окклюзионную поверхность. Поэтому часто вкладки показаны как составная часть комплексного функционально-восстановительного лечения. В боковых зубах после лечения корневых каналов вследствие снижения механической прочности необходимо накладывать пломбы, покрывающие жевательные поверхности.

В этих случаях также показаны частичные коронки из металла или керамики. Вкладки применяют в случае аллергического действия пластического пломбировочного материала или его компонентов.

Вкладки **более долговечны**, чем пломбы из пластических материалов. К тому же вкладки вводят в полость в сформированном, стабильном виде. При использовании вкладок приходится удалять значительно большую часть твердых тканей зуба, чем при накладывании пломб из пластического материала. Поэтому при пломбировании первичного кариозного поражения необходимо оценить все преимущества и недостатки вкладок.

Если вследствие кариозного поражения твердых тканей зуба (большой дефект в области шейки зуба, разрушение щечной или язычной сторон коронки) или анатомической структуры *невозможно обеспечить достаточно прочную фиксацию вкладки* в кариозной полости, показано изготовление коронки. При пломбировании вкладками небольших дефектов, расположенных на окклюзионной и аппроксимальной поверхностях, приходится *удалять слишком большое количество твердых тканей*. В таких ситуациях предпочтительным является непосредственное **пломбирование пластическими материалами**. Различают вкладки типов inlay, onlay и overlay (рис. 7-1)

Различия между вкладкой типа overlay и частичной коронкой не столь отчетливы. **Вкладку типа inlay** располагают внутри коронки зуба. При этом она не покрывает жевательную поверхность зуба.

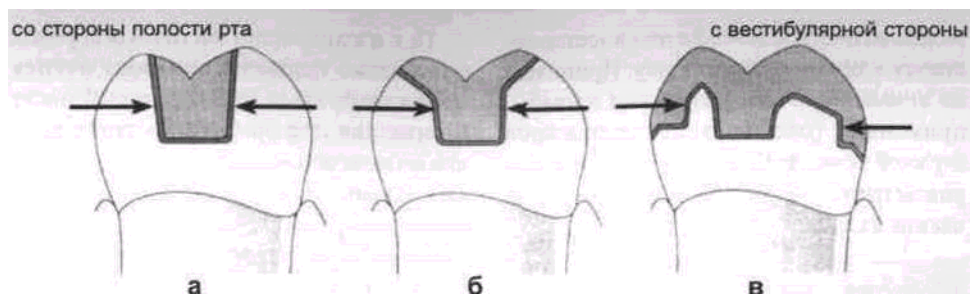


Рис. 7-1.

- а - Вкладка (inlay), зафиксированная в коронковой части зуба. Ее ретенцию обеспечивают препарированные стенки полости
- б - Накладка (onlay) почти полностью покрывает жевательную поверхность. Ретенция обеспечивается за счет окклюзионной и апроксимальной фиксации в полости.
- в - Накладка (overlay) покрывает оба бугорка, причем окклюзионный бугорок укреплен уступом и срезом. Бугорок, не соприкасающийся при окклюзии с зубом-антагонистом, имеет дополнительную околокоронковую фиксацию.

Вкладка типа onlay покрывает всю жевательную поверхность зуба.

Вкладка типа overlay покрывает не менее одного бугорка, а чаще - все бугорки, достигая обеих апроксимальных поверхностей.

При применении вкладок необходимо более обширное **инвазивное вмешательство**, чем при использовании пластических пломбирочных материалов. В исключительных случаях показаны одно- или двухповерхностные вкладки, предполагают, что и противоположная апроксимальная поверхность поражена кариесом (С I-повреждение). При препарировании ее объединяют в одну полость.

7.1 Подготовительные мероприятия

Перед изготовлением вкладок, особенно при первоначальном формировании или восстановлении жевательной поверхности, необходимо выполнить ряд подготовительных мероприятий.

Прежде всего, как и обычно при лечении, проводят **осмотр и сбор анамнеза**.

Особое внимание необходимо обратить на возможную **аллергию** на металлы, цементы и пластмассы.

Наряду с *интраоральным стоматологическим обследованием* проводят **функциональный осмотр** (например, осмотр по Кроу-Пульсон (Krough-Poulson)). При отрицательных результатах осмотра может быть показано **наложение шины**, а также **применение наркоза**.

Следующими подготовительными мероприятиями являются реконтурирование пломб, санация тканей пародонта и челюстно-ортопедическое лечение.

При необходимости изготавливают **диагностические гипсовые модели**, которые вместе с лицевой дугой устанавливают в полуиндивидуальный артикулятор. С их помощью можно провести точное планирование и *диагностическое препарирование*. Первоначально удаляют кариозные ткани и, при необходимости, пломбируют (стеклоиономерный цемент, композиты). Часто только после этого можно окончательно установить, требуется ли вкладка, частичная коронка, проводить ли

эндодонтическое лечение или восстанавливать клиническую коронку. Принимая во внимание эстетический вид пломбы, применяют (особенно для премоляров верхней челюсти) пломбировочные материалы цвета естественных зубов (керамические вкладки).

Создание необходимых условий для соблюдения гигиены полости рта является обязательным условием при изготовлении вкладок.

На основании анамнеза, стоматологического осмотра, функциональных исследований и с помощью диагностической модели планируют лечение, обсуждая его с пациентом.

Изготовление и фиксация вкладок, а также частичных коронок довольно дорогостоящее мероприятие. Поэтому до начала лечения необходимо предоставить пациенту **подробную калькуляцию**. Кроме того, потребуются **письменное согласие пациента** на планируемое лечение. Далее стоматолог составляет план лечения с указанием сроков.

Первостепенное значение при **препарировании** с последующим изготовлением вкладок и частичных коронок имеет, как и в случае с другими пломбировочными материалами, сохранение здоровых твердых тканей зуба. При изготовлении *литых металлических вкладок* необходимо дополнительно посредством препарирования сформировать ретенционные пункты, что предотвращает расшатывание или выпадение вкладки под действием жевательных нагрузок. В случае применения *адгезивной техники фиксации керамических или композитных вкладок* их устойчивость повышается.

При использовании всех видов вкладок особое внимание необходимо обращать на *надлежащее краевое прилегание и достаточную устойчивость*.

При изготовлении частичных коронок с помощью силикона **снимают оттиск** препарированных зубов, который после завершения препарирования применяют для изготовления пластмассовых временных пломб. Эти пломбы можно также выполнить с помощью шины, предварительно изготовленной при использовании плановой модели.

7.2 Металлические вкладки 7.2.1

Препарирование

При выраженном фиссурном кариесе средней глубины без поражения апроксимальных поверхностей **полость I класса** можно препарировать для установки *окклюзионной вкладки*. При этом ширина полости не должна превышать половины расстояния между щечным и язычным бугорками. Иначе при расклинивающем воздействии вкладки или срезающим действием во время жевания могут разрушаться твердые ткани зуба (рис. 7-2).

Глубина полости должна быть не менее 1,5 мм и иметь ровное дно. Контуры включают все главные фиссуры. Стенки неглубоких полостей должны слегка расходиться (рис. 7-3а). В более глубоких полостях, особенно в 1/3 верхней части, они могут расходиться сильнее (рис. 7-3б). Все внутренние углы полости следует слегка округлить. Рекомендуется также косое иссечение краев полости. В случае неправильного прикуса (при абразии зубов) скос необходимо расширить. Однако это не рекомендовано лицам молодого возраста, т. к. их зубы имеют бугорки выпуклой формы (рис. 7-3в). Особая форма среза - это канавка Ассалья (Assal). В результате такого препарирования края вкладки становятся толще, благодаря чему она более устойчива. Канавку выполняют с помощью шаровидного алмазного бора.

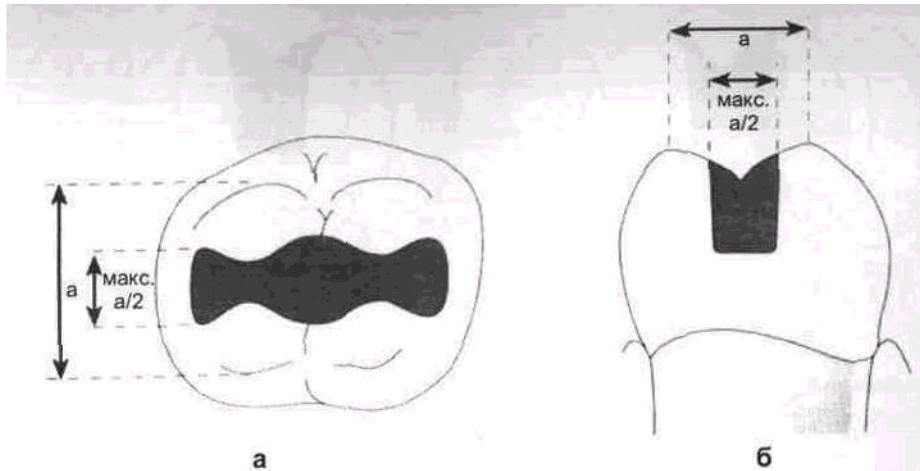


Рис. 7-2. Металлическая вкладка на жевательной поверхности зуба в полости I класса. Ширина полости не должна превышать 1/2 расстояния между поперечными вершинами бугорков. Глубина - не менее 1,5 мм.

Следует помнить, что *контакт с зубом-антагонистом* не должен ограничиваться исключительно вкладкой, особенно, если ее края тонкие, т. к. возрастает вероятность механического повреждения под воздействием жевательных сил. Зуб-антагонист должен соприкасаться либо со здоровыми тканями зуба, либо с центральной частью вкладки.

Первичное препарирование под металлическую вкладку выполняют цилиндрическим или коническим алмазным бором с закругленными краями. Необходимо создать полость, стенки которой имели бы слегка коническую форму ($3-6^\circ$).

Стенки глубоких полостей в отличие от препарирования неглубоких полостей формируют более расходящимися. Препарированием достигают ситуацию, когда, с одной стороны, можно было бы легко ввести в полость металлическую вкладку, а с другой - чтобы она *достаточно надежно удерживалась* при действии выталкивающих сил.

После первичного препарирования стенки и дно полости *финируют* алмазными финирами соответствующей формы.

Дно полости, как и при пломбировании пластическими материалами, покрывают *прокладкой* из фосфатного цемента, благодаря которой при глубоких полостях уменьшается объем металлической вкладки. Материалом прокладки можно заполнить незначительно пораженные участки.

При подготовке **полостей II класса** придерживаются модифицированных правил препарирования для пластических материалов. Оклюзионную полость препарируют аналогично *полости I класса*. Апроксимальная кариозная полость определяет протяженность апроксимальной поверхности.

При препарировании полностью устраняют контакты со смежными зубами. Расширяющие поверхности слегка расходятся в окклюзионном направлении и при идеальном препарировании располагаются под углом 40° к внешней выпуклости коронки зуба. Если возможно, апроксимально-пришеечный уступ должен находиться наддесневым краем. Расхождение стенок полости зависит от ее глубины. Для обеспечения надлежащей ретенции

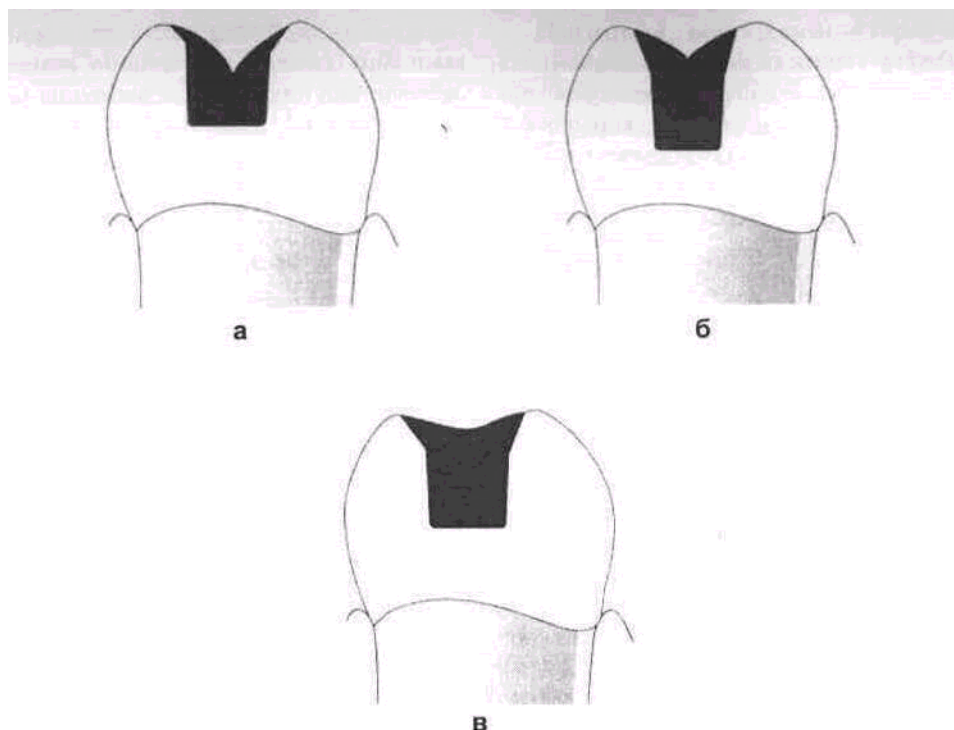


Рис. 7-3. Виды срезов краев полости, препарированной под металлическую вкладку а - В неглубоких полостях стенки слегка расходятся (около 10°) Срез краев в области бугорков незначителен (около 20°) б - В более глубоких полостях $1/3$ верхняя часть полости препарирована более дивергентно

Края полости не срезаются в в случае плоских бугорков (стертых, абразивных) срез увеличивается и расширяется Угол

введения вкладки может достигать 40° вкладок в неглубоких плоских апроксимальных полостях расхождение составляет около 10° В глубоких апроксимальных полостях расхождение стенок для обеспечения удобства введения вкладки увеличивается Ширина *трехповерхностных вкладок (МОД-mlay)* на окклюзионных поверхностях не должна превышать $1/3$ расстояния между бугорками зуба, иначе они могут разрушаться *Края* апроксимальной полости и расширенным поверхностям придают 70° борд (рис 7-4)

Полость препарировать только с апроксимально-пришеечным срезом При этом края расширенных поверхностей не сре-

зают Их обрабатывают только ручным инструментом

Рекомендованное ранее *препарирование с дисковым срезом* не нашло широкого применения, так как при таком формировании полости на апроксимальной поверхности значительно увеличивается

С точки зрения профилактики вторичного кариеса стремятся создать минимальный зазор между вкладкой и твердыми тканями зуба (менее 50 мкм)

Этого можно достичь путем *формирования вогнутой полости и препарирования уступа* с соответствующим срезом Обе процедуры должны быть выполнены

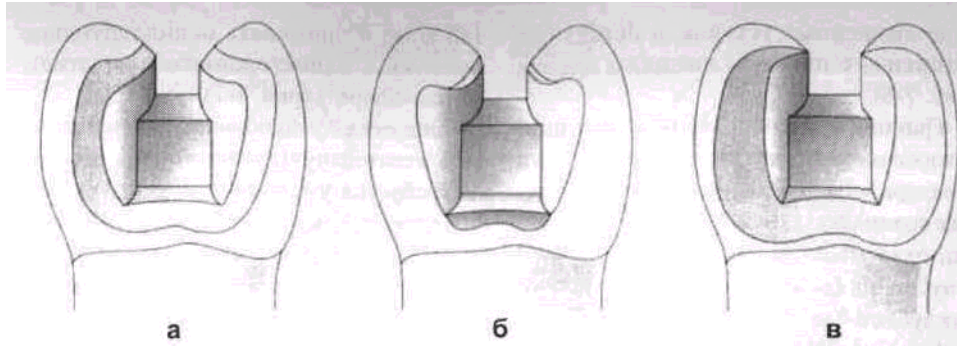


Рис. 7-4. Формирование апроксимальной полости под металлическую вкладку с несколькими поверхностями

а вогнутая полость,

б - полость со срезом в области шейки,

в щитообразно препарированная полость

таким образом, чтобы в результате образовалась четкая граница препарирования. Угол среза, как и в описанном случае с коронками, составляет 30-40°. При этом образуется незначительная щель в области цемента и надлежащее прилегание в краевой области. Трехповерхностные вкладки, как правило, имеют достаточную ретенцию, при пломбировании *двухповерхностными вкладками* для противодействия выталкивающим и опрокидывающим силам окклюзионное препарирование необходимо выполнить в виде «ласточкин хвоста» или с помощью дополнительных ретенционных пунктов (рис 7-5)

Применение вкладок противопоказано при наличии обширных кариозных полостей, ослабляющих твердые ткани зуба, при коррекции окклюзии и пломбировании премоляров и моляров с ранее лечеными корневыми каналами

В таких случаях выполняют **препарирование с последующим применением вкладок типа onlay и overlay**. В связи с тем, что после пломбирования многоповерхностных полостей литыми металлическими вкладками часто разрушается дентин или бугорки, показания к приме-

нению вкладок типа inlay ограничиваются. Чаще изготавливают вкладки типа onlay и частичные коронки.

Преимущества этих видов пломб в исключении попадания антагонистического контакта в краевую область пломбы и предотвращении эластических деформаций, вызванных жевательными силами.

Препарирование полости под вкладки типа onlay проводят таким же образом, как и для вкладок типа inlay. Окклюзионные несущие бугорки, препарируют в



Рис. 7-5. Двухповерхностные вкладки фиксируются путем препарирования в виде ласточкиного хвоста или с помощью дополнительных ретенционных пунктов

виде скошенных уступов, а остальные бугорки - с простым внешним срезом (рис 7-6)

Граница препарирования на несущем бугорке находится чаще всего на участке экватора зуба. Однако, для предотвращения возникновения вторичного кариеса, она охватывает все щечные и язычные углубления (места наибольшего скопления зубной бляшки). Уступ шириной около 1 мм имеет косой срез. Форма уступа зависит от анатомического строения зуба, глубины полости на жевательной поверхности и размера кариозного очага. Так, при наличии очень широких и глубоких полостей образуются истонченные стенки. В таких случаях несущие бугорки выполняют только с простым внешним срезом.

Если для уменьшения несущих бугорков, препарирования апроксимальной полости, перешейка применяют цилиндрические и конические алмазные боры, финиры, то для скашивания апроксимальных стенок и уступа на несущих бугорках в большинстве случаев применяют тонкие пламевидные алмазные финиры.

Для устранения контакта со смежным зубом в области расширенных поверхнос-

тей можно применять осциллирующие пилочки с односторонним покрытием (Proxo-Shape®) (рис 7-7)

Под вкладку *tuna onlay* препарируют всю жевательную поверхность. Для этого требуется уменьшить окклюзионную поверхность, как минимум, на 1 мм. В остальном правила препарирования те же, что и при препарировании полости под вкладку типа *overlay*. Следует подчеркнуть, что при этом не выполняют скошенный уступ и внешний срез.

Когда коронки зубов разрушены в значительной степени, то к классическому препарированию полости приступают не сразу. Часто необходимо предварительно создать условия для последующего препарирования посредством формирования основы из пластических пломбировочных материалов (например, стеклоионо-мерного цемента или композитного материала). При этом следует учесть, что вкладки должны находиться на участках здоровых твердых тканей зуба и не заканчиваться в пломбировочном материале. В случае необходимости используют при-пульпарные штифты, а после эндодонтического лечения - специальные корневые винты (анкеры) или литые корневые штифты.

Полости V класса редко пломбируют с помощью металлических вкладок. В настоящее время в большинстве случаев, особенно для улучшения эстетического вида при пломбировании фронтальных зубов, применяют другие методы пломбирования (например, пломбы из композитных материалов). Полости V класса для последующего введения металлических вкладок препарируют в форме, напоминающей *почку*, со *слегка расходящимися стенками*. Дно полости формируют по форме, аналогичной своду верхней поверхности.

Край полости срезают. Моделирование вкладки в воске можно выполнить в

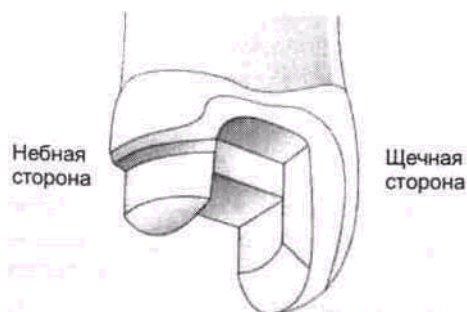


Рис. 7-6. Препарирование под вкладку (*overlay*). Окклюзионные бугорки препарируют в виде скошенных уступов, а бугорки, подверженные перекрестной нагрузке, обрабатывают только внешне.

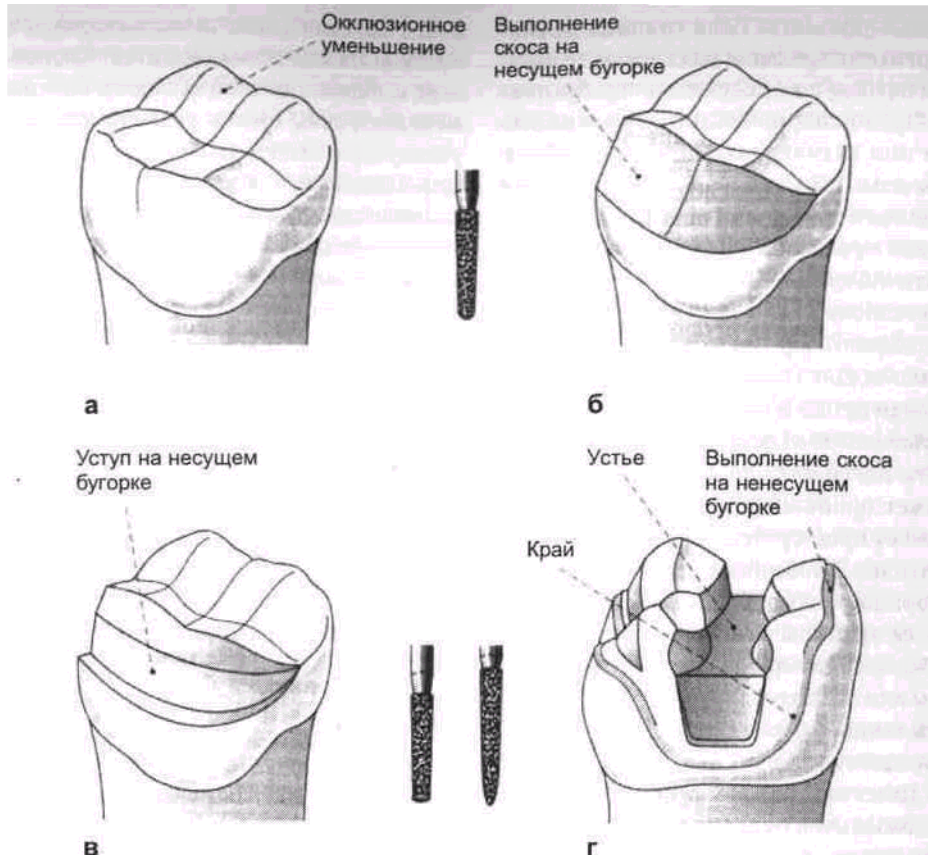


Рис. 7-7. Препарирование под вкладки (overlay) выполняют несколькими инструментами
 а - Окклюзионную поверхность закругленными коническими алмазными борам укорачивают на 1 -1,5 мм
 б - Затем на несущем бугорке выполняют скос, обращая внимание на оптимальное удаление твердого вещества
 в - Плоским коническим алмазным бором на поверхности несущего бугорка выполняют уступ шириной 1мм
 г - Аналогичным инструментом выполняют перешеек и апроксимальные полости. Далее пла-мевидным алмазным бором препарируют апроксимальные участки, выполняют апрокси-мально-пришеечное скашивание и скашивание на окклюзионном уступе. Внешний срез на несущих бугорках можно также выполнить пламевидным алмазным бором. Далее соответствующими алмазными финирами еще раз обрабатывают полость. Размер алмазного бора обусловлен величиной зуба.

полости рта пациента, поскольку литые вкладки обычно небольшие и тонкие, их трудно обрабатывать и цементировать. Металлические вкладки целесообразно использовать в полостях V класса, так как они долговечны.

7.2.2 Получение оттиска и изготовление модели

После препарирования рабочую зону высушивают с помощью ватных валиков, а с окклюзионной стороны - с помощью

ватных тампонов. Если **граница препарирования проходит над десной**, то никакие последующие действия не требуются.

При **препарировании на уровне десны или незначительно под десной** необходимо перед получением оттиска для незначительного открытия десневой борозды проложить ретракционную нить. Нити осторожно укладывают в бороздку с помощью шпателя Гайдемана (Heide-man-Spatel). При этом избегают травмирования. Для удаления нитей перед получением оттиска, их концы оставляют выступающими из бороздки. Ретракционная нить поглощает десневую жидкость и может приостанавливать кровотечение, если ее предварительно пропитать гемо-статиком (алюминий-калий-сульфатом, хлоридом алюминия). При глубоком кариесе границы препарирования высвобождают электрохирургическим способом или проводят хирургические вмешательства на тканях пародонта (см. часть III, Пародонтология).

Далее подбирают **оттискную ложку** необходимого размера. Если используют готовые ложки (например, ложку с зажимом при корректировочном оттиске), то их необходимо индивидуально припасовывать. Используя эластичные оттискные материалы или методики одновременного получения оттиска, необходимо применять индивидуальные ложки из пластмассы, чтобы получить слепочный слой одинаковой толщины. Для предотвращения деформирования оттиска ложки используют только после полной полимеризации (24 часа).

Оттиск должен представлять собой точное, беспористое отображение препарированного зуба, всех смежных зубов и прилегающих мягких тканей. Чтобы усадка слепочного материала происходила в направлении ложки, ее внутренние стенки покрывают адгезивом. Адгезив используют абсолютно сухим, при наличии

влаги адгезия слепочного материала к стенкам ложки резко снизится. Слепочный материал должен обладать биосовместимостью, иметь незначительную усадку при затвердевании и последующем хранении, а также не изменять первоначальный объем и форму при обработке дезинфицирующими средствами для слепков (напр., Impresept*, Mucalgin*).

Гидроколлоиды - это слепочные материалы для получения оттиска высокой точности. Для их использования применяют специальную оттискную ложку. Данный материал трудно обрабатываемый и поэтому для нагревания и охлаждения слепочной массы используют специальные приборы. После удаления из полости рта оттиск кратковременно помещают в раствор сульфата калия, модель отливают не позже, чем через 15 мин.

Для получения оттиска также используют *силиконы* с дополнительной смачиваемостью.

*Полиэфир*ы по основным свойствам не уступают силиконам, однако они более твердые. К тому же, при наличии подрезов их трудно удалять из полости рта после затвердевания.

Полисульфиды в настоящее время применяются редко.

Для получения **оттиска** применяют корректирующую или дополняющую (двухэтапную) и смешанную или одноэтапную методику формирования.

При изготовлении *корректирующего оттиска* после накладывания ретракционных нитей с помощью пластичного вязкого силикона создают ситуационный оттиск. Далее все скошенные места срезают и после удаления ретракционных нитей с помощью маловязкого силикона изготавливают второй оттиск (корректирующий).

Чтобы при снятии корректирующего оттиска предотвратить выталкивающее действие излишка материала, необходи

мо срезать достаточно большую часть материала и создать отводящие бороздки. Возвратное действие сужает оттиск, тем самым уменьшая величину модели. Впоследствии это приводит к плохому прилеганию вкладки. Поэтому следует избегать слишком большого давления при затвердевании. Оттиск кратковременно сильно сжимают после накладывания корригирующей массы, выдерживая под незначительным давлением до полного затвердевания.

Для получения *комбинированого двух-этапного корригирующего оттиска* на препарированный зуб наносят вязкую пластичную силиконовую массу.

После затвердевания оттискной массы (см. указания изготовителя) оттискную ложку быстро выводят из полости рта в направлении продольной оси зуба (не опрокидывая ее). Далее тщательно промывают водой (кровь и слюну необходимо полностью удалить), проводят дезинфекцию (например, помещают на 10 мин. в Impresert®). Дезинфицирующий раствор должен обладать широким противомикробным действием, особенно в отношении туберкулезных бактерий, вирусов гепатита и ВИЧ-вируса.

Затем в лаборатории изготавливают рабочую модель из гипса высокой твердости. Он хорошо поддается обработке, точно воспроизводит детали и сохраняет постоянный объем и размеры. Изготовление рабочей людетк в настоящей книге подробно не описано, поскольку эти сведения содержатся в учебных пособиях по ортопедии и материаловедению.

Рекомендуется изготовить *вторую модель*, по которой можно было бы контролировать апроксимальный контакт готовой вкладки.

После получения оттиска с учетом индивидуальных особенностей пациента **регистрируют индивидуальные жевательные движения** (движение височно-

нижнечелюстного сустава) с последующим перенесением *в полностью регулируемый артикулятор* или накладывают лицевую дугу, с помощью которой артикулируют модель верхней челюсти в *частично регулируемом артикуляторе*. Для этого розовый воск или термопластичный материал нагревают и накладывают на прикусную вилку. Сидящий прямо пациент осторожно накусывает мягкую массу для получения оттиска верхушек бугорков. Затем накладывают лицевую дугу. Пациент при этом удерживает прикусную вилку, накусывая ватные валики. Модель верхней челюсти должна точно соответствовать получаемым оттискам.

Модель нижней челюсти выполняют с помощью фиксаторов (воска, гипсового ключа, пластмассового фиксатора). Используя протрузионные и латеротрузионные фиксаторы, можно частично регулировать артикулятор.

При препарировании единичного зуба восковый валик покрывает препарированный зуб. Воск размягчается, пациент накусывает. После определения артикуляции окклюзию проверяют в артикуляторе. Она должна совпадать с окклюзией в полости рта пациента. Поэтому целесообразно отметить интраоральный окклюзионный контакт на предварительно изготовленной окклюзионной схеме.

После получения оттиска препарированные зубы предохраняют с помощью временной пластмассовой пломбы на мет-акрилатной основе. Временную пломбу можно также непосредственно изготовить с помощью ранее полученного на непрепарированных зубах силиконового оттиска. Ее можно также изготовить в лаборатории после получения оттиска, но этот способ применяют редко, так как он требует значительных затрат.

Временная пломба должна иметь надлежащее краевое прилегание, хорошо фиксироваться, обеспечивать необходи-

мую жевательную функцию до момента накладывания постоянной пломбы, а также быть гладко полированной (чтобы не раздражать десну), относительно долговечной и прочной. На некоторых участках полости рта (например, премоляры верхней челюсти) временная пломба не должна нарушать эстетический вид.

При индивидуальном непосредственном изготовлении модели материал замешивают и вводят в полость оттиск. После того, как внесенный материал становится резиноподобным, его вынимают из полости рта, и после обрезания ножницами снова помещают в полость рта, поскольку он дает усадку. После окончательного затвердевания его обрабатывают фрезой, полируют, подгоняют и временно фиксируют цементом.

Вкладку изготавливают в лаборатории из воска, а затем отливают. Чтобы на следующей примерке не повредить края литой вкладки, одновременно моделируют вспомогательные элементы для удаления из полости. Чтобы на примерке лучше проверить окклюзионный и артикуляционный контакт, жевательную поверхность выполняют матовой.

7.2.3 Примерка и цементование

В лаборатории литые вкладки очищают. Их **полируют** соответствующим шлифовальным и полировочным инструментом (например, алюминийоксидными камнями, резиновыми полирами). Полирование поверхности металлической вкладки является обязательным, так как после изготовления она шероховатая и способствует образованию бляшки и развитию вторичного кариеса. *Литейные капли* на внутренних сторонах удаляют с помощью шаровидного бора или конусообразного алмазного бора. Отлитая вкладка должна иметь плотное краевое прилегание с ра-

бочей основой. Апроксимальный контакт проверяют по необточенной модели. Артикуляцию и окклюзию вышлифовывают в артикуляторе.

До примерки в полости рта пациента нет необходимости качественного полирования жевательных и апроксимальных поверхностей. Это позволит лучше контролировать окклюзию и артикуляцию, а также апроксимальные контакты в полости рта пациента.

Другие участки вкладки должны быть тщательно отполированы. По возможности, примерку в полости рта пациента выполняют без анестезии. Только в таком случае обеспечивается достоверность ощущений при накусывании.

После удаления временной пломбы и очистки полости отлитую вкладку примеряют в полости рта пациента, удаляя излишки в области апроксимального контакта. При проверке с помощью зубной нити или металлической матричной ленты (например, Tofflemire¹) проверяемое расстояние должно быть таким же, как и при естественном апроксимальном контакте. Далее с помощью маловязкого силиконового материала, проверяют внутреннее прилегание. Места сжатия сдавливаются и после выведения вкладки видны блестящие металлические участки, подлежащие удалению. Если внутренние поверхности равномерно покрыты тонким слоем силикона, который выглядит на краях «срезанным», краевая щель и нависание металла клинически не обнаруживается (визуально и тактильно с помощью зонда), окклюзию и артикуляцию проверяют с помощью окклюзионной фольги.

На примерке пациент должен находиться в сидячем положении, что предотвращает *заглатывание или аспирацию* вкладки и позволяет проводить контроль окклюзии. Для обеспечения безопасности пациента при примерке вкладок на мо-

лярах верхней челюсти к основанию **языка** необходимо **прикрепить** марлю.

После успешной примерки вспомогательные элементы удаляют. Качественно отполированную **вкладку вводят в полость**. При санировании с применением металлических коронок рекомендуется пробная установка на несколько недель.

Литые вкладки **фиксируют в полости рта цементом**. Предпочтение отдают таким фиксирующим материалам, как цинкооксид-фосфатный, карбоксилатный и стеклоиономерный цемента.

Цинкооксид-фосфатный цемент используется на протяжении десятилетий для фиксации вкладок. Он прочный, благодаря незначительной толщине слоя щель при цементировании небольшая, однако вследствие низкого значения рН (3,5) может возникнуть раздражение пульпы с последующей длительной чувствительностью к холодному (гиперемия, обратимый пульпит). С целью предотвращения этого иногда прибегают к использованию дентинного адгезива.

Карбоксилатный цемент плохо соединяется со сплавами из благородных металлов, однако он отличается лучшей совместимостью с пульпой. Из-за низкой устойчивости к давлению его применяют реже.

Стеклоиономерные цементы обладают хорошими фиксирующими качествами. Но из-за большой конечной твердости после цементирования их трудно удалять. Стеклоиономерные цементы выделяют фтор и обладают противокариозным действием. Клинические исследования долговечности стеклоиономерного цемента отсутствуют.

Так как цинкооксид-фосфатный цемент является основным материалом для цементирования металлических вкладок, то в этом разделе **их установка** рассматривается только с применением этого цемента.

При цементировании обязательное является обеспечение *относительной* (с помощью ватных валиков) или *абсолютной* (с помощью коффердама) сухости рабочего поля. Перед установкой пломбы полость обрабатывают *хлоргексидином*, высушивают и при необходимости обрабатывают дентинсвязывающим посредником. Затем замешивают цинкооксид-фосфатный цемент до консистенции сметаны. Обычно сначала смешивают небольшую порцию порошка цемента с кислотой и выдерживают 1 мин до нейтрализации кислоты («гашение»). Далее замешивают цемент до требуемой консистенции. Кисточкой равномерно покрывают тонким слоем цемента внутренние поверхности литой вкладки и полость. Далее медленно, с усилием вводят вкладку в полость. Затем пациент накусывает с непрерывно возрастающим давлением деревянный брусок так, чтобы до окончательного *затвердевания* цемент находился под жевательным давлением.

После затвердевания **излишки цемента** тщательно **удаляют** скалером, а в апроксимальной области - с помощью зубной нити.

В завершение осуществляется **контроль окклюзии**.

Литые вкладки при правильном показании и изготовлении, как правило, **очень долговечны** (в среднем - 10-15 лет). В! каждом отдельном случае возможны и более длительные сроки.

7.3 Вкладки из материалов цвета естественных зубов

Из токсикологических, экологических и эстетических соображений многие пациенты отказываются от амальгамных:

пломб и литых металлических вкладок. Важным является также безупречный эстетический вид пломб боковых зубов-

Композитные материалы вследствие химических и физических свойств пригодны только для пломбирования фронтальных зубов и небольших, окклюзионно не несущих нагрузок полостей боковых зубов. В области жевательных зубов для удовлетворения эстетических пожеланий пациента целесообразно рассматривать возможность установки керамических вкладок и вкладок из композитных материалов. Предпосылками к их применению являются овладение методикой протравливания эмали, накладывания коффердама и правильной обработки ден-тинными адгезивами. Поскольку под керамические вкладки и вкладки из композитных материалов полости препарируют аналогично, то описание методики препарирования объединено.

7.3.1 Техника препарирования

Как и при пломбировании основной целью препарирования является удаление кариозных тканей. После их экскавации накладывают прокладку из прочного и кислотостойкого цемента. Для этого используют цинк-фосфатные и стеклоиономерные цементы.

После **первичного препарирования** и удаления пораженных твердых тканей зуба полость рекомендуется полностью заполнить цементом, используя матрицу, и после затвердевания, выполнить **собственно препарирование** с помощью конических алмазных боров (угол конуса 6°). Для этого пригодны также цилиндрические алмазные боры с закругленными торцевыми поверхностями. Методика препарирования полости аналогична *методике препарирования для литых вкладок*.

В *многоповерхностных вкладках* необходимо удалить **апроксимальный контакт** со смежным зубом в области

расширяющих поверхностей и на апроксимально-пришеечном уступе. Отличительным является **отсутствие скашивания** краев полости.

Поскольку вкладки фиксируют адгезивными материалами, **края** полости на всей протяженности эмали должны быть протравлены. В *многоповерхностных полостях* на апроксимально-пришеечном участке вплоть до эмалево-цементной границы ширина остаточной эмали должна быть не менее 1 мм. Полость на жевательной поверхности должна иметь ширину и глубину не менее 1,5 мм. Стенки полости в окклюзионном направлении формируют расходящимися (6°). Апроксимальные полости и все внутренние углы слегка округлены.

После препарирования, как и при установке других пломб, полость финируют алмазными финирами соответствующей конфигурации.

Для композитных и керамических вкладок **минимальная глубина и ширина** полости, предотвращающая разрушения, составляет 1,5 мм. При препарировании необходимо избегать образования острых углов в области расширяющих поверхностей (рис. 7-8).

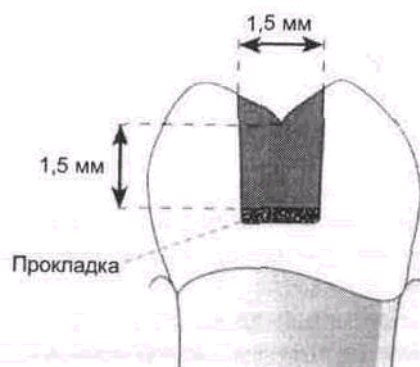


Рис. 7-8. Минимальная ширина и глубина полости под вкладку из композитного или керамического материала составляет 1,5 мм

В области *апроксимальной полости* толщина уступа должна быть не менее 1,5 мм. В отдельных случаях с помощью керамических вкладок выполняют также замену бугорка (*частичная коронка*). И в этом случае минимальная толщина слоя должна быть 1,5 мм. В области заменяемого бугорка необходимо выполнить уступ без скоса. Так как в настоящее время не накоплен достаточный опыт установки *цельнокерамических частичных коронок*, то методика их фиксации подробно не описана.

7.3.2 Показания к применению вкладок из материалов цвета естественных зубов

Керамические и композитные вкладки для пломбирования полостей I и II классов по эстетическим соображениям являются альтернативными металлическим литым или амальгамным пломба в области премоляров.

Так как композитные и керамические вкладки фиксируют в полости композитными клеями или методикой протравливания эмали, то **полость должна быть со всех сторон ограничена эмалью**. Это означает, что *апроксимальные полости с пришеечным уступом в цементе или дентине* нельзя пломбировать с помощью композитных или керамических вкладок, поскольку в настоящее время отсутствует дентинсвязывающий праймер, обеспечивающий прочное и долговечное соединение композитного клея с дентином.

Неоднократно при пломбировании зубов с **лечеными корневыми каналами** применялись адгезивно фиксируемые вкладки, выполняющие функцию стабилизации бугорков. Однако показания к их применению ограничены.

Полости II класса эндодонтически леченных зубов целесообразно пломбировать, как и прежде, с помощью пломб, покрывающих жевательные поверхности.

Полости V класса подлежат пломбированию вкладками из материалов цвета естественных зубов. Однако при их установке возникают те же трудности, что и при пломбировании композитными материалами.

Если пришеечный край полости ограничен цементом или дентином, то возникают трудности в обеспечении надлежащей адгезии между твердыми тканями зуба и вкладкой.

Для **выбора различных методик пломбирования** Klaiber сформулировал рекомендации, представленные в табл. 7-1.

Противопоказаниями к пломбированию боковых зубов вкладками из материалов цвета естественных зубов являются окклюзионная интерференция, например, бруксизм, недостаточное количество остаточных твердых тканей, интенсивно окрашенный дентин, слишком короткие зубы и незначительные дефекты, при которых предпочтительнее применять пластические пломбировочные материалы. Керамические вкладки и вкладки из композитных материалов не применяют для зубов, на которых фиксируются замковые протезы.

7.3.3 Вкладки из композитных материалов

Вкладки из композитных материалов изготавливают из мелкозернистых гибридных композитов с неорганическими наполнителями. **Методика изготовления** предусматривает **прямой способ** непосредственно в полости рта пациента, или **непрямой, когда вкладки изготавлива-**

Таблица 7-1. Показания к применению видов пломбирования в зависимости от окклюзионной и апроксимальной протяженности кариеса (модифицированные по Клавер и др. 1992)

	Окклюзионная протяженность кариозного дефекта				Апроксимальная протяженность кариозного дефекта			
	небольшая	средняя	большая	замена бугорка	пришеечная эмаль	пришеечный дентин	апикальная	щечно-язычная
Амальгамная пломба	- +	+	-	-(+)	+	+	-	-
Отливка из золота:								
- вкладка	-	+	-	-	+	+	+	+
- частичная коронка	-	-	+	+	+	+	+	+
Композитная пломба	+	(+)	-	-	+	-	-	-
Адгезивно закрепляемая вкладка из композита или керамики	-	+	+	+(керамика)	+	- / ?	-	+
+	пригодна							
-	непригодна							
0	условно пригодна							
?	в сочетании с особо эффективным дентинсвязывающим посредником возможно пригодна							

ют в зуботехнической лаборатории после предварительного получения оттиска и изготовления модели.

Предварительно выбирают цвет с помощью специальных цветовых колец. Интенсивным окрашиванием можно создавать специальные эффекты, например, в фиссурах.

При прямом способе изготовления полость после препарирования изолируют специальным средством. Далее, применяя материал светового отверждения, моделируют пломбу с использованием **послойной методики**. В многоповерхностных полостях предварительно накладывают прозрачную пластмассовую матрицу и надежно

заклинивают. Оклюзию и артикуляцию можно отшлифовать непосредственно в полости рта пациента. Вкладку вынимают из полости, полируют и потом подвергают конечной обработке светом и/или теплом. Этим достигается дополнительное связывание компонентов мономера в структуру полимера, количество свободных связей уменьшается. Готовые вкладки из композитных материалов имеют улучшенные физические свойства (модуль эластичности, прочность на изгиб, твердость), уменьшенную водопоглощаемость и полимеризационную усадку. Окончательная обработка устраняет напряжения в материале.

В *обширных полостях* более целесообразно применение **непрямой методики**. В артикуляторе можно создать оптимальную окклюзионную и артикуляционную форму. Апроксимальный контакт проверяют на неоточенной модели. При использовании системы (SR-Isosit*) первые появившиеся на рынке вкладки полимеризовали воздействием давления и тепла. В настоящее время для изготовления

вкладок из композитных материалов в большинстве случаев применяют мелкозернистые гибридные композиты светового отверждения.

Если при прямом методе вкладку изготавливают за одно посещение, то при непрямой методике необходимо два посещения.

Полупрямая техника заключается в препарировании полости и снятии частичного оттиска. Модель готовят из силикона высокой твердости. Вкладку изготавливают на специальной модели и цементируют в полости. Все мероприятия выполняют за одно посещение. Однако данная методика не нашла широкого применения.

Композитные материалы, полимеризующиеся под действием тепла, имеют степень конверсии 90%. Это означает, что остается лишь незначительное количество двойных связей, с которыми впоследствии может связываться фиксирующий композит. Уже спустя несколько месяцев в этих системах можно обнаружить дефекты на участке композитного стыка.

Вкладки из композитных материалов светового отверждения обладают меньшей степенью конверсии при наличии остаточных двойных связей от 25 до 40% и надлежащей связью с фиксирующим композитом.

Как при прямом, так и непрямом способе изготовления вкладок из композитных материалов нарушается краевое прилегание (ширина образующейся щели колеблется от 20 до 120 мкм).

Вкладки из мелкозернистых гибридных композитов при правильном показании к применению имеют первоначально высокую *стойкость к истиранию*. Однако в отдаленные сроки у них отмечалась *большая потеря вещества*, чем у амальгамных пломб. Одновременно вследствие высокого термического

коэффициента расширения композитов в сравнении с зубной эмалью через непродолжительное время происходит ухудшение адгезии в краевой области (композитный стык).

Вкладки из композитных материалов необходимо применять исключительно для пломбирования отдельно стоящих зубов в клинических ситуациях, когда окклюзия в достаточной мере базируется на неповрежденных твердых тканях зуба. Для восстановления несущих бугорков такие вкладки непригодны.

7.3.4 Керамические вкладки

Показания к применению керамических вкладок соответствуют показаниям к применению вкладок из композитных материалов. Благодаря физическим свойствам керамической массы, керамические вкладки можно использовать для окклюзионно несущих вкладок типа overlay (частичных коронок).

С⁴ Используемая керамическая масса стеклокерамика по твердости, модулю эластичности и коэффициенту термического расширения более совместима с зубной эмалью, чем композитные материалы.

Зубная бляшка на керамических вкладках образуется менее интенсивно, чем на естественной окклюзионной поверхности зуба.

Предпочтительнее применять керамические вкладки, чем вкладки из композитных материалов, т. к. они соответствуют **эстетическим требованиям**.

В терапевтической стоматологии применяют, обычно, спекаемую керамическую массу, литую и прессованную стеклокерамику.

Традиционная **спекаемая** керамическая масса состоит из *кварца, полевого шпата и каолина*. Конечный продукт определяется пропорцией компонентов и температурой спекания (660-980° С) (см учебники по материаловедению) При спекании образуется стекломатрица с различными кристаллами. Если посредством добавления, например, окиси алюминия, увеличить количество кристаллов, то образуется керамическая масса с оптимальными механическими свойствами, с минимальной вероятностью образования трещин.

После получения оттиска препарированной полости в лаборатории из огнеупорной массы изготавливают *рабочую модель и дубликат* Чтобы уменьшить образование напряжений в керамической массе, термическое расширение огнеупорной массы при обжиге должно соответствовать расширению керамической массы

Модель из огнеупорной массы закрепляют в артикуляторе так, чтобы можно было контролировать функциональные точки при обжиге. Чтобы свести к минимуму усадку при спекании, керамическую массу наносят слоями

Изготовленные лабораторным способом спекаемые керамические вкладки имеют *надлежащее первоначальное прилегание* (композитный стык 45-70 мкм) Также получают индивидуально адаптируемую жевательную поверхность.

Керамические вкладки - в отличие от литых металлических вкладок — не прошли многолетних клинических исследований, поэтому невозможно прогнозировать их долговечность

Полупрямой способ изготовления керамических вкладок предложил в 1988 году Jager и др. Вкладку из *пластмассы светового отверждения* (Palavit GLC®), моделируют *непосредственно во рту* пациента и затем изготавливают из стекло-

керамики. Стоимость зуботехнических работ при этом значительно снижается, так как нет необходимости в снятии оттиска и изготовлении модели. Недостатком является необходимость моделирования в полости рта пациента и повторное изготовление отливки в случае неудачи

Способ IPS-Empress® заключается в применении заготовок заводского изготовления из *стеклокерамики* При данном способе керамическую вкладку изготавливают на основе восковой модели Предварительно изготовленные заготовки при температуре 1050-1180° С и давлении 5 бар запрессовывают в полые формы.

Далее проводят *окрашивание и глазурование* Эти вкладки по абразивной прочности соответствуют прочности эмали зуба Краевое прилегание такое же, как и у литых металлических вкладок.

Наряду с этими способами используют способ изготовления, при котором вкладку формируют из готовой керамической заготовки посредством сошлифовывания.

Так, при использовании **системы CEREC®** вкладку изготавливают *полупрямым способом*. Препарируемые полости после нанесения белой пудры «формируют» с помощью специальной видеокамеры оптическим способом.

После получения и обработки информации о профиле полости на мониторе компьютера появляется *трехмерное изображение участка препарирования* Курсором обозначают границы препарирования и очертания полости (основание полости со щечной и язычной стороны, апроксимальный контакт). Компьютер определяет расположение вкладки и передает информацию о форме препарированной полости на *шлифовальный аппарат* с алмазными дисками, *управляемый микропроцессорами*.

На протяжении 4-7 мин вышлифовывают вкладку из цельнокерамической заготовки (керамика из полевого шпата, стеклокерамика)

Оклюзионную поверхность после фиксации вкладки врач формирует с помощью алмазных боров. Точность прилегания зависит от опыта врача и колеблется от 0 до 250 мкм.

Другие системы пока не нашли широкого применения. При изготовлении вкладок с помощью **Duret-системы** используют трехмерную камеру с разрешающей способностью 20 мкм. Совместное использование голографии, топографии Муаре (Moire) и CCD-датчиков позволяет получить изображение отпрепарированной культи коронки, которое пересчитывается в *трехмерную модель*. Из банка данных запрашивают наиболее соответствующую форму коронки и подгоняют ее до требуемого размера. При помощи шлифовального аппарата *изготавливают коронки* из заготовок.

Rekow-система позволяет оптическим способом получить *стереоизображение участка препарирования*, с последующей его обработкой.

Используя **копировально-шлифовальный метод Celay-system®** непосредственно в полости рта или на гипсовой модели, смоделированную и затвердевшую вкладку из синтетического материала подвергают механическому тестированию.

Тестирующий зонд соединен непосредственно со шлифовальным блоком (алмазные диски различной конфигурации), что дает возможность непосредственно копировать пластмассовую вкладку и затем изготовить дубликат из керамики. Изготовленные вкладки отличаются *высокой точностью* и достоверно воспроизводят жевательные поверхности. Затем керамические вкладки окрашивают и глазурируют.

Сравнительно новый способ - это соноэрозивное изготовление керамической вкладки на основании пластмассовой. Способ предусматривает применение боркарбидной суспензии, активируемой ультразвуком. Однако данная система еще апробируется.

7.3.5 Временное пломбирование полости

При изготовлении вкладок важным промежуточным этапом является временное пломбирование полости. Предварительно необходимо снять **оттиск** непрепарированного зуба, используя силиконовую массу.

Временную вкладку изготавливают из *самотвердеющей акриловой смолы* (например, Protemp®), заполняя оттиск мягкой массой с последующей установкой его в полость рта. После приобретения материалом консистенции эластичной резины, его вынимают, обрезают ножницами и повторно устанавливают в полость.

Выдерживание в горячей водяной ванне улучшает свойства материала. Временная пломба позволяет определить оптимальную глубину и ширину препарированной полости. Временную пломбу **закрепляют в полости цементом, не содержащим эвгенол** или *самотвердеющим препаратом* с гидроокисью кальция.

Эвгенолсодержащие цемента применять не рекомендуется, так как при фиксации вкладок остаточный эвгенол **может** препятствовать полимеризации фиксирующего композита светового отверждения.

В качестве альтернативных предлагаются пластиковые материалы светового отверждения (Permit*), которые затвердевают непосредственно в полости рта и не требуют дополнительной фиксации. Эти материалы непригодны для изготовления

временных пломб более длительного применения, поскольку на них накапливаются бактерии и они не имеют достаточно плотного краевого прилегания.

7.3.6 Примерка и установка

Примерку вкладок выполняют после удаления временной пломбы и очистки полости. Остаточный цемент полностью удаляют.

При установке вкладок из материалов цвета естественных зубов обязательным является обеспечение абсолютной сухости рабочего поля с помощью коффердама.

Точность прилегания композитной или керамической вкладки проверяют заранее, так как с большей точностью можно проконтролировать цвет, пока зубы еще влажные и сохраняют первоначальную окраску. Вкладки вводят в полость острожно, без усилия. Для удобства в обращении на окклюзионной поверхности с помощью пластмассы светового отверждения можно создать вспомогательный элемент, который потом удаляется. Применяются также специальные плоские инструменты с двусторонней клейкой лентой, к которой можно приклеить вкладку (Accu-Placer®).

Одновременно с точностью прилегания (силиконовая проба) проверяют также **апроксимальный контакт**. В случае необходимости внутреннюю поверхность и апроксимальные поверхности соответственным образом сошлифовывают мелкозернистыми алмазными финирами (например, Compose®). Сошлифованные апроксимальные поверхности для предотвращения скопления зубного налета необходимо затем полировать специальными керамическими полирами или гибки-

ми шлифовальными дисками (например, полировочными дисками Sof-Lex*).

Краевое прилегание проверяют остроконечным зондом. При этом переход от вкладки к зубу должен быть плавным.

Правильность окклюзии на данном этапе **не определяют**, так как при гиперконтакте или предконтакте вкладки из материалов цвета естественных зубов могут разрушиться.

Далее накладывают **коффердам** и фторсодержащими полировочными пастами полируют подлежащие пломбированию зубы, а затем снова очищают. Несмотря на незначительные различия фиксации композитных и керамических вкладок методика их сходна и описана вместе.

Для улучшения связывания с фиксирующим композитом при использовании керамических вкладок и вкладок из композитных материалов предварительно **обрабатывают внутренние поверхности**. При этом *вкладки из композитных материалов* обрабатывают в пескоструйной установке или создают шероховатость алмазным бором.

Керамические вкладки протравливают специальной кислотой и затем силанизируют только после примерки. Чтобы избавить пациента от необходимости дополнительного посещения эту процедуру выполняет не зубной техник, а врач. В качестве протравителя применяют *фосфорную кислоту* (30-40%) или *аммония бифторид* (4-5%). Время протравливания керамических масс разное. Так, *керамическую массу Empress** рекомендуется протравливать 2 мин. после аппликации аммония бифторидным гелем.

При протравливании необходимо избегать смачивания наружной поверхности керамической массы. После **смывания протравителя** (не менее 1 мин.) вкладку тщательно высушивают, обрабатывая 96% спиртом. Используя *миксот-*

ропный гель, протравливание **можно** выполнить более точно, **так как** после нанесения он не растекается. Протравливание в полости рта пациента необходимо всегда проводить **раздельно** с другими мероприятиями в связи со значительной токсичностью протравливающего геля. При работе с протравлителем рекомендуется надевать *защитные очки*.

После протравливания на нижней стороне керамической вкладки образуется **ретевиционный узор** с одновременной *повышенной смачиваемостью*. Так как между керамической массой и композитным клеем не образуется химической связи, то протравленную керамическую вкладку покрывают «клеяким силаном».

Силан образует химическую связь как с керамической вкладкой (гидрофильная часть), так и с композитным клеем (гидрофобная часть). Жидкий силан наносят на нижнюю поверхность вкладки одноразовой кисточкой, обдувают струёй воздуха и в течение 3-5 минут высушивают в сушильном шкафу. Необходимо сохранять абсолютно чистой наружную поверхность, не допуская попадания слюны. **Попадание жидкости** приводит к образованию гидростатической щели между силаном и керамической массой. Многочисленные исследования подтверждают, что силанизирование заметно увеличивает прочность связи между фиксирующим композитом и керамической вкладкой.

Перед установкой композитные вкладки дополнительно обезжиривают спиртом. Для улучшения смачиваемости некоторые изготовители рекомендуют протравливать фосфорной кислотой шершавую нижнюю поверхность.

После приготовления вкладки **зубную эмаль** на краях полости **кондиционируют** фосфорнокислотным протравливающим гелем 60 с, при этом смежные зубы предохраняют расклиненной матрицей. После смывания протравливающего геля

в полость вносят праймер. При этом необходимо покрывать ошибочно протравленные области дентина. При протравливании дентинные каналцы широко открываются и впоследствии при сдавливании пломбы может возникнуть болезненное внутритубулярное движение жидкости (*послеоперационная чувствительность*). Таким образом, праймер не предназначен для адгезивной фиксации вкладки, а показан для полостей, ограниченных исключительно эмалью.

Праймер предназначен для закупорки открытых дентинных канальцев. Попадание дентинсвязывающего компонента на протравленную эмаль зуба предположительно не влияет на последующую связь между фиксирующим композитом и эмалью.

Затем изготовленную вкладку с помощью различных **фиксирующих композитных материалов** (*композитных клеев*) фиксируют в полости. Применяются маловязкие композиты с микронаполнителями, средне- и высоковязкие мелкозернистые гибридные композитные материалы. Важным является обеспечение полного затвердевания фиксирующего композита.

Поэтому применяют **материалы двойного отверждения** (химического и светового). После фиксации светополимеризуемой вкладки в более глубоких участках полости происходит также химическое замещение компонентов мономера.

Мелкозернистые гибридные композиты обладают лучшими физическими свойствами, поэтому их чаще применяют.

При надлежащем первичном прилегании, использование маловязких композитных клеев двойного отверждения дает лучший результат, так как толщина слоя и, тем самым композитный стык, имеют минимальные размеры. При правильной и быстрой установке вкладки можно отказаться от применения матрицы.

Имеются различные *цвета* фиксирующих композитов.

Однако при хорошем *первичном прилегании* выбор цвета композитного клея имеет второстепенное значение. Представляют интерес фиксирующие композитные материалы, *изменяющие цвет* после затвердевания.

Бондинг наносят в полость и на нижнюю поверхность вкладки одноразовой кисточкой и распыляют тонким слоем. Далее смешивают оба компонента фиксирующего композита и шпателем или шприцом наносят его на нижнюю поверхность вкладки и вкладку вводят в полость.

Вкладку осторожно с усилием *устанавливают в полость зуба* и удерживают шаровидным штопфером. Чтобы избежать преждевременной полимеризации фиксирующего материала свет лампы во время установки не должен быть направлен на вкладку.

При применении **средневязких композитных клеев** *нависающие края* удаляют шпателем Гайдемана, скалером, зондом или зубной нитью. При этом нужно следить за тем, чтобы не удалить материал с композитного стыка.

При использовании **маловязких композитных клеев** *удаление нависающих краев* на апроксимальных поверхностях затруднено. При этом материал часто загрязняется.

Чтобы *предотвратить* поглощение кислорода во время полимеризации, композитный стык покрывают глицериновым гелем, а последующее световое отверждение выполняют в направлении от окклюзионного до апроксимального на протяжении 40-60 с.

Высоковязкие (насыщенные) композитные клеи двойного отверждения также пригодны для установки вкладок из материалов цвета естественных зубов. Композит после замешивания накладывают с помощью шпателя Гайдемана, встав-

ляют вкладку и с помощью ультразвукового аппарата с рабочими концами, покрытыми пластмассой, *устанавливают в полости*. Первоначально твердый материал под воздействием ультразвуковых колебаний становится маловязким и вкладку можно позиционировать. Также легко удаляются *нависающие края* перед затвердеванием, вследствие чего дальнейшая обработка сокращается на несколько операций.

Обработку и устранение окклюзионной интерференции выполняют мелкими и сверхмелкими алмазными финирами. При этом особое внимание уделяют устранению нависающих краев, которые, особенно на апроксимальных поверхностях, могут вызвать раздражение десны. Апроксимальные края обрабатывают пилочками с алмазным покрытием (Proxoshape®) наименьшей зернистости. Затем поверхность полируют финирующими и полировочными полосками, используемыми при пломбировании фронтальных зубов. Для полирования легко доступных участков можно воспользоваться дисками, покрытыми окисью алюминия различной зернистости (Sof-Lex*), и силико-новыми полирами. Окончательное полирование выполняют полировочной пастой для получения особого блеска.

При применении *системы CEREC** жевательную поверхность сначала формируют алмазными финирами в полости рта пациента, затем — вкладки фиксируют и полируют.

После установки вкладок проводят местное фторирование леченных зубов *фтористым лаком или гелем*.

7.3.7 Критическая оценка

Условием применения вкладок из материалов цвета естественных зубов является соблюдение пациентом надлежащей

гигиены полости рта, незначительная интенсивность кариеса.

Пациенты должны быть информированы о **высокой стоимости** данного вида лечения.

Дополнительным фактором риска при использовании вкладок является отсутствие результатов **продолжительных клинических исследований**. Условия проводимых до настоящего времени клинических исследований отличаются от условий повседневной врачебной практики. Работы проводили высококвалифицированные специалисты, не ограниченные временем врачебного приема. При исследованиях не учитывались экономические и временные факторы.

Керамические и композитные вкладки -это альтернатива литым вкладкам, однако их нельзя рассматривать в качестве заменителей амальгамных пломб.

Чтобы заменить амальгаму другим пломбировочным материалом, необходимо, чтобы пломба из такого материала при одинаковых трудозатратах и стоимости имела такое же качество. Вкладки не соответствуют этим требованиям. **Положительные свойства** вкладок:

- истираемость керамических вкладок такая же, как и у эмали;
- отсутствует коррозия и гальванизм;
- незначительная растворимость материала;

- удовлетворительный эстетический вид;
- небольшая термическая проводимость.

Некоторые аспекты применения вкладок из материалов цвета естественных зубов **не выяснены:**

- биосовместимость отдельных компонентов адгезивной системы;
- долговечность краевого прилегания;
- дентинная адгезия;
- полное удаление нависающих краев композитного материала, в частности на апроксимальных поверхностях;
- подверженность силановых соединений к гидролизу;
- скашивание краев полости перед протравливанием. Следует отметить, что улучшение смачиваемости эмалевых призм после скашивания очевидно, но при этом образуется *широкий композитный стык*. При использовании керамических вкладок в большинстве случаев связь между зубной эмалью и композитным стыком разрушается, так как жевательное давление переносится на стык. При применении вкладок из композитных материалов нарушается краевое прилегание между вкладкой и фиксирующим материалом.

Изготовление вкладок **противопоказано:**

- если невозможно применить коффердам;
- если ширина полости превышает половину расстояния между бугорками зуба.

Эндодонтия

8 Введение

Эндодонтия изучает структуру и функцию периодонта, а также этиологию, эпидемиологию, патологию, профилактику, диагностику и методы лечения заболеваний периодонта

Поскольку пульпа зубов и окружающий дентин являются анатомически-функциональным единством, то для его определения используют понятие **периодонт**

Первоочередным заданием эндодонтии, наряду с этиологией и диагностикой зубной боли, является лечение пораженной пульпы. Поскольку обработка корневого канала и его пломбирование

предъявляют высокие требования к квалификации стоматолога, эти вопросы следует рассмотреть более подробно

Периодонт соединяется с пульпой через апикальное отверстие и дополнительные корневые каналы, вследствие чего заболевания пульпы, особенно в периапикальной области, часто распространяются на пародонт. Эндодонтия занимается также этиологией и лечением периапикальной области.

Цель **эндодонтического лечения** заключается в сохранении пораженного зуба и в надежном предотвращении его вредного воздействия на организм в целом

9 Строение пульпы и окружающей ткани

9.1 Строение пульпы

Ядро мягкой ткани зуба называется **пульпой зуба** и состоит из достаточно иннервированной и васкуляризованной соединительной ткани.

Пространство, заполненное тканью пульпы, называют **камерой пульпы**

Соответственно, с топографической точки зрения различают *полость коронки, корневые каналы, коронковую и корневую пульпу*. Камера пульпы окружена дентином и ее очертание в уменьшенном виде соответствует контурам зуба

Резцовые, или окклюзионные отростки **коронковой пульпы** называются *рогами пульпы*, а их форма соответствует форме бугорков жевательной поверхности.



Рис. 9-1. Строение пульпы зуба 222

Дентинный слой, покрывающий **полость коронки**, называется *сводом камеры пульпы*

Ткань пульпы сообщается с пародонтом через отверстие верхушки корня, боковые дополнительные каналы и каналы периодонта (рис. 9-1) Пульпу, вследствие ее локализации, можно определить как **конечный орган без коллатеральной циркуляции** **

9.2 Основное вещество, соединительная ткань и клетки пульпы

Основное вещество пульпы **желеобразной консистенции** является матрицей, содержащей клетки, волокна и кровеносные сосуды Наряду с другими молекулярными компонентами оно состоит, в основном, из *гликозаминогликанов, или про-теогликанов*

Ткань пульпы содержит **коллагеновые волокна**, которые образуют сеть **Эластичные волокна** находятся только в стенках более крупных кровеносных сосудов

Характерными клетками пульпы являются одонтобласты, кроме этого в пульпе находятся фибробласты, замещающие клетки и клетки иммунной системы

Дентинообразующие **одонтобласты** плотно покрывают предентин Клетки в области коронковой пульпы имеют фор-

** *Научные редакторы не разделяют данную точку зрения*

му колонны с базальным ядром, в среднем и верхушечном участках корня они приобретают кубическую или плоскую удлиненную форму

По направлению к предентину оболочки клеток визуально утолщаются и плотно прилегают друг к другу. Однако данная микроскопическая структура не соответствует естественному строению мембраны, представляя собой только уплотнения или наслоения одонтобластов. Гистологически клетки рассматриваются как наслоение, в действительности каждая из них имеет цитоплазматический отросток, входящий в дентинные каналы и охватывающий периферию дентинного покрова.

Фибробласты - это наиболее часто встречающийся тип клеток, *вырабатывающих основное вещество*, а также плоские и веретенообразные по форме *коллагеновые волокна*, которые равномерно распределяются по всей ткани пульпы.

Замещающие клетки - это высокопотенциальные *мезенхимные недифференцированные клетки*. После соответствующей стимуляции их дочерние клетки превращаются в имеющийся в пульпе любой тип клеток, в частности одонтобласты.

Кроме вышеупомянутых, в пульпе постоянно находятся такие **единичные свободные клетки**, как *гистиоциты, моноциты, лимфоциты и макрофаги*, т.е. отдельные клетки иммунной системы.

9.3 Тканевые области пульпы

Структура ткани пульпы неоднородна и имеет **слоистое строение** (рис 9-2)

Пучок соединительной ткани, в центре которой расположены кровеносные сосуды и нервные волокна, окружен областью, содержащей большое количество недифференцированных клеток, фибро-

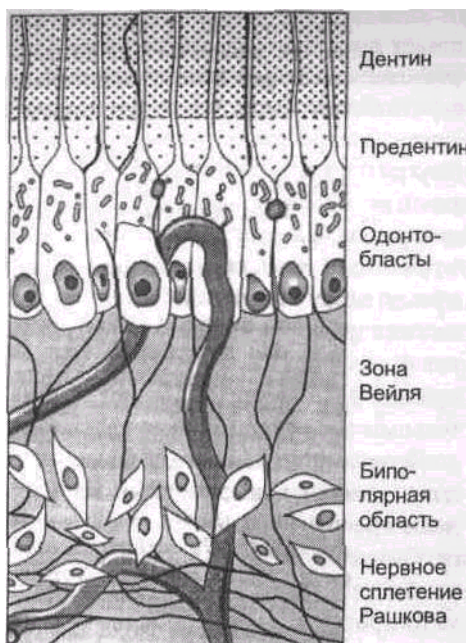


Рис. 9-2. Схема тканевых областей пульпы (по АVER-, 1973)

бластов и ядер, которая называется биполярной областью. Здесь также расположены крупные ответвления центральной нервной системы, известные как **сплетение Рашкова**.

С периферическим слоем пульпы граничит область с ограниченным количеством ядер, или **зона Вейля**. Эта область имеет незначительное количество клеток, однако содержит цитоплазматические отростки фибробластов, богатых ядрами, а также концевые ветви нервных волокон.

Между зоной Вейля и предентином расположен слой **одонтобластов**.

9.4 Кровеносные сосуды пульпы

Пульпа хорошо васкуляризована, кровеносные сосуды и соединительная ткань образуют единое **функциональное целое**.

Диаметр крупных сосудов соответствует диаметру **артериол и венул**. Незначительное количество артериол через верхушечное отверстие и дополнительные каналы соприкасаются с камерой пульпы. Внутри пульпы, вплоть до области коронковой пульпы, крупные сосуды образуют центральный стволообразный узел.

По периферии корневой и коронковой пульпы ветви артериол образуют густое **капиллярное сплетение**, посредством которого одонтобласты и другие области пульпы полноценно снабжаются питательными веществами и кислородом.

Кровь, поступающая из капиллярного сплетения, собирается в венозных сосудах с просветом возрастающего диаметра. Самые крупные вены расположены по центру пульпы, имеют больший диаметр просвета и их количество больше, чем артериол.

Независимо от периферического капиллярного сплетения, в корневой и коронковой пульпе имеются многочисленные **артерио-венозные анастомозы**. Особая роль в регуляции пульпарного кровотока отводится прямым соединениям между артериолами и венулами, которые способствуют устранению вредного воздействия колебаний кровяного давления на пульпу.

Кроме кровеносной системы имеется сеть тонкостенных **лимфатических сосудов** пульпы, что подтверждает принципиальное сходство формы и расположение лимфатических и кровеносных сосудов.

9.5 Иннервация пульпы

Иннервация пульпы осуществляется **афферентными нервными волокнами**, которые проводят исключительно *болевые ощущения* (А-дельта волокна и С-волокна), а также посредством волокон **автономной нервной системы**, осуществ-

ляющих *регуляцию кровотока* и передающих болевые ощущения.

А-дельта волокна - это миелиновые волокна, образованные от n. trigeminus, и окружены клетками Шванна.

С-волокна - это немиелиновые волокна, окруженные отдельными и сгруппированными клетками Шванна. Количество немиелиновых волокон в пульпе в четыре раза больше, чем миелиновых.

Нервные волокна, образуя пучки с кровеносными сосудами, через верхушечное отверстие входят в **камеру пульпы**. В области корневой пульпы волокна почти не имеют ответвлений, в коронковой пульпе они разветвляются. В периферической краевой зоне нервные волокна теряют миелиновую оболочку.

Ниже богатого клетками слоя образуется **сплетение Рашкова**, содержащее преимущественно немиелиновые нервные аксоны.

Располагаясь в сплетении Рашкова, некоторые чувствительные волокна без миелиновой оболочки внутри клеток Шванна достигают слоя **одонтобластов**.

На этом участке терминальные аксоны теряют также клетки Шванна и вместе с отростками одонтобластов доходят до **предентина**.

Некоторые окончания волокон проникают в слой **минерализованного дентина** и в отдельных случаях доходят до границы эмаль-дентин. Количество конечных ответвлений на участке рогов пульпы увеличивается, а в *корневой пульпе* по направлению к верхушке постепенно уменьшается.

9.6 Функции ткани пульпы и ее дистрофические изменения

Ткань пульпы выполняет четыре **основные функции** свободной соединительной ткани:

- пластическую;
- трофическую;
- регуляторную;
- защитную.

Пластическая функция заключается в образовании *дентина* из одонтобластов. Образование *первичного дентина* (ортодентина) и *вторичного дентина*, происходящее на протяжении всего периода жизнеспособности зуба, обусловлено физиологически. В результате образования вторичного дентина происходит постепенное уменьшение объема камеры пульпы и просвета корневых каналов.

В ответ на нефизиологическое раздражение (например, кариес или патологическое стирание) одонтобласты образуют *третичный* защитный дентин, что является составной частью защитной реакции комплекса пульпа-дентин на воздействие внешних раздражителей. Образование третичного дентина всегда происходит на участке воздействия патологического раздражения. Если вследствие какого-либо повреждения часть слоя одонтобластов погибла, то пульпа всегда способна восполнить дефект новообразовавшимися одонтобл астам и.

С возрастом регенерационная способность пульпы снижается. Слой одонтобластов зубов пациентов пожилого возраста значительно истончается.

К *возрастным изменениям* ткани пульпы относятся: уменьшение плотности фибробластов, увеличение количества коллагеновых волокон и уменьшение плотности сосудов.

Дистрофические изменения пульпы носят не только инволюционный характер, но возникают при травмировании, в процессе выздоровления, а также в результате стоматологических вмешательств. Указанные причины могут приводить к образованию во всех областях пульпы *обызвестлений*, локализующихся часто вблизи кровеносных сосудов. К

дистрофическим изменениям относят также образование дентиклей.

Дентикли (камни пульпы) чаще образуются в коронковой пульпе. Дентикли классифицируют в зависимости от локализации на свободные, прилегающие или межзубные (интерстициальные) или от биологической структуры - истинные и неистинные. Свободные дентикли, встречающиеся изолированно в ткани пульпы, при усиленном образовании дентина могут срастаться с внутренней стенкой дентина (пристеночный дентикль) или располагаться интерстициально.

Истинные дентикли встречаются редко, в основном, в верхушечной части корневых каналов. По структуре они напоминают первичный дентин и образуются посредством дислоцированных гнезд клеток эпителиальной оболочки Гертвига, обладающих одонтогенным потенциалом.

Неистинные дентикли встречаются часто и локализуются, в основном, в коронковой пульпе. Дистрофические участки ткани пульпы образуют матрицы для откладывания концентрических слоев обызвествленной ткани.

Клинически дентикли и другие диффузные обызвествления асимптоматичны, при облитерации или сужении корневых каналов затрудняют эндодонтическое лечение.

9.7 Строение верхушечного периодонта

Верхушечный периодонт— часть периодонта, который окружает верхушку корня. Периодонт состоит из трех тканей: цемента, периодонтальной связки и луночковой (альвеолярной) кости.

Наряду с цемента- и костеобразующими цементоцитами и остеобластами, в пери-

одонте имеются также и **другие типы** клеток фибробласты, лейкоциты и макрофаги. Фибробласты образуют волокна соединительной ткани и основное вещество периодонтальной связки. Соединительная ткань содержит остатки эпителия Малассе (Malassez), которые постоянно выделяются из остатков эпителиальной оболочки Гердвика.

В верхушечном периодонте хорошо развита сосудистая сеть, он обладает повышенной регенерационной способностью. В отличие от пульпы, периодонт

имеет развитую систему **коллатерального кровообращения**. *Лимфатические сосуды* сопровождаются *кровеносными* и объединяются в регионарные лимфатические узлы.

Ткань периодонтальной связки состоит из миелиновых и немиелиновых *нервных волокон*. Сенсорная система образуется из *n* trigeminus. Нервные окончания делятся на проприорецептивные и болевые чувствительные, они обладают способностью быстро реагировать даже на незначительное повышение давления в ткани.

10 Болезни пульпы и периодонта

10.1 Пульпит

На достаточно сильные раздражения пульпа реагирует воспалением, которое протекает так, как и воспаление любой соединительной ткани организма человека. Характерные особенности течения воспаления обусловлены строением пульпы, окружающей ее твердой минерализованной тканью.

Воспаление начинается с **гиперемии** - расширения сосудов. Результатом повышенного кровообращения является покраснение ткани.

Если интенсивность действующего раздражения не уменьшается, то в связи с повышенной проницаемостью микрососудов плазма выходит за пределы стенок капилляров и образуется **отек** пораженного участка ткани. Поскольку из-за ограниченности пространства и в связи с вышеупомянутыми причинами расширение пульпы невозможно, то вазодилатация и экстравазация плазмы *повышают давление в ткани*.

В классических теориях возникновения воспаления пульпы преобладала эта точка зрения. Предполагалось, что повышение давления и связанное с этим сжатие венул вызывает **ущемление**, а затем некроз пульпы.

Однако результаты последних исследований не подтверждают данную теорию. Даже обширные воспалительные изменения областей пульпы не всегда сопровождаются прекращением кровообращения. В современных теориях **гемоди-намика пульпита** описывается следую-

щим образом: здоровая пульпа обладает достаточно интенсивным кровотоком, на который существенно не воздействуют вазодилаторные вещества. При общем или местном повышении давления артериовенозные анастомозы вызывают быстрое перераспределение кровотока.

При воспалении непосредственно в очаге воспаления незначительно *повышается интенсивность кровотока*. При этом повышение проницаемости капилляров имеет большее значение, чем повышение интенсивности кровотока.

Отток отечной жидкости из воспаленной ткани происходит через лимфатическую систему или кровеносные сосуды смежных невоспаленных участков.

При воспалении *диффузный отек пульпы предотвращается* благодаря тому, что повышение давления в ткани ограничено участком воспаления, а также в связи с возрастанием интенсивности оттока лимфы, увеличения дренажа плазменной жидкости и ее поступления в капилляры смежной здоровой ткани.

Пульпа реагирует на раздражении ^{я/} в ИИ
никновением очага местного
й3?№a&||^\ ния, ограниченного
областью возрй»^ ствия. <»
^

При воздействии раздражителя умеренной интенсивности подобное воспаление может продолжаться длительное время. После устранения раздражителя, например кариеса, воспаление излечивается. Пульпа обладает высокой сопротивляемостью. Только при длительном воздей-

ствии раздражителя достаточной интенсивности воспаление распространяется на всю пульпу. В большинстве случаев воспалительный процесс медленно распространяется от периферии к центральному участку пульпы и корневой пульпе. Воспаление может вызвать некроз ткани пульпы вплоть до верхушки корня.

10.2 Патогенез пульпита

Механизм развития пульпита подобен любому другому воспалению ткани.

В начальной **клеточной фазе** в пульпе преобладают нейтрофильные гранулоциты. Лимфоциты, макрофаги и клетки плазмы крови включаются в процесс тогда, когда воспаление переходит в хроническую форму.

Сосудистая фаза характеризуется расширением сосудов, повышенной проницаемостью капилляров и накоплением жидкости в воспаленной ткани. Перемещение лейкоцитов из сосудов в очаг воспалительной реакции регулируется функционально-химическими факторами. Устранение раздражителя воспаления в ранний период воспаления способствует излечению.

При сохранении этиологического фактора воздействия в очаг воспаления поступает большее количество нейтрофильных гранулоцитов. Эти клетки обладают непродолжительной жизнеспособностью. В результате их гибели выделяются токсические клеточные компоненты и протеолитические ферменты, которые способны разрушать другие клетки, волокна соединительной ткани, основное вещество пульпы. Вследствие интенсивного разрушения ткани образуется гной.

При медленном течении воспалительного процесса может образоваться гной-

ной абсцесс. Возможность выздоровления на этой стадии маловероятна.

При переходе воспаления из острой стадии в хроническую исключается влияние нейтрофильных гранулоцитов, возрастает роль лимфоцитов, макрофагов и клеток плазмы.

Лимфоциты передают гуморальную и иммунную реакцию посредством клеток

Антигенные вещества в пульпе образуют скопления и фагоцитируются *макрофагами*.

Лимфоциты и *макрофаги* вследствие цитотоксической активности или образования цитокинов способствуют разрушению тканей, т. е. иммунная реакция усугубляет воспалительные процессы пульпы. Разрушение тканей при *хроническом воспалении* повышает хемотаксическую активность и способствует увеличению количества нейтрофильных гранулоцитов.

Хроническое воспаление достаточно часто обостряется и острая форма многократно возобновляется под действием новых сильных раздражителей.

Таким образом, хроническое воспаление пульпы — это динамический процесс, в который вовлекаются смежные участки пульпы на различных стадиях воспаления.

Поэтому предлагаемое **классическое деление пульпитов:**

- гиперемия;
- ограниченный и диффузный гнойный пульпит;
- ограниченный и диффузный серозный пульпит, проблематично как с диагностической, так и с патогенетической точки зрения.

Клинически сложно разграничить острую и хроническую стадии воспаления, поскольку они часто протекают одновременно.

При отсутствии лечения воспаление пульпы распространяется по направлению к вершуске, что приводит к некрозу пульпы (рис. 10-1).

Вследствие спонтанного или травматического вскрытия камеры пульпы возникает сравнительно редко встречающаяся форма пульпита – **открытый язвенный пульпит** (*pulpitis chronica ulcerosa aperta*), переходящий в пролиферативную форму (*pulpitis chronica aperta granulomatosa*), или полипы пульпы.

Эта форма воспаления встречается преимущественно в *молочных зубах*, иногда – в постоянных. Полипы пульпы заполняют полость значительно разрушенного зуба или выходят за ее пределы. Обычно поверхность пульпы покрыта некротическим слоем, но, в случае продолжительного процесса, она может эпи-

телизироваться. Полипы пульпы нечувствительны к боли, а на ранней стадии при механическом раздражении вызывают обильное кровотечение.

10.3 Некроз пульпы

Некроз – это гибель клеток пульпы вследствие ограниченного воспаления в области коронковой или корневой пульпы.

Некроз пульпы возникает не только как следствие воспаления, но и как результат **травматических воздействий**, нарушающих кровоснабжение.

При колликативном некрозе, вызванном бактериями или их продуктами



Рис. 10-1. Стадии развития пульпита (по РЛав 1993)

вследствие аутолиза происходит разжижение ткани.

Нарушение кровоснабжения в результате травмы вызывает **ишемию пульпы** с последующим **коагуляционным некрозом** ткани.

Некроз пульпы обычно безболезненный, а возникающие болевые ощущения и неприятный запах изо рта часто вызван наличием особых видов бактерий - бактериоидов.

10.4 Внутренняя гранулема

Редко встречающейся формой заболевания пульпы является внутренняя гранулема (*pulpitis chronica granulomatosa clausa*), вызываемая длительным хроническим пульпитом. Возможно, что **предпосылкой** возникновения внутренней гранулемы является **бактериальная инфекция и некроз** коронковой пульпы, при которых бактериальные продукты, охватывают верхушечную область ткани пульпы.



Рис. 10-2. Внутренняя гранулема резца верхней челюсти

Хронический гранулематозный пульпит может вызвать **резорбцию окружающего дентина в центробежном направлении** (рис. 10-2). В отдельных случаях возможен прорыв наружу и слом пораженного зуба. В грануляционной ткани находится большое количество сосудов, а также лимфоциты, макрофаги, клетки плазмы и нейтрофильные гранулоциты.

Внутреннюю гранулему **клинически** различают *по красноватой, просвечивающейся окраске* при ее локализации на видимом участке зуба.

На рентгеновском снимке внутренняя гранулема четко видна в виде *округленной увеличенной полости пульпы*.

10.5 Этиология пульпитов

Воспаление пульпы вызывают различные естественные или ятрогенные факторы. По этиологическому признаку **различают**:

- инфекционный пульпит;
- травматический пульпит;
- ятрогенный пульпит.

10.5.1 Инфекционный пульпит

Инфекционный пульпит возникает вследствие кариеса.

Заболевания пародонта реже **способствуют возникновению пульпита**. Причиной возникновения пульпитов также может быть подверженность дентина *истиранию* или *эрозии эмали* зуба.

Первую реакцию пульпы **гистологически** различают уже при глубоком кариесе эмали. Обычно первая реакция комплекса пульпа-дентин происходит лишь в случае поражения кариесом дентина и при доступе к пульпе через дентинные каналы. Если кариес не распространился на

пульпу, ее раздражение вызывают бактериальные продукты. При глубоком кариесе, достигающем пульпы, реакция пульпы направлена непосредственно против проникающих в ткань бактерий. Поражение полости зуба бактериями возможно только при возникновении в пульпе некротических участков. Роль бактерий и бактериальных продуктов в возникновении пульпитов доказана экспериментально.

При **бактериальном поражении дентина** различают два участка:

- на первом, вблизи пульпы, преобладают грамположительные молочные бациллы и палочки;
- на втором - смешанные бактерии. Через дентинные каналцы в пульпу проникают *энзимы, эндотоксины, полисахариды, пептиды, соматические антигены, митогены, хемотоксины, иммунные комплексы, органические кислоты* и др. Определенная роль отводится обнаруженным в пульпе компонентам слюны или разрушенного твердого вещества зуба.

На это раздражение комплекс **пульпа-дентин реагирует** следующим образом:

- в слое дентина возникает тубулярный склероз;
- на границе пульпа-дентин образуется третичный дентин;
- в пульпе развивается воспаление. В слое дентина вследствие **склеротизации дентинных каналцев** увеличивается количество околотубулярного дентина и каналцы сужаются. Внутритубулярное осаждение кристаллов фосфата кальция (апатита, октафосфата кальция) вызывает полную закупорку дентинных каналцев.

Уже на ранних стадиях пульпита при наличии соответствующего раздражителя может образоваться **третичный дентин**. Если кариозный процесс распространился до области третичного дентина, то благодаря его неравномерности, склеротизация исключается.

Первые изменения в пульпе происходят в слое **одонтобластов и на периферическом участке** пульпы. Количество и величина одонтобластов уменьшается, их структура разрушается. Дальнейшее протекание воспаления соответствует вышеизложенному и носит индивидуальный характер.

Подверженность дентина в полости рта *истиранию, эрозии или гингивальным рецессиям* только в редких случаях приводит к возникновению пульпита. Возможно, что бактерии или бактериальные продукты через дентинные каналцы проникают в пульпу и вызывают слабую воспалительную реакцию. Как правило, этому препятствует склерозирование и образование третичного дентина.

10.5.2 Травматический пульпит

Травматические повреждения зубов, в зависимости от тяжести травмы, приводят к возникновению пульпита или некрозу пульпы. Трещины или сколы эмали не вызывают значительной реакции, но при подобной **травме дентина** и проникании бактерий в пульпу может возникнуть манифестированный пульпит. Наибольшая опасность развития пульпита существует при образовании открытого доступа к пульпе.

При **обычных повреждениях коронки** (без вскрытия полости пульпы) и в тяжелых случаях (при обнажении дентинных каналцев) возникает острый пульпит и посттравматический некроз пульпы. При более сложных повреждениях коронки после вскрытия полости пульпы и ее травмы моментально образуется сгусток крови, который является идеальной питательной средой для бактерий. Уже через 24 часа в пульпе возникают симптомы острого воспаления, в отдельных случаях полный некроз пульпы можно констатировать через неделю.

В любом случае вид стоматологического лечения определяется объемом поражения и временем с момента травмирования **Перелом корней** вне контакта с полостью рта после образования сгустка крови и временного воспаления пульпы спонтанно заживает

При обширном *смещении фрагментов* коронки зуба следует учитывать возможность прекращения кровоснабжения с последующим развитием ишемического некроза

Аналогичные явления происходят при **контузии** или **вывихе** зубов. В результате обширного *повреждения кровеносных сосудов* в периапикальной области прекращается циркуляция крови и наступает полный ишемический некроз пульпы. При отсутствии инфекции данное состояние может сохраняться длительное время.

Наиболее благоприятный клинический прогноз для пульпы имеется при наличии зубов с **незаконченным ростом корней**, поскольку в этом случае при оптимальных условиях возможна реваскуляризация пульпы.

10.5.3 Ятрогенный пульпит

Препарирование кариозной полости или пломбирование жизнеспособных зубов могут вызывать раздражение пульпы. Объективная оценка воздействия в большинстве случаев затруднительна, так как подлежащие лечению зубы давно поражены кариесом.

Раздражение, возникающие при стоматологических вмешательствах, имеет физическое или химическое происхождение.

К физическим причинам относят:

- препарирование кариозной полости;
- высушивание кариозной полости;
- воздействие холодом или теплом в целях диагностики;

- механическое внесение пломбировочного материала или получение оттиска.

К химическим причинам относят использование средств для очистки и высушивания, а также антисептической обработки корневых каналов, лаков, материалов для прокладок, протравливания твердых тканей, адгезивных систем и пломбировочных материалов

Особенно часто **повреждается пульпа при обработке зуба под искусственную коронку или препарировании кариозной полости**, вредное воздействие оказывает также вибрация, чрезмерное давление, повышение температуры, высушивание дентина.

При препарировании дентина нередко вскрывают обширные участки дентинных канальцев. В результате *разрыва отростков одонтобластов* освобождаются медиаторы воспаления, которые вызывают сосудистую реакцию в пульпе.

Недостаточное охлаждение водой при препарировании приводит к перегреванию и пересыханию дентина. Так как дентин является плохим проводником тепла, изменение температуры на участке дентинной стенки полости зуба в зависимости от толщины оставшегося дентина будет значительно ниже, чем температура, воздействующая снаружи. При сухом препарировании кариозной полости температура в пульпе может повыситься на 2-3° С. Известно, что уже при повышении температуры приблизительно на 10° С возникают необратимые повреждения пульпы, т. е. некроз. Особое значение следует придавать **высушиванию дентина**. В результате обезвоживания и изменения давления в дентинных канальцах ядра одонтобластов могут всасываться в каналцы и этот процесс часто называют *аспирацией одонтобластов*. При отсутствии значительных повреждений возникающая воспалительная ре

акция пульпы обычно является обратимой. Некоторые стоматологические материалы вызывают раздражение пульпы, причем длительность и интенсивность раздражающего воздействия, толщина и состояние слоя оставшегося дентина влияют на степень повреждения. При наличии тонкого слоя дентина дна полости не следует применять химически активные средства очистки, асептической обработки и вые ушивания. Широко известна **биологическая совместимость классических материалов** *очья прокладок* (цинкок-сид-фосфатцемент) и *материалов для пломбирования* (амальгама), однако воздействие таких *изменяющих оттенок зубов материалов*, как композиты и стекло-иономерные цементы, изучено недостаточно. Поэтому не следует использовать не испытанные материалы, а для защиты пульпы целесообразно применять материал с достаточно изученными свойствами.

10.6 Верхушечный периодонтит

Ткань пульпы через верхушечное отверстие и боковые каналы непосредственно соединена с верхушечным периодонтом. Вследствие этого нелеченное воспаление пульпы распространяется через верхушку на область периодонта, что способствует возникновению верхушечного периодонтита.

Защитная реакция периодонта значительно выше, чем пульпы. Поэтому в периодонте часто устанавливается равновесие между повреждением и защитной реакцией, вызывающие хронические формы воспаления.

Верхушечный периодонтит имеет такие **формы:**

- острый верхушечный периодонтит;
- хронический верхушечный периодонтит (гранулема, киста);
- острый верхушечный абсцесс;
- хронический верхушечный абсцесс. Редко встречающийся *склеротический остит* (остеосклероз) рассматривают как отдельную форму.

Верхушечный периодонтит с **дифференциально-диагностической** точки зрения необходимо отграничивать от специфических заболеваний, которые не зависят от вышеупомянутых заболеваний пульпы. К ним относят последствия травмы, периапикальный остеофиброз, цементобластому, склерозирующую фиброму и как неспецифические заболевания - гигантскую клеточную гранулему и неоплазии.

10.6.1 Этиология верхушечного периодонтита

Если не подвергавшееся лечению воспаление пульпы распространяется через верхушку на периодонт, то одновременно можно диагностировать пульпит и периодонтит.

На рентгеновских снимках часто обнаруживают *расширение периодонтальной щели*, а **клинически** диагностируют *повышенную чувствительность* пораженного зуба при накусывании. В этом случае пульпит переходит в некроз.

Если **пульпа некротична**, но не инфицирована (или еще не инфицирована) бактериями, то в полости зуба содержатся омертвевшие клетки, ткани, продукты распада и тканевая жидкость. Многие из этих продуктов цитотоксичны и могут вызвать раздражение здоровой периапикальной ткани. Пока полость зуба не инфицирована бактериями, раздражение

остается **умеренным** и воспаление клинически не **проявляется**.

Согласно современным данным, асептический некроз пульпы не вызывает верхушечный периодонтит. Контакт корневого канала с полостью рта способствует его инфицированию. В редких случаях инфицирование может происходить гематогенным путем.

Если между **полостью рта и корневым каналом** существует доступ, то в нем развивается бактериальная флора, способная вызывать деструктивные процессы в верхушечном периодонте. Когда вследствие инфицирования бактериями доступ в значительной степени закрыт, развивается патогенная флора.

Новейшие исследования подтверждают, что **верхушечный периодонтит вызывают бактерии** корневого канала. Некротическое содержимое корневого канала и проникающая в него слюна создают питательный субстрат для бактерий, которые образуются из нормальной флоры полости рта.

Количество **бактерии инфицированных корневых каналов**, по сравнению с общей флорой полости рта (в настоящее время известно более 300 видов бактерий), ограничено.

В табл. 10-1 приведены данные о штаммах бактерий, выделенных из инфицированного корневого канала. Особые условия среды корневого канала стимулируют избирательный рост некоторых видов бактерий. Известно, что почти 90% встречающихся в инфицированном корневом канале бактерий, являются анаэробными.

Чем продолжительнее инфицирование корневого канала, тем больше преобладают анаэробные бактерии. Некоторые виды бактерий способны развиваться только при взаимодействии с другими микроорганизмами.

Таблица 10-1. Штаммы бактерий, выделенных из инфицированного корневого канала (по SUNDQVIST 1993)

Д вте. ^йы. ЛР^^1* f^^ffwtm w ж^^^%	
или частично аэробные	
Актиномицеты Арахнии	Актиномицеты
Бактероиды Эу бактерии	Кампилобактерии
Лактобациллы	Капноцитобагги
Фузобактерии	Аикенеллы Стрептококки
Пептострептококки	
Порфиромонады	
Превотеллы	
Пропиононовые бактерии	
Селеномонады	
Стрептококки	
Вейлонеллы Волинеллы	

В корневом канале имеется от одного до свыше десяти различных видов бактерий. Количество некоторых бактерий колеблется между 10^7 . Зубы со значительными повреждениями верхушки корня чаще содержат несколько типов бактерий с более высокой плотностью. Предполагают, что некоторые виды бактерий, например, пигментированные с черной окраской, бактероиды, вейло-неллы, фузобактерии, превотеллы и пор-фиромонады, играют особо важную роль в этиологии и верхушечных периодонтитов.

При **хроническом верхушечном периодонтите** в пределах периапикальных повреждений бактерии встречаются редко. В корневом канале бактерии отделены от периапикальной области плотным скоплением нейтрофильных лейкоцитов или клетками эпителия верхушечного отверстия.

Если **бактерии обнаружены** в заапикальном пространстве, то в этом случае клинически диагностируются такие острые формы воспаления, как острый верхушечный абсцесс.

При *абсцессах* существенно преобладают анаэробные **микроорганизмы** (комбинации анаэробных грамотрицагельных палочек, грамположительных кокков и факультативных анаэробных стрептококков)

Возникновению верхушечного периодонтита, кроме вышеупомянутых причин, способствуют **химические** (асептические растворы, лекарственные препараты, материалы для пломбирования канала корня) и **физические факторы** (неправильное использование инструментов, механическая травма заапикального пространства, выведение пломбировочного материала за верхушку корня)

Если *корневой кансп не инфицирован*, раздражение апикальной ткани, вызванное стоматологическим лечением, кратковременно

Если *корневой канал инфицирован*, а инструментом для обработки канала касаются верхушки корня, то существует вероятность инфицирования здоровой периапикальной ткани

Травма, вызванная проколом или ударом, слишком высокие пломбы или чрезмерное приложение усилий вызывают *повреждения* апикальных волокон периодонта. При отсутствии инфекции, после завершения лечения или устранения раздражителя можно предположить быстрое выздоровление.

10.6.2 Патогенез верхушечных периодонтитов

С гистологической точки зрения верхушечные периодонтиты подразделяют на *острую и хроническую формы*

Учитывая **клинические** аспекты, различают *болезненные и безболезненные* периодонтиты.

Клинически острое воспаление кратковременное и болезненное. Хроническое

воспаление протекает очень медленно и **может** длиться годами без проявления симптомов

Морфологические изменения и клиническая картина периодонтита часто не согласуются между собой.

10.6.2.1 Острый верхушечный периодонтит. Острый верхушечный периодонтит - это локализованное воспаление периодонтальной связки и смежных участков костной ткани

Острое воспаление *с морфологической точки зрения*, характеризуется *расширением сосудов* периваскулярным отеком и клеточным экссудатом, состоящим преимущественно из нейтрофильных гранулоцитов и макрофагов

Рентгенологически острый верхушечный периодонтит обнаружить *сложно*, хотя иногда удается диагностировать незначительное расширение периодонтальной щели у верхушки корня

Клинически в большинстве случаев отмечают интенсивную боль. Типичным является ощущение удлинения зуба и боли при осевой нагрузке. При устранении раздражителя воспаление заживает в виде рубцов

В случае продолжительного воздействия патогенного фактора острый верхушечный периодонтит может переходить в другие формы периодонтита.

10.6.2.2 Хронический верхушечный периодонтит. Хронический верхушечный периодонтит - это инкапсулированное воспаление периапикальных тканей (рис 10-3)

Хронический верхушечный периодонтит локализуется непосредственно возле верхушечного отверстия, а иногда может обнаруживаться на участке устья боковых каналов. Хроническая форма периодонтита возникает при установлении равновесия между бактериальным

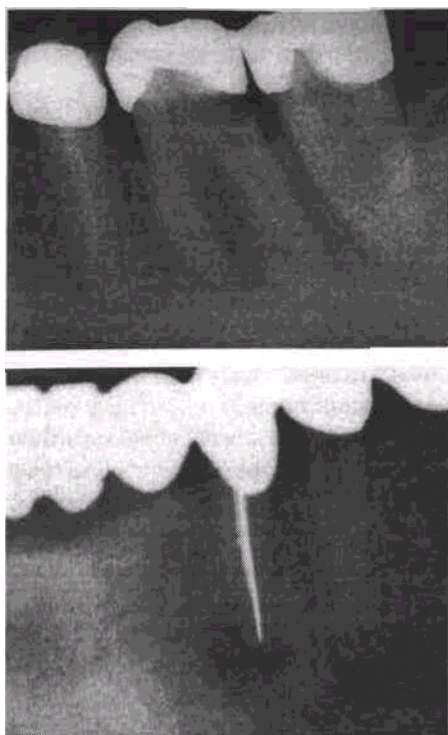


Рис. 10-3. Верхушечный периодонтит а - в области первого моляра нижней челюсти в виде свечения вокруг верхушки мезиального корня, б - в области премоляра нижней челюсти в виде свечения, причина возникновения - неплотная obturation корневом канале серебряным штифтом

раздражением и защитной реакцией организма

Хронический верхушечный периодонтит клинически чаще всего не проявляется.

Рентгенологически определяется расширение периодонтальной щели и значительная деструкция костной ткани.

Кроме вышеупомянутых причин, костные изменения вызываются преимущественно инфицированным корневым каналом. Микрофлора в корневом канале образует антигены и токсины, воздействующие через верхушку на апикальную

ткань и вызывающие защитную реакцию иммунной системы

Роль бактерий, локализованных в корневом канале, в патогенезе воспаления окончательно не выяснена

Некоторые микроорганизмы вызывают токсические реакции через энзимы и цитотоксины. Большое значение имеет также активация иммунной системы бактериальными антигенами.

Поскольку защитная система организма не оказывает сопротивления локализованным в корневом канале микроорганизмам, то воспаление и иммунная реакция не способствуют выздоровлению, а воспалительный процесс, в зависимости от особых свойств бактериальной флоры и от возможностей иммунной системы человека, переходит в другие формы

10.6.2.3 Гранулирующий периодонтит.

При продолжительном хроническом воспалении периодонтальная ткань в апикальном участке перерождается в грануляционную

У верхушечного отверстия накапливаются ядрообразные грануляционные ткани - гранулемы. Увеличение гранулемы вызывает резорбцию кости, а иногда незначительную резорбцию корня.

Грануляционная ткань содержит сосуды, нервные волокна, фибробласты и окружена капсулой соединительной ткани, содержащей коллагеновые волокна. Инфильтрат ядрообразной формы с преобладающими макрофагами содержит также лимфоциты, клетки плазмы и нейтрофильные гранулоциты. Иногда встречаются пролиферирующие пучки эпителия, происходящие от остатков эпителия Малассе (Malassez)

10.6.2.4 Корневая киста. Киста-это

заполненное жидкой или кашеобразной субстанцией патологическое полое пространство, покрытое многослойным плоским эпителием и окруженное капсулой из соединительной ткани. Как след-

ствии гранулемы в результате пролиферации клеток в очаге воспаления может развиться апикальная киста. Она возникает под действием длительного раздражения, что приводит к некрозу грануляционной ткани. Клетки, образовавшиеся из остатков эпителия Маласса, стимулируют пролиферацию и заполняют возникшее полое пространство. Предполагают, что клеточная пролиферация стимулируется бактериальными антигенами. Жидкое или кашеобразное содержимое кисты состоит из некротизированных клеток, нейтрофильных гранулоцитов, макрофагов и кристаллов холестерина. Диаметр сформированной кисты составляет от нескольких миллиметров до 1,5 см.

На рентгеновских снимках кисту средних размеров трудно отличить от гранулемы. Периапикальные повреждения с вероятностью 1:1 можно отнести к одной из двух форм. Как гранулема, так и киста являются ответной реакцией защитной системы организма на раздражение, вызываемое инфекцией корневого канала. При лечении корневого канала причинный фактор устраняют, что способствует излечению.

10.6.2.5 Склерозирующий остит. Склерозирующий остит на рентгеновском снимке представляет собой локали-



Рис. 10-4. Склерозирующий остит премоляра нижней челюсти

зованный остеосклероз кости на периапикальном участке (рис 10-4). Предполагают, что клинически бессимптомную склеротизацию вызывает слабое, продолжительное раздражение вследствие пульпита или периодонтита.

Уплотнение (англ. *condensing apical periodontitis*) образуется вследствие перестройки костной структуры. После лечения костная структура медленно восстанавливается.

10.6.2.6 Острый и хронический верхушечный абсцесс. Интенсивное раздражение, вызывающее верхушечный пе-

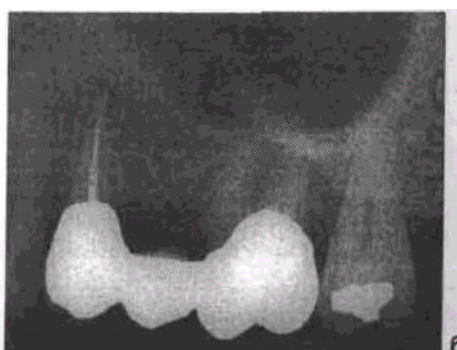
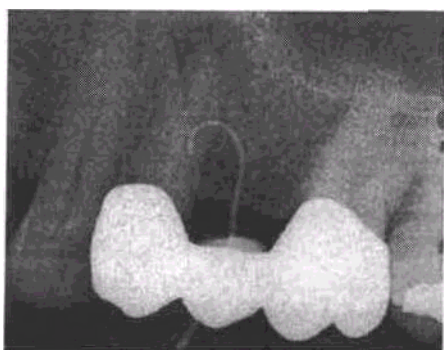


Рис. 10-5. Хронический верхушечный периодонтит
а - с фистулой в премоляре верхней челюсти (введен гуттаперчевый штифт),
б - состояние через 9 месяцев после obturации канала

риодонтит или ослабление системы иммунной защиты организма, может вызвать острое гнойное воспаление чрезмерной болезненности.

Верхушечные абсцессы - это следствие поражения патогенными бактериями

Острые абсцессы возникают при хроническом верхушечном периодонтите в случае изменения вирулентности бактерий или ослабления иммунной системы человека. Абсцессы часто вызываются *ятрогенными факторами* (травмирование инструментами, слишком высокая пломба)

При абсцессах почти всегда можно изолировать бактерии, образовавшиеся из флоры корневого канала

Образовавшийся в организме гной не имеет оттока. Для прорыва абсцесса наружу через окружающие мягкие ткани делают дренаж что существенно снижает боль

При особо *неблагоприятном течении* абсцесса возникают значительные нарушения в состоянии здоровья пациента

При *хроническом* абсцессе может произойти инкапсуляция с образованием фистулы, через которую может выходить гной. Такая форма абсцесса редко сопровождается болью

Устранение раздражения, вызвавшего абсцесс, способствует излечению костно-іо поражения и инволюции фистулы (рис. 10-5).

11 Болевая симптоматика, диагностика и лечение воспаления пульпы

11.1 Эндодонтическая болевая симптоматика

Боль - субъективное ощущение, вызываемое раздражением нервных окончаний.

Нервный импульс изменяется под воздействием *физических, эмоциональных и психических факторов*. Это означает, что примерно одинаковое по интенсивности раздражение разные пациенты воспринимают по-разному. Поэтому сведения пациентов о виде и интенсивности боли при установлении диагноза оказывают лишь незначительную помощь.

11.1.1 Повышенная чувствительность дентина

Если эмаль зуба, как защитная оболочка пульпы и дентина, разрушается вследствие физиологических или нефизиологических причин, то обнаженный корневой дентин подвергается различным воздействиям. В данной ситуации даже незначительное раздражение (например, открытая шейка зуба, клиновидные дефекты, эрозия, кариес или нарушение краевого прилегания) может вызвать сильные болевые ощущения. В большинстве случаев пульпа зуба с повышенной чувствительностью здорова и не воспалена.

Факторами, вызывающими боль, являются *температурные, механические, осмотические и электрические* раздраже-

ния. Несмотря на то, что взаимосвязь между нервными волокнами и одонтобластами доказана, механизм передачи боли от дентина к нервным окончаниям пульпы полностью не выяснен.

Теории, базирующиеся на представлениях о непосредственной нервной стимуляции или приписывающие отросткам одонтобластов рецепторную функцию, экспериментально не подтверждены. По **гидродинамической теории** боль возникает после механической стимуляции нервов в дентине периферической области пульпы. Раздражение вызывает движение жидкости в дентинных канальцах. Тканевая жидкость находится в пульпе и дентинных канальцах под гидростатическим давлением приблизительно 30 мм рт. ст. и устремляется наружу. Жидкость в дентинных канальцах удерживается под действием капиллярных сил. Физическое, химическое или осмотическое раздражения вызывают движение жидкости. Типичные причины возникновения движения жидкости в различных направлениях: пересушивание полости пус-тером, раздражение теплом или холодом, применение осмотически активных субстанций, например, сахара. Между раздражением и ощущением зубной боли, вызванной раздражением, существует взаимосвязь. **Ощущение боли** возникает *спонтанно* или с *небольшим опозданием* и относительно быстро исчезает.

Нормальные болевые ощущения, возникающие в гиперчувствительном дентине, передаются А-дельта-волокнами.

Тупая боль, возникающая при симптоматических пульпитах, передается С-волнами.

При повторном раздражении на участке воздействия вовлекаются новые нервные окончания, вследствие чего на протяжении нескольких дней могут усиливаться болевые ощущения.

11.1.2 Симптоматический пульпит и верхушечный периодонтит

Воспаление пульпы или апикального периодонта может протекать болезненно или бессимптомно.

Боль при пульпите возникает в случае острого воспаления или обострения хронического пульпита.

Обусловленная воспалением зубная боль описывается как *тупая, пульсирующая* или *сверлящая* самопроизвольная. Точное определение локализации боли часто затруднено. Пациенты указывают, по меньшей мере, на несколько зубов как источник боли. Характерным является *возникновение ночных болей*, независимо от наличия раздражения

Обычно, продолжительные боли, возникающие в результате *воздействия холода*, связывают с острым серозным воспалением. При гнойных формах воспаления *тепло* усиливает боль, а холод приносит облегчение. Клинический диагноз в большинстве случаев не согласуется с гистологическими данными, что подтверждают многочисленные исследования.

Факторы **возникновения боли** при пульпите: действие *медиаторов воспаления*, локальное *повышение гидростатического давления* и влияние *микробных токсинов*.

На начальной стадии верхушечного периодонтита на основании симптомов

боли иногда трудно определить, что является источником боли: пульпа или периапикальная область.

Типичная картина боли при остром верхушечном периодонтите характеризуется *чувствительностью* пораженного зуба к прикосновению и оценивается пациентом как чрезмерно интенсивная при накусывании. Это обусловлено наличием отека при воспалении периодонта. Боль, возникающая при вертикальной перкуссии, свидетельствует о воспалении верхушечного периодонта

Верхушечное воспаление может быть первоначально острым или являться последствием обострения хронического процесса. Острый верхушечный абсцесс до его вскрытия сопровождается интенсивными, продолжительными болями

11.1.3 Дифференциальная диагностика боли при пульпите и верхушечном периодонтите

Боли, вызванные пульпитом или верхушечным периодонтитом, следует отличать от сходных болей, вызванных другими заболеваниями.

Среди болезней периодонта достаточно трудно разграничить **периодон гальный абсцесс**. Характер заболевания определяют в результате рентгенологических, а также *клинических исследований* (испытание на чувствительность, зондирование пародонта). Если периодонтальный абсцесс изолирован, пульпа, как правило, жизнеспособна. Однако встречаются формы *комбинированных периодонтальных и периапикальных поражений*.

Восстановление передних контактов может вызвать перегрузку и поражение пародонтальных структур или **травматическую окклюзию**. Вследствие повреж-

деня ткани возникает асептическое воспаление, излечивающееся после устранения действующего раздражителя. В клинической практике подобное наблюдается в ранние сроки после восстановления и как *перкуSSIONная чувствительность* на участке перенагрузки

При продолжительном **верхнечелюстном синусите** пациенты часто отмечают/и *повышенную чувствительность на раздражение* *людом* и *перкуSSIONную чувствительность* нескольких смежных зубов. Наряду с оценкой жизнеспособности пульпы необходимо учитывать такие *типичные симптомы синусита*, как боль при наклоне головы вперед, при надавливании на суборбитальную область или на fossa canina, простудные заболевания.

Боли в смежных с зубами структурах можно принять за зубные. К ним относятся боли в челюстном суставе при височно-челюстном дисфункциональном синдроме, боли при невралгии или неврите тройничного нерва и боли, возникающие в результате отита, остеомиелита, кист, заболеваний слюнной железы, мигрени, фантомные боли и др.

Следует отличать боль при фактуре дентина от боли при переломе корня и коронки зуба вследствие травмы

11.2 Клиническая диагностика

Обследование пациента заключается в сборе общемедицинского и специального стоматологического анамнеза, а также данных о клиническом и рентгенологическом исследовании.

11.2.1 Общемедицинская история болезни

Общемедицинская история болезни пациента должна помочь врачу определить в

какой мере на состояние здоровья пациента повлияет стоматологическое лечение или как состояние здоровья пациента может отразиться на эффективности этого лечения. Пациент должен письменно предоставить информацию о перенесенных им заболеваниях сердца и системы кровообращения, нарушениях обмена веществ, наличии аллергических или инфекционных заболеваний, особенно гепатита и ВИЧ-инфекции, о принимаемых в настоящее время лекарственных средствах.

При **тяжелых заболеваниях** лечение проводят *антибиотиками*. В большинстве случаев эндодонтическое лечение следует предпочесть хирургическому, так как оно менее травматично.

11.2.2 Стоматологическая история болезни

Когда у пациента в момент обследования имеются жалобы, следует учесть не только характер боли, но и выяснить характер проводившихся терапевтических мероприятий.

В анамнезе боли приводятся следующие сведения.

- когда и вследствие чего впервые возникли болевые ощущения;
- чем вызывается или вследствие чего уменьшается боль (термическое воздействие, надавливание) или боль возникает спонтанно;
- продолжительность болевого приступа;
- характер боли (острая, тупая, пульсирующая и пр.);
- боль локализованная, рассеянная или иррадиирующая. При составлении анамнеза боли следует учитывать, что предшествовавший обследованию **прием анальгетиков, барбитуратов или психотропных средств** может существенно изменить болевые ощущение-

ния Ответы на вопросы относительно характера боли следует оценивать критически, так как болевые ощущения воспринимаются и описываются пациентами по-разному

11.2.3 Клиническое обследование

Общее клиническое обследование проводится экстра- и интраоральными способами

При **экстраоральном обследовании** обращают внимание на

- наличие асимметрии;
- наличие опухолей на участке головы и шеи,
- состояние лимфатических узлов;
- наличие дополнительных полостей,
- состояние челюстного сустава

Интраоральное обследование охватывает'

- исследование гигиены полости рта,
- состояние слизистой оболочки,
- исследование зубов;
- исследование пародонта,
- качество и количество пломб;
- наличие опухолей;
- наличие надломов и разрушенных зубов

Специальное эндодонтическое исследование - это проведение пальпации, перкуссии, определение подвижности зубов, зондирование пародонта, проверка окклюзии, тест на чувствительность и рентгенологическое исследование

В редких случаях для исследования применяется трансиллюминация полости, тестирование накусывания, иногда используется местная анестезия Из названных тестов перкуSSIONная проба и определение чувствительности являются наиболее значительными

11.2.3.1 ПеркуSSIONный тест. Для диагностики, и в частности, для дифференциальной диагностики *верхушечного*

периодонтита, следует применить перкуSSION зуба, заключающуюся в постукивании по зубу пальцем или ручкой стоматологического инструмента Для сравнения результатов необходимо обследовать и смежные зубы

Положительный результат при вертикальной перкуSSION указывает, преимущественно, на верхушечный периодонтит, при горизонтальной перкуSSION - на причины, связанные с пародонтом

Неплотно прилегающая пломба, травма периодонтальной связки, вертикальные переломы и надломы зуба вызывают положительную перкуSSION

11.2.3.2 Определение чувствительности. Наиболее известными способами определения чувствительности пульпы являются воздействие холодом, теплом и электрическим током. Эти способы основаны на том, что *здоровая пульпа реагирует* на раздражение *в пределах физиологических колебаний*, в то время как *при воспалении отмечается повышенная чувствительность*, а *некротизированная пульпа* реакции *не проявляет* При испытании чувствительности на воздействие теплом в результате быстрого изменения температуры в дентинных каналах происходит движение жидкости и последующая стимуляция А-дельта-волокон

В качестве *раздражителя холодом* обычно применяют сухой лед ($-78,5^{\circ}\text{C}$) или дихлорофторметан (около -25°C) Использование сухого льда считается наиболее точным способом

Холодом следует воздействовать на участки зуба, находящиеся вблизи пульпы (рис 11-1)

При кратковременном применении холода пульпа или твердые ткани зуба не повреждаются После применения сухого льда в течение нескольких секунд на границе пульпа-дентин температура изменяется приблизительно на $2,5^{\circ}\text{C}$.

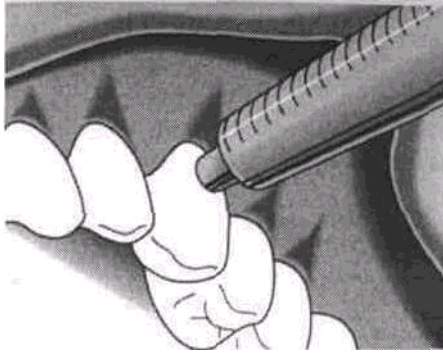


Рис. 11-1. Определение чувствительности на холод с использованием сухого льда

Как правило для *воздействия тепловой* применяют горячий гуттаперчевый стержень или пластинку С некоторыми ограничениями такой тест можно использовать для диагностики гнойного пульпита. Тепловой порог раздражения пульпы обычно очень высокий, поэтому данный способ не является точным. На результат термометрии влияют такие факторы, как толщина дентина и вторичного дентина, а также индивидуальная чувствительность пациента.

Для *воздействия электрическими импульсами* на пульпу, при котором возникают болевые ощущения, применяют монополярные или биполярные приборы.

Перед исследованием тестируемые зубы высушивают, затем наносят слой электропроводного вещества, например, зубную пасту. При контакте с поверхностью зуба следует исключить контакт электрода со смежными зубами, протезами, пломбами, деснами, слизистой оболочкой щеки или губ, так как это может исказить результаты исследования.

Напряжение следует повышать постепенно, до *ощущения* пациентом легкого зуда.

Отрицательный результат констатируют при достижении максимального значения на шкале прибора и отсутствии

при этом ощущения раздражения пациентом.

Несмотря на наличие многочисленных факторов, влияющих на результаты электроодонтометрии, этот способ определения чувствительности считается одним из наиболее объективных диагностических критериев при диагностике некроза пульпы.

11.2.3.3 Рентгенологическая диагностика. Рентгенография является важной составной частью эндодонтической диагностики, а высококачественный рентгеновский снимок, выполненный, по возможности, *способом Langtubus*, обладает высокой информативностью (рис. 11-2).

Диагностические данные одного снимка ограничены, поскольку трехмерный объект изображен в двухмерной плоскости. Поэтому рекомендуется делать снимки в различных проекциях. Различают *орторадиальный, мезио-эксцентрический* или *дистально-эксцентрический* снимки (рис. 11-3).

Рентгеновский снимок содержит *информацию о*

- размере кариозных полостей и пломб,
- объеме полости пульпы,
- интенсивности образования вторичного и третичного дентина,

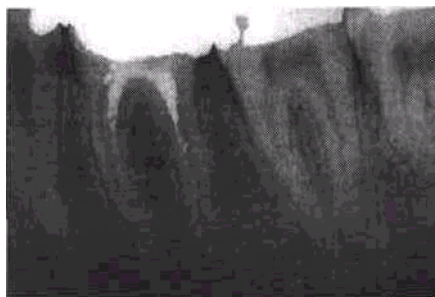


Рис. 11-2. Диагностический рентгеновский снимок. Неполное пломбирование канала моляра нижней челюсти

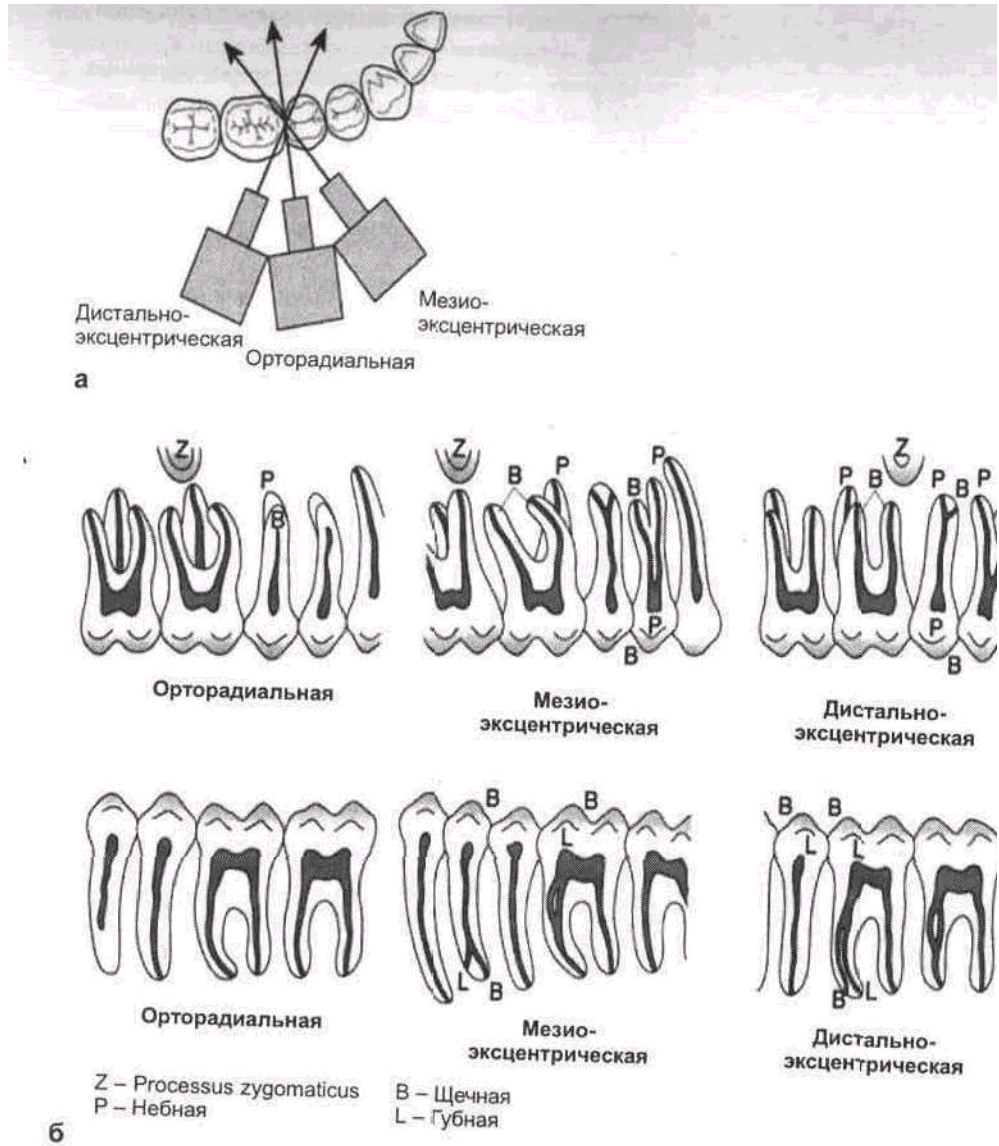


Рис. 11-3. Рентгенологическая диагностика:
 а – направление рентгеновского луча в орторадиальной, дистально-эксцентрической и мезио-эксцентрической проекциях;
 б – корни и корневые каналы премоляров и моляров верхней и нижней челюстей в орторадиальной, дистально-эксцентрической и мезио-эксцентрической проекциях (по GOERIG и NEAVERTH 1987).

- наличия обзвествлений или дентиклей
- анатомическом строении корней и корневых каналов;
- большего размера в области пульпы;
- направлениях корневых изгибов;
- приблизительной длине зубов;

- локализации верхушечного отверстия,
- корневой резорбции;
- при апикальных повреждениях;
- состоянии пародонта;
- перфорациях;
- разрушенных зубах. Для диагностики состояния пульпы и верхушечного периодонта рентгенологическое исследование проводят:
- для определения рабочей длины при обработке корневого канала,
- при подозрении на *Via falsa*;
- после окончания обработки и пломбирования корневого канала. Изучая рентгеновские снимки, следует принимать во внимание уровень квалификации персонала и методику рентгенологического исследования. Интерпретация снимка зависит как от оценки его двумя разными лицами, так и проведения ее одним лицом в разное время.

Как альтернативу традиционному рентгеновскому исследованию в последнее время широко используют *рентгеновизиографию*. Одно из важнейших преимуществ способа - снижение уровня облучения пациента на 80%.

11.2.3.4 Установление дифференциального диагноза в соответствии с клиническими признаками.

- *Здоровая пульпа и бессимптомная пульпа*: в обычном состоянии пульпа жизнеспособная, безболезненная и нормально реагирует на пробы чувствительности. Клинически невозможно отличить здоровую пульпу от бессимптомного течения пульпита.

- *Обратимый-необратимый пульпит* дифференциальная диагностика затруднительна только на основании клинических признаков, которые могут иметь как выраженную симптоматику, так и протекать бессимптомно. Для установления диагноза необходимо тщательно анализировать анамнез и симптомы боли.

Некроз пульпы. вследствие потери жизнеспособности чувствительность ткани не определяется. Некроз пульпы может протекать с клиническими проявлениями или бессимптомно, причем при асептическом некрозе клинические симптомы не выражены, а при инфицированном - проявляется боль *Острый апикальный периодонтит*. часто имеет выраженные клинические проявления, обусловлен пульпитом. Его типичным клиническим признаком является *чувствительность при перкуссии зуба*. Если по результатам рентгенологического исследования обнаруживается изменение периапикальных тканей, констатируют обострение хронического верхушечного периодонтита.

Хронический верхушечный периодонтит протекает бессимптомно, характеризуется наличием некротизированной пульпы и отсутствием реакции на раздражения. Периапикальное поражение определяется рентгенологически. *Острый УТ.У хронический верхушечный абсцесс* правильность диагностики этой формы воспаления подтверждают выделения гноя через корневой канал, а также возникновение поднадкостничного или субмукозного *абсцесса*. При хроническом течении часто образуется *свищевой ход*. После введения в свищевой ход гуттаперчевого стержня можно получить его изображение на рентгеновском снимке

11.3 Терапевтические мероприятия по сохранению жизнеспособности пульпы

Сохранение жизнеспособности пульпы является одной из важнейших задач терапевтической стоматологии.

В целях полного или частичного сохранения жизнеспособности пульпы проводят следующие эндодонтические мероприятия:

- не прямое защитное покрытие пульпы;
- прямое защитное покрытие пульпы;
- витальную ампутацию.

11.3.1 Непрямое защитное покрытие пульпы

Понятие «непрямое защитное покрытие пульпы» трактуется по-разному

Под этим подразумевают или двухэтапное постепенное лечение кариеса, или целенаправленное покрытие околопульпарного дентина после полного удаления кариозного дентина из полости при глубоком кариесе.

Предпосылкой успеха вышеназванных мероприятий является наличие жизнеспособной пульпы и отсутствие симптомов пульпита (см. раздел 5.5).

11.3.2 Прямое защитное покрытие пульпы

Прямое защитное покрытие пульпы предполагает нанесение лекарственных средств на открытую поверхность пульпы

Пульпа может обнажиться после препарирования кариозной полости или вследствие травмы. Положительный прогноз возможен при наличии незначительного перфорационного отверстия (до размера булавочной головки) при здоровой пульпе и отсутствии воспаления. Такое состояние возможно, если пульпа была обнажена в здоровом дентине и отсутствуют клинические симптомы пульпита

Типичным примером этого является случайное обнажение пульпы при препарировании или сложной фрактуре коронки.

При вскрытии пульпы в результате травмы прямое покрытие необходимо провести в кратчайшие сроки, максимум до двух дней после травмы, поскольку ткани пульпы могут инфицироваться.

Если пульпа вскрыта при удалении кариозного дентина прогноз является весьма неопределенным. При истонченном слое околопульпарного дентина возможно возникновение воспаления. В зависимости от также вероятность развития пульпита.

Для покрытия пульпы в большинстве случаев используют гидроксид кальция, который создает концентрированную щелочную среду (pH > 12) и выделяет гидроксильные ионы.

После нанесения гидроксида кальция на раневую поверхность на участке контакта некроз ткани ограничивается. В подлежащем слое ткани наблюдается незначительное воспаление и вследствие повышения активности тканевого обмена возникают множественные капиллярные новообразования.

Некротическая зона по направлению к пульпе вызывает дифференцирование фибробластов и клеток мезенхимы в клетки, образующие твердую субстанцию и коллагеновые волокна. Эти волокна минерализуются в фибродентин.

Уже через семь дней наблюдаются «барьеры» твердого вещества. В течение одного-двух месяцев образуется вторичный тубулярный дентин, граничащий по направлению к пульпе с фибродентином

Наиболее эффективным является прямое нанесение защитного покрытия на ткань пульпы, что предотвращает возникновение сгустков крови на месте вскрытия. Важно, чтобы полость пульпы была закрыта герметично

Несмотря на то, что *слой третичного дентина* образуется не всегда, доля успешного прямого покрытия пульпы, определяемого клинически, достаточно высокая (70-95%).

Клинические этапы прямого покрытия пульпы

- полное высушивание зуба, использование коффердама,
- очистка и высушивание кариозной полости;
- нанесение мягкого гидроксида кальция без надавливания;
- нанесение второго слоя затвердевающего гидроксида кальция,
- нанесение прокладки;
- нанесение защитной прокладки.

11.3.3 Витальная ампутация

Под витальной ампутацией, или пульпотомией подразумевают частичное удаление жизнеспособной пульпы.

Показания к витальной ампутации: ограниченный серозный пульпит, вскрытие большой поверхности пульпы вследствие стоматологических мероприятий или фрактуры коронки.

В постоянных зубах витальная ампутация применяется при *незавершенном*

росте корней пораженного зуба, когда отсутствует возможность обработки корневого канала. То есть, витальную ампутацию можно рассматривать как *частичное вмешательство* до момента окончания формирования корня

Корневую пульпу удаляют *стерильными* экскаватором и розочко-видным бором в устье корневого канала или несколько миллиметров вглубь корневого канала. Кровотечение останавливают *физиологическим раствором хлорида натрия*, дальнейший уход за ампутационной раной проводят во время прямого покрытия.

Прогноз послеоперационного состояния при витальной ампутации менее благоприятный, чем при эндодонтических мероприятиях. Поэтому целесообразно через 3, 6 и 12 месяцев проводить *клинические и рентгенологические контрольные исследования*

Клиника процесса:

- обеспечение абсолютной сухости зуба при использовании коффердама,
- асептическая обработка рабочего поля;
- удаление коронковой пульпы стерильными инструментами;
- остановка кровотечения физиологическим раствором хлорида натрия;
- далее те же мероприятия, что и при прямом покрытии пульпы.

12 Анатомические принципы обработки корневого канала

Точное знание анатомического строения зубов, в частности корневых каналов - это залог успешной эндодонтической обработки корневых каналов.

Корни зубов имеют различные типы кривизны и форму сечений. Кроме основного канала, существует несколько боковых, расположенных по отношению к основному перпендикулярно или под углом. Их называют **латеральными**, или **вторичными каналами**.

Если вторичные каналы проходят под углом к основному каналу на участке верхушки, то они называются **дополнительными**.

В зубах с несколькими корнями вторичные каналы часто расположены на участке фуркации на дне камеры пульпы. Их также называют **пульпо-периодонтальными каналами**.

12.1 Верхушечное отверстие (foramen apicale)

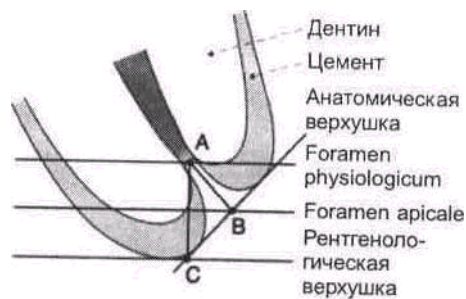
Верхушечное отверстие - это естественный вход в камеру пульпы. В области верхушки от канала корня часто ответвляются многочисленные дополнительные каналы, образуя **устья корневого канала** (апикальное разветвление).

Самый узкий участок корневого канала в области верхушки называется **физиологической** (foramen physiologicum) или

эндодонтической **верхушкой**. На этом участке расположена граница цемент-дентин. Диаметр корневого канала в области физиологической верхушки приблизительно 0,15-0,25 мм, причем с возрастом он уменьшается.

Собственно верхушка корня называется **анатомической**, а участок зуба, который на рентгеновском снимке выглядит как верхушка, **рентгенологической верхушкой**.

Расстояние между foramen physiologicum и foramen apicale (отрезок АВ) составляет в среднем 0,6 мм, расстояние между foramen physiologicum и рентгенологической верхушкой (отрезок АС) - 1,0 мм, при этом 0,8 мм - в прорезавшихся молодых зубах и 1,2 мм - в зрелых (рис. 12-1).



Отрезок АВ - расстояние между foramen physiologicum и foramen apicale. Отрезок АС - расстояние между foramen physiologicum и рентгенологической верхушкой.

Рис. 12-1. Строение верхушки корня

12.2 Конфигурация корневых каналов

Внутри корня возможны различные комбинации формы и положения корневых каналов. Различают четыре типа корневых каналов (рис. 12-2, табл. 12-1):

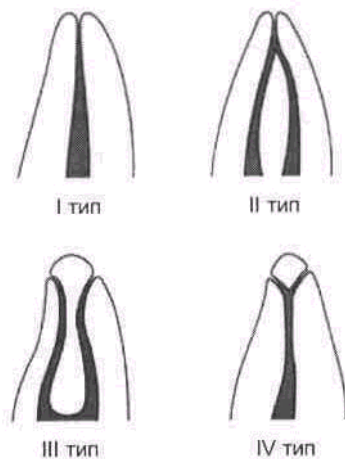


Рис. 12-2. Типы конфигурации корневых каналов (по WEINE 1989)

Таблица 12-1. Основные типы конфигурации корневых каналов

- I тип: 1 канал
- II тип: 2 канала, соединяющиеся у верхушки
- III тип: 2 канала с отдельными верхушечными отверстиями
- IV тип: 1 канал, разветвляющийся в среднем или верхушечном участке корня на 2 канала

12.3 Возрастные изменения корневых каналов

В период роста корней просвет корневого канала достаточно широкий. На ранней стадии развития корня верхушечное отверстие шире просвета корневого канала, со временем его диаметр уменьша

ется. В процессе старения из-за постоянного образования вторичного дентина непрерывно уменьшается просвет полости пульпы и корневых каналов. Различают частичную или полную облитерацию корневого канала, что делает невозможной обработку канала для проведения эндодонтического лечения.

Для определения рабочей длины корневого канала при инструментальной обработке важными могут оказаться данные о средних значениях длины зубов. Однако к этой информации следует относиться критически, так как диапазон изменения длины очень широкий и разница между минимальным и максимальным значениями может составлять 10 мм.

12.4 Отдельные группы зубов

12.4.1 Центральный и боковой резцы верхней челюсти

Оба зуба имеют по одному корню и по одному каналу преимущественно округло-овальной формы. Корень центрального резца почти всегда прямой, в то время как изгибы корня бокового резца отмечаются в дистальном или небном направлениях (рис. 12-3 и 12-4).

12.4.2 Центральный и боковой резцы нижней челюсти

Резцы нижней челюсти имеют один сильно сплюснутый в мезио-дистальном направлении корень. Форма поперечного сечения корневого канала изменяется от овальной до гантелеобразной. В значительно сплюснутых корнях могут встречаться два канала, заканчивающиеся общим *foramen apicale* (II тип конфигурации) (рис. 12-5).

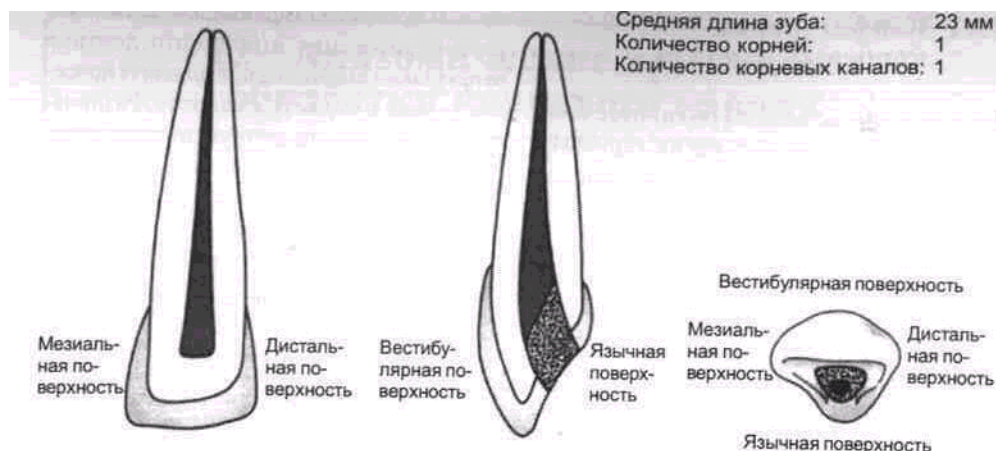


Рис. 12-3. Центральный резец верхней челюсти. Сечение в мезио-дистальном, орально-вестибулярном направлении и в окклюзионной проекции с изображением доступа в полость.



Рис. 12-4. Боковой резец верхней челюсти

12.4.3 Клык верхней челюсти

Клык верхней челюсти имеет один корень и один корневого канал преимущественно овальной формы. На участке верхушки корень часто бывает изогнут в губном или небном направлениях. Встречающиеся нередко зубы с длиной свыше 30 мм, могут создавать неудобства при обработке канала (рис. 12-6).

12.4.4 Клык нижней челюсти

Клык нижней челюсти имеет обычно один корень и один корневого канал. Два канала в одном корне (преимущественно это II тип конфигурации) или два самостоятельных корня встречаются редко (рис. 12-7). Форма клыка нижней челюсти полностью соответствует форме клыка верхней челюсти.

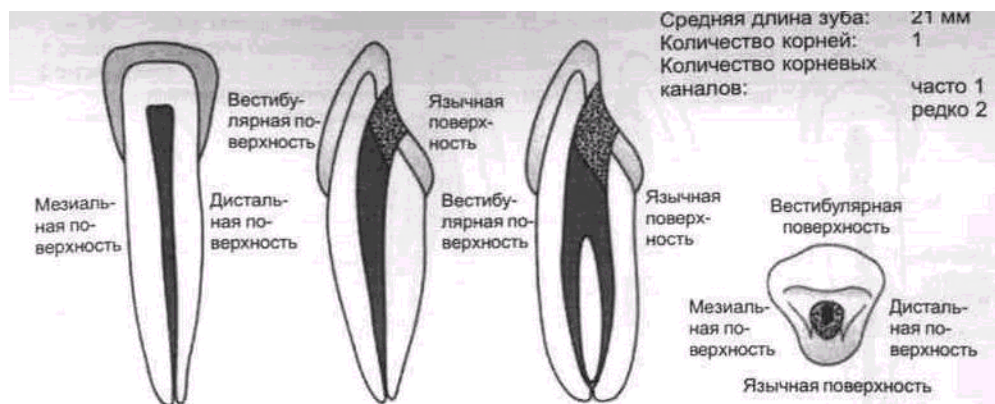


Рис. 12-5. Центральный и боковой резцы нижней челюсти



Рис. 12-6. Клык верхней челюсти

12.4.5 Первый премоляр верхней челюсти

Первый премоляр верхней челюсти может иметь один (приблизительно в 40% случаев), два (60%), а в редких случаях три корня. В зубах с двумя корнями один корень щечный, другой - небный. Однокорневые зубы имеют, как правило, два канала различной конфигурации. Корни часто изогнуты. В многокорневых зубах верхушки корней могут быть очень хрупкими. Щечный корень часто сильно вог-

нут, что при эндодонтическом лечении увеличивает риск его перфорирования (рис. 12-8).

12.4.6 Второй премоляр верхней челюсти

Примерно в 90% случаев второй премоляр верхней челюсти имеет один корень, в котором в 30% случаев встречаются два канала различной конфигурации. В большинстве зубов с двумя корнями разделе-



Рис. 12-7. Клык нижней челюсти

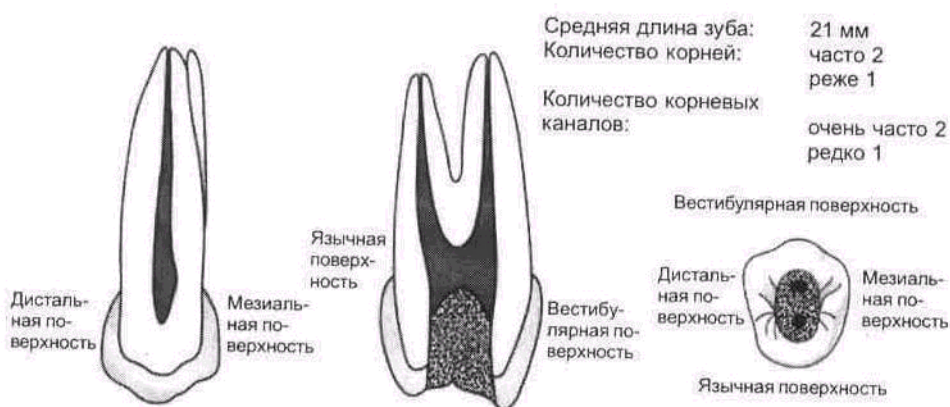


Рис. 12-8. Первый премоляр верхней челюсти

ние корней происходит лишь на уровне нижней трети длины зуба. Форма корня второго премоляра верхней челюсти соответствует форме корня первого премоляра верхней челюсти (рис. 12-9).

12.4.7 Первый и второй премоляры нижней челюсти

Оба премоляра нижней челюсти имеют, в основном, один корень. В первом премоляре примерно в 25% случаев встречается больше одного корневого канала,

во втором премоляре два канала встречаются редко. При наличии двух каналов один из них проходит в щечном направлении, второй – в язычном, причем ответвление язычного канала чаще отмечается лишь в нижней трети корня (рис. 12-10).

12.4.8 Первый и второй моляры верхней челюсти

Первый и второй моляры верхней челюсти обычно имеют три корня – ме-

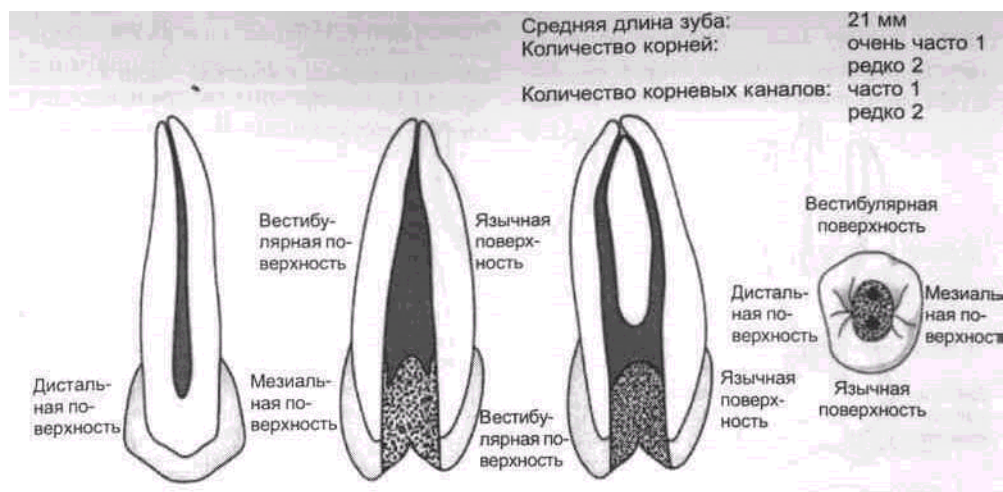


Рис. 12-9. Второй премоляр верхней челюсти



Рис. 12-10. Первый и второй премоляры нижней челюсти

зио-щечный, дистально-щечный и небный. Среди вторых моляров зубы с двумя корнями составляют около 20%. Ме-зио-щечный корень сплюснутый, оба других корня округло-овальной формы. Ме-зио-щечный корень изогнут преимущественно в дистальном направлении, небный - в щечном, дис-гальный корень в большинстве случаев прямой.

Если дистально-щечный и небный корни имеют по одному каналу, то в ме-зио-щечном корне приблизительно в 40% случаев встречаются два канала, которые почти всегда образуют общее foramen arisale (II тип конфигурации). Часто дентинный слой между ними настолько тонкий, что при обработке происходит объединение в один канал с гантелеобразным сечением (рис. 12-11 и 12-12).

12.4.9 Первый и второй моляры

Средняя длина зуба 21 мм
 Количество корней 3 Количество
 корневых каналов часто 3 реже 4

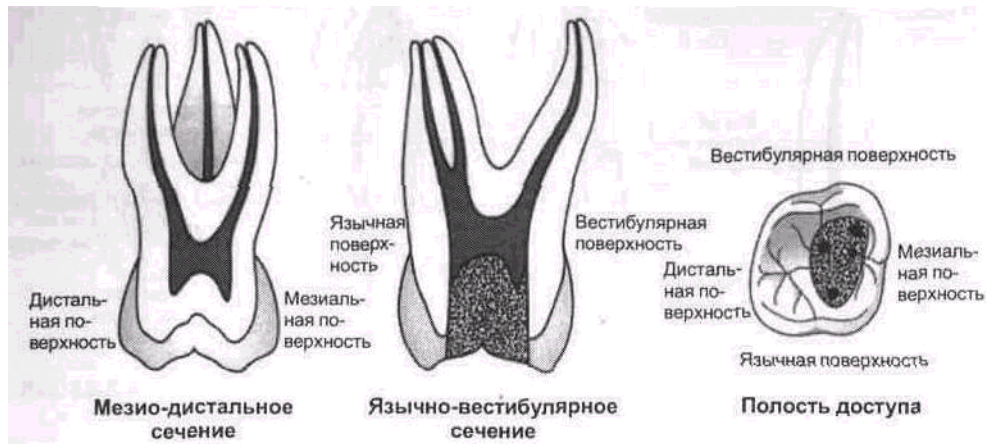


Рис. 12-11. Первый моляр верхней челюсти

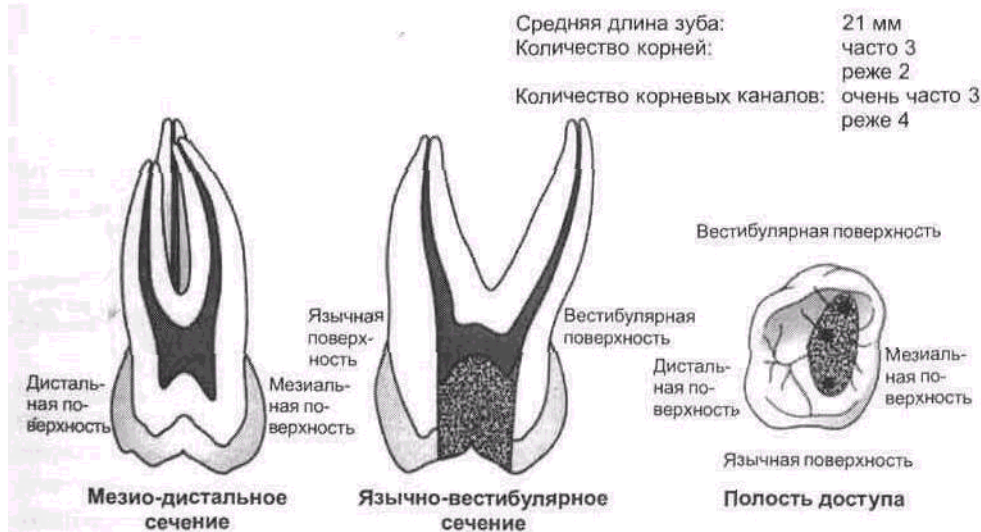


Рис. 12-12. Второй моляр верхней челюсти
 нижней челюсти

Моляры нижней челюсти имеют в основном два корня - мезиальный и дистальный. Если мезиальный корень изогнут

преимущественно в дистальном направлении, то дистальный корень почти всегда прямой и только в редких случаях направлен дистально. В мезиальном корне чаще (приблизительно в 85%) встречаются два

корневых канала, соответствующие III типу конфигурации Дистальный корень имеет преимущественно один корневой канал В мезиальном корне

второго моляра, чаще чем в мез[^] альном корне первого моляра, встр[<] чается один корневой канал (рис 12-1 и 12-14)

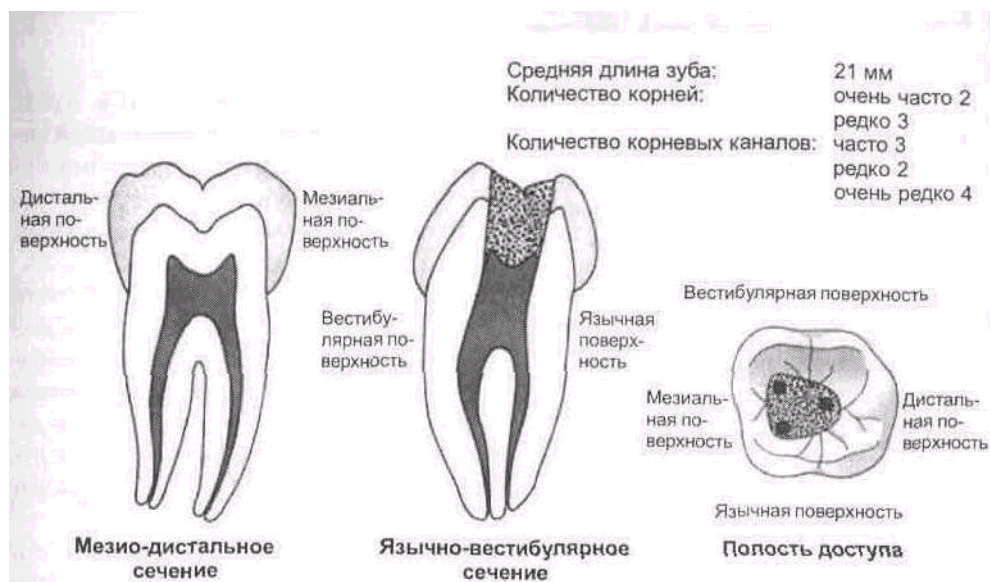


Рис. 12-13. Первый моляр нижней челюсти

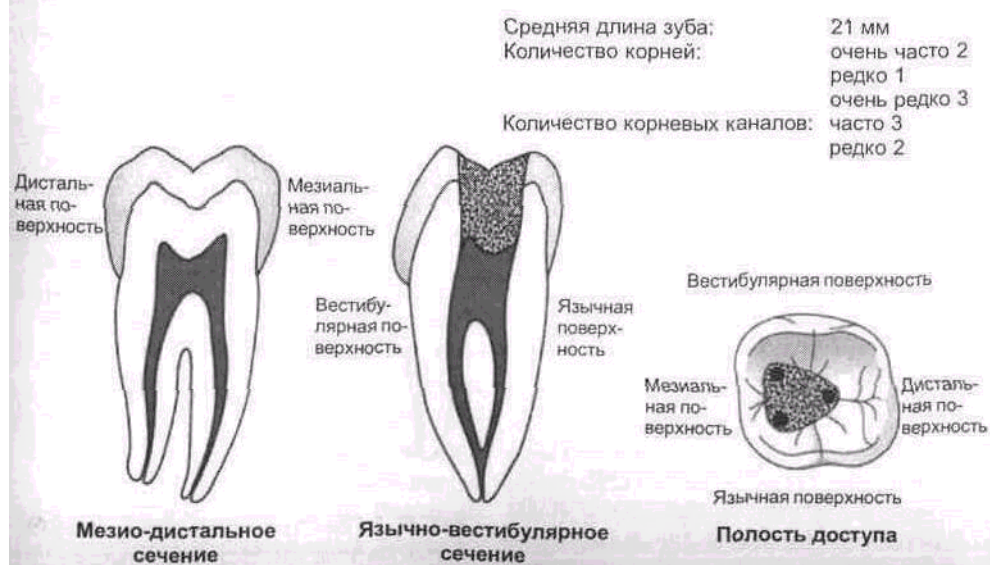


Рис. 12-14. Второй моляр нижней челюсти

13 Обработка корневого канала

13.1 Подготовительные мероприятия

13.1.1 Коффердам

При обработке корневого канала обязательно наложение коффердама. Как правило, коффердамом изолируют только подвергаемый обработке зуб. Его наложение не требует больших затрат времени, а эффективность обработки значительно возрастает. При этом

- исключается возможность проглатывания или аспирации пациентом мелких стоматологических инструментов;
- врач предохранен от заражения инфекционными болезнями (гепатитом, СПИДом и т.д.);
- обеспечивается защита мягких тканей рта пациента (десен, языка, губ, щек, дна полости рта, неба) от повреждений инструментами и лекарственными препаратами, особенно при использовании растворов для асептической обработки;
- создается асептическое, полностью сухое рабочее поле;
- врачу обеспечиваются бесстрессовые условия работы.

13.1.2 Препарирование и восстановление зуба

Перед инструментальной обработкой корневого канала следует полностью удалить кариозный дентин, предотвращая попадание бактерий в корневой канал.

В зубе со значительно разрушенной коронкой наложение коффердама без предварительных подготовительных мероприятий во многих случаях затруднено.

Особенно часто это возникает, если после удаления кариозных тканей апроксимальный край расположен ниже уровня десен. В таком случае перед началом обработки необходимо *восстановительное пломбирование*, что позволит получить исходную точку для измерения рабочей длины зуба.

Частичное **восстановление** коронки зуба следует проводить так, чтобы избежать закупорки пломбировочным материалом обнаженных устьев корневых каналов. Для этого корневые каналы закрывают материалами, которые легко удалить, например, гуттаперчей (рис 13-1).

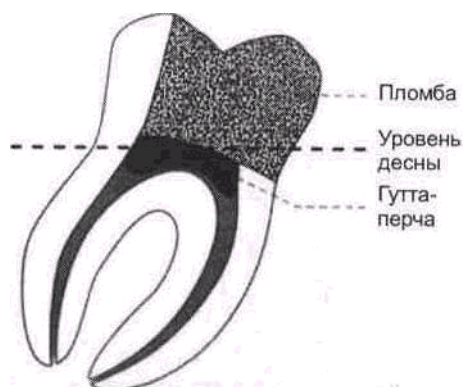


Рис. 13-1. Пломба с перекрытием устьев корневых каналов как подготовительное мероприятие для лечения корневых каналов глубоко пораженного зуба.

Коронку необходимо восстанавливать с учетом направления оси зуба, так как в зубах с разрушенной коронкой трудно определить положение входа в корневые каналы

13.2 Создание доступа к полости корневых каналов и локализация устьев корневых каналов

13.2.1 Создание доступа к устью корневого канала

При препарировании необходимо **учитывать** следующие требования

- препарирование кариозной полости должно обеспечивать полное удаление свода камеры пульпы;
 - наклон стенок выбирают таким образом, чтобы обеспечить полный обзор дна камеры пульпы, определить положение устьев корневых каналов и ретенцию для последующего временного пломбирования, форма кариозной полости должна обеспечивать беспрепятственный ввод инструментов в корневые каналы
- Комплект инструментов для раскрытия и формирования полости изображен на рис 13-2

Полость **раскрывают шаровидным ашазньш бором** или аналогичными инструментами (рис 13-3а, 13-4а), затем накладывают коффердам

Свод камеры пульпы раскрывают розочковидным борой При наличии особо глубокой полости целесообразно применять сверхдлинный круглый бор

Резекцию свода камеры пульпы осуществляют розочковидным бором изнутри кнаружи (рис 13-3б, 13-4б) Для окончательного **формирования** полости доступа рекомендуется применять **боры с безопасным кончиком**, избегая пов-



Рис. 13-2. Инструменты для раскрытия и формирования по тости доступа шаровидный алмазный бор, сверхдлинный розочковидный бор и бор с безопасным кончиком

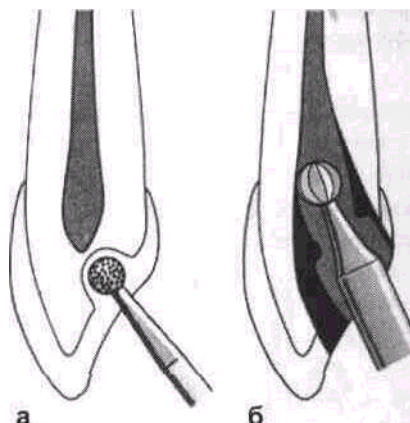


Рис. 13-3. Препарирование полости доступа передних зубов

- а - раскрытие полости шаровидным алмазным бором", б раскрытие камеры пульпы и удаление ее свода изнутри кнаружи розочковидным бором

рождения дна камеры пульпы (рис 13-4в)

Ошибки при формировании полости доступа возникают из-за несоблюдения или неправильного определения оси зуба, а также при недостаточном знании врачом-стоматологом строения зубов (рис 13-5).

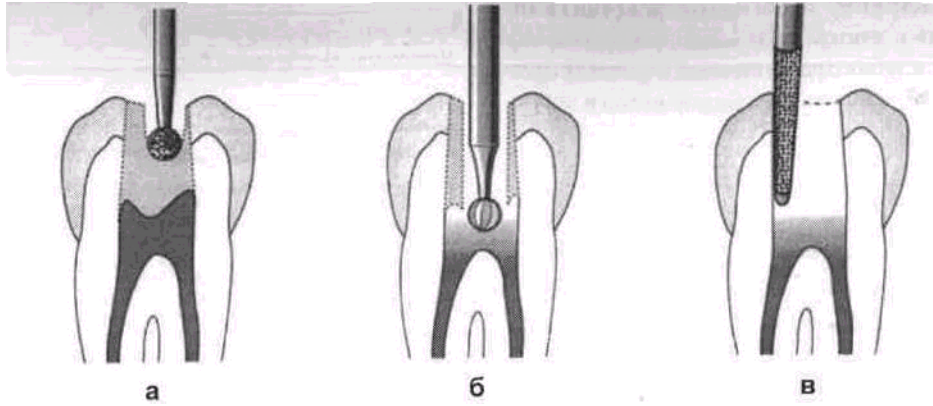


Рис. 13-4. Препарирование полости доступа в боковых зубах:
 а - раскрытие полости на глубину дентина шаровидным или цилиндрической формы алмаз-ным бором;
 б - раскрытие камеры пульпы и удаление ее свода изнутри кнаружи розочковидным бором, в - формирование полости бором с безопасным кончиком.

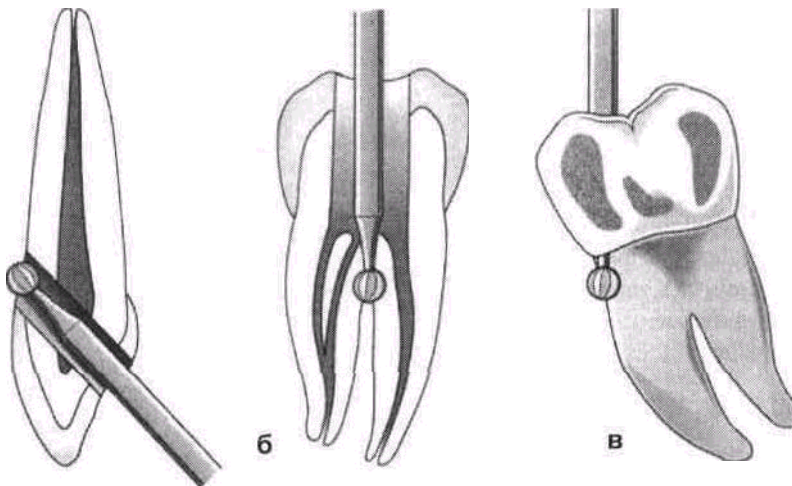


Рис. 13-5. Типичные ошибки при раскрытии зуба: а - несоблюдение направления оси зуба;
 б - перфорация дна камеры пульпы на участке бифуркации;
 в - неправильное определение направления оси зуба слишком высокой коронки.

В мезио-щечном канале моляров верхней челюсти непосредственный доступ к корневому каналу часто закрывают нависающие слои дентина. Для облегчения доступа инструментов перед зондированием каналов рекомендуется остро рожно провести иссечение этих слоев (рис. 13-6).

Удаление свода камеры пульпы приводит к потере важной поперечной связи и следовательно **уменьшению прочности** зуба.

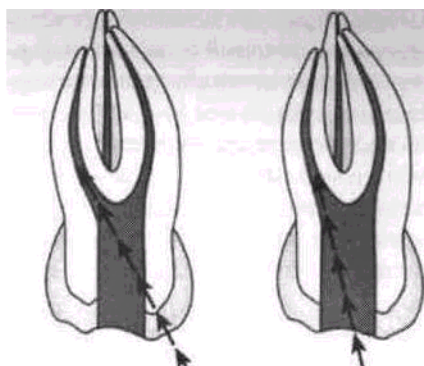


Рис. 13-6. Облегчение доступа к мезио-щечному каналу моляров верхней челюсти путем удаления нависающих слоев дентина на участке устья корневого канала

Для предотвращения этого в премолярах и молярах с полостями на мезиальной, окклюзионной и дистальной поверхностях сошлифовывают или укорачивают часть коронки.

После окончания лечения корневого канала такие зубы следует покрыть накладкой или искусственной коронкой.

Этапы создания доступа.

- препарирование кариозной полости шаровидным алмазным бором;
- накладывание коффердама и асептическая обработка рабочего поля;
- раскрытие свода камеры пульпы розочковидным бором;
- удаление свода камеры пульпы розочковидным бором изнутри и снаружи;
- формирование контуров полости зуба бором с безопасным кончиком или аналогичным инструментом с целью щадящей обработки дна камеры пульпы;
- удаление живой коронковой пульпы экскаватором, некротической - розочковидным бором;
- остановка кровотечения, очистка и высушивание полости.

13.2.2 Определение положения устьев каналов

Положение устьев каналов определяют при хорошей видимости. Для зондирования следует применять прямые, двухконечные зонды с различными углами наклона.

Если доступ к устьям каналов из-за наличия дентиклей или нависающих слоев дентина затруднен, целесообразно удалить дентин в области устьев каналов сверхдлинным розочковидным бором или бором Мюллера. Во избежание перфорирования в особо сложных случаях следует сделать *контрольный рентгеновский снимок*.

13.2.3 Раскрытие полости зубов

Раскрытие полости **резцов** и клыков проводят всегда с оральной стороны в резцовом направлении, начиная от бугорка и сохраняя при этом режущий край неповрежденным. Особо тщательно следует удалить свод пульпы и полностью очистить коронковую пульпу, так как неудаленные ткани могут изменять окраску коронки зуба.

Раскрытие полости боковых зубов всегда проводят с окклюзионной стороны. В **премолярах**, имеющих обычно два корневых канала, полость доступа расширяют в орально-вестибулярном направлении вплоть до верхушки бугорка на окклюзионной поверхности.

Если вход в канал однокорневых зубов не находится непосредственно под центральной фиссурой, а смещен в вестибулярном или оральном направлении, это может свидетельствовать о наличии второго канала, местонахождение которого следует определить.

При раскрытии полости первого премоляра нижней челюсти необходимо обратить внимание на то, чтобы не ослабить чрезмерно хрупкий язычный бугорок.

В молярах верхней челюсти центр полости доступа находится с мезиальной стороны окклюзионной поверхности. В дистальном направлении полость ограничена поперечным гребнем, а в мезиальном — краевым выступом.

Устье мезио-щечных каналов (или канала) значительно смещено в мезио-щечном направлении, устье небного канала расположено несколько ниже большого мезио-небного бугорка, устье дистально-го канала несколько смещено в щечном направлении перед поперечным гребнем. При неправильном препарировании полости доступа (чрезмерное смещение в дистальном направлении) дистальный канал можно ошибочно принять за мезио-щечный, вследствие чего может произойти дистальная перфорация коронки.

Для лучшего доступа рекомендуется укорачивать мезио-щечный бугорок. Устья каналов **моляров нижней челюсти** расположены в мезиальной и дистальной частях коронки. Чтобы создать достаточный доступ к устьям каналов, следует расширить полость от мезиального направления к щечному так, чтобы на поперечном сечении корня образовался треугольник с основанием в мезиальном крае и вершущкой в дистальном.

Дистальный край не должен быть острым, его следует закруглить, иначе он может закрыть встречающийся иногда второй дистальный канал.

В молярах нижней челюсти при препарировании полости зуба также целесообразно укорачивать мезио-щечный бугорок.

13.3 Зондирование корневых каналов и определение рабочей длины

Перед зондированием корневых каналов и определением рабочей длины необхо-

димо изучить диагностический рентгеновский снимок, который содержит информацию о форме сечений, кривизне корней и длине зуба.

Для качественной эндодонтической обработки корневых каналов важно максимально точно определить длину зуба, а также точку, до которой следует обрабатывать и пломбировать корневой канал.

Пломбы корневых каналов должны оканчиваться на уровне *апикального сужения* в области эндодонтической верхушки или максимально близко к ним. Таким образом в зубах с витальной пульпой избегают механического или химического повреждения ткани, расположенной книзу от физиологического отверстия, предотвращая в зубах с инфицированной пульпой распространение инфекции в неинфицированную периапи-кальную область. При излишнем расширении возрастает вероятность чрезмерного пломбирования канала.

13.3.1 Зондирование корневых каналов

При зондировании корневых каналов определяют длину, форму сечения и кривизну канала, а также наличие внутри возможных препятствий.

Опытный врач путем зондирования может классифицировать канал по четырем типам конфигурации.

Размер необходимых для зондирования **инструментов** - дрельбора (reamer) или К-файла - зависит от анатомических особенностей исследуемого зуба. При корневых каналах с относительно большим просветом зондирование осуществляют инструментом 15 размера, при узких или изогнутых каналах - инструментом 8 или 10 размеров.

Зондирование следует проводить **загнутым вперед инструментом**, что позволяет обходить возможные сужения и отложения, встречающиеся на стенках канала, предотвращая повреждение его стенок.

Инструмент осторожно, без надавливания, **попеременно поворачивая в разные стороны** с максимальным углом поворота 90° , вводят в канал по направлению к верхушке. Следует избегать попадания инструмента за физиологическую верхушку. Если инструмент, используемый для зондирования, достигает точки, расположенной около верхушки, и при этом незначительно фиксируется стенками канала, то такую позицию целесообразно использовать для рентгенологического исследования.

13.3.2 Рентгенологическое определение рабочей длины корневого канала

Измерение и определение рабочей длины можно проводить рентгенологическими или эндометрическими способами.

Для рентгенологического определения длины (с использованием иглы), необходимы такие **инструменты** (рис. 13-7 и 13-8):

- дрельбор или К-файл (преимущественно 15 размера);
 - видимый в рентгеновском излучении металлический или силиконовый ограничитель;
 - определитель длины инструментов.
- Инструмент, используемый для определения рабочей длины зуба рентгенологическим способом, следует выбирать так, чтобы без особых усилий достичь точки вблизи эндодонтической верхушки. Подтверждением этого является легкое сжатие инструмента стенками канала, что обеспечивает его неподвижность в мо-



Рис. 13-7. Рентгенологическое определение длины зуба и рабочей длины. Введенный в корневой канал инструмент с ограничителем.

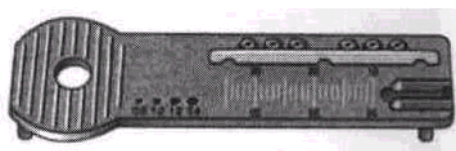
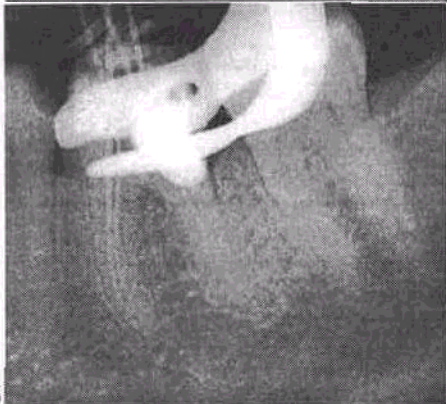
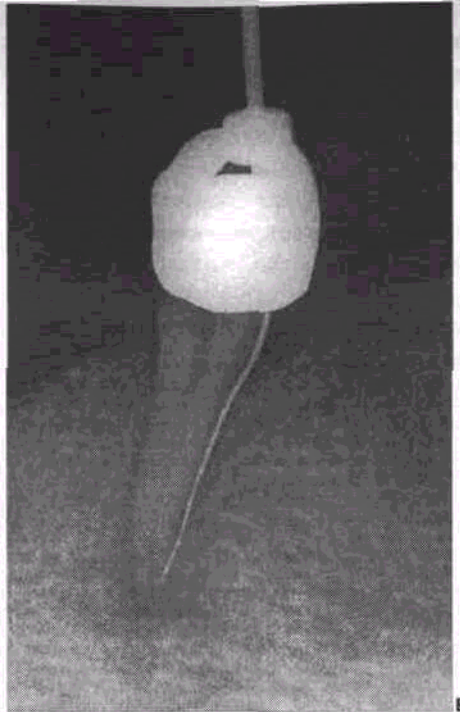


Рис. 13-8. Измерительная линейка для установления рабочей длины инструментов для обработки корневого канала

мент проведения рентгенологического исследования.

Для получения четкого изображения корневого канала с введенным в него кончиком инструмента необходимо применять дрельборы, буравы *минимум 15 размера*, буравы Хедстрема 20 размера. При использовании инструмента с меньшим поперечным сечением вследствие нечеткого изображения его верхушки возможна неправильная интерпретация результатов рентгенологического исследования. В особых случаях реко-



РНИ 13-9 Г и [геновские снимки зубов
а правил! in in снимок с использованием видимых
 в рентгеновском излучении от раничителей
 для рентгенологического определения
 рабочей длины корневого канала в прсмоляре
 нижней челюсти
б правильный снимок с использованием видимых
 в рентгеновском излучении от раничителей в
 моляре нижней челюсти с четырьмя
 корневыми каналами
 в неправильный снимок вследствие ошибочного
 определения оси зуба

челюсти изображение небного корня на снимке
 часто значительно искажено, по этому для
 определения его длины измеряют длину щечного
 корня и прибавляют 1 мм По снимку определяют
положение инструмента в корневом канале (рис
 139)

При локализации верхушки инструмента на
 расстоянии 1 мм от рентгенологической
 верхушки зуба рабочая длина последнего
 считается установленной Если расстояние между
 кончиком инстру

мендуют использовать серебряные шрифты
Ограничитель длины надежно укреп-
 ляется на инструменте и соприкасается с
 точкой отсчета В каждом конкретном
 случае *длину инструмента* устанавливают
 по диагностическому рентгеновскому
 снимку на расстоянии 1-3 мм от эндодон-
 тической верхушки В молярах верхней

мента и рентгенологической верхушкой составляет 1,3 мм, рабочую длину можно скорректировать, если расстояние превышает 3 мм, следует повторить рентгенологическое исследование

Поскольку при орторадиальной проекции во время съемки сильно изогнутых корней возможна проекционная погрешность, то для обеспечения точности результата при окончательном определении рабочей длины рекомендуется от полученного значения еще раз вычесть 0,5 мм

13.3.3 Эндометрия

Метод заключается в измерении **электрического сопротивления** между введенным в корневой канал инструментом и противоположным электродом (рис 13-10)

Принцип работы эндометрических приборов основан на наличии *постоянного значения сопротивления между периодонтом и слизистой оболочкой полости рта*. При вводе измерительного зонда в корневой канал и контакте его с периодонтом устанавливается определенное значение сопротивления. Приборы калиброваны таким образом, что непосредственно перед или в момент достижения данного значения эндометрический прибор подает сигнал.

Точность показаний эндометрических приборов зависит от различных факторов. Местонахождение эндодонтической верхушки правильно определяют в 80-90% случаев. **Результаты измерений** могут быть неточные, если

- верхушечное отверстие корневого канала слишком большого размера,
- в канале находится электропроводная жидкость, например, кровь или гипохлорит натрия,
- эндодонтическая верхушка сильно повреждена,

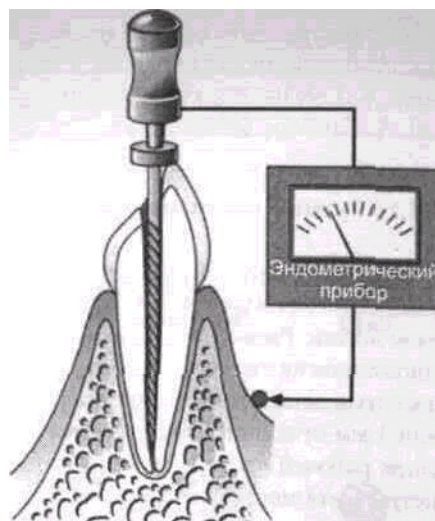


Рис 13-10. Схема определения рабочей длины корневого канала эндометрическим прибором, измеряющим разницу потенциалов между периодонтом и слизистой оболочкой полости рта

электрическая цепь прибора повреждена

Преимущества эндометрического определения длины корневого канала заключаются в *экономии времени и исключении рентгенологического исследования*. Эндометрические приборы можно использовать для обнаружения возможных перфораций при обработке корневых каналов.

Принцип работы новых усовершенствованных приборов заключается в сравнении значения сопротивления в заполненных электролитом корневых каналах, что повышает точность измерений.

13.4 Инструменты для обработки корневого канала

Очистку и формирование корневого канала проводят ручными и/или механическими инструментами

Выбор инструмента зависит от способа обработки, формы сечения и типа кривизны корня, а также от индивидуального выбора врача

13.4.1 Ручные инструменты

13.4.1.1 Стандартизация. Ручной инструмент состоит из ручки, стержня и рабочей части. Размер инструмента - это умноженное на сто значение его диаметра в сотых долях миллиметра, на расстоянии 1 мм от кончика инструмента (D^{\wedge}). Длина рабочей части - 16 мм. Диаметр инструмента постепенно увеличивается от кончика к концу рабочей части (D^{\wedge}) на 0,32 мм. Таким образом, диаметр инструмента 15 размера в точке D - 0,15 мм, а в точке D^{\wedge} - 0,47 мм (рис. 13-11).

Длина стержня составляет от до 5 до 15 мм и в зависимости от этого существует четыре вида инструментов длиной 21, 25, 28 и 31 мм каждый. Инструменты с коротким стержнем используют для обработки моляров, а инструменты с более длинным стержнем - для обработки клыков.

В соответствии с размерами ручки инструментов окрашены в различные цвета

та и дополнительно маркированы по размерам. На головке ручки инструментов изображены треугольник, квадрат или круг, соответственно обозначающие дрельборы, К-файлы или буравы Хедст-рема (рис. 13-12).

Ручки инструментов 15-40 размеров окрашены в белый, желтый, красный, голубой, зеленый и черный цвета. Инструменты малых размеров (6, 8 и 10), соответственно окрашены в розовый, серый и фиолетовый цвета. Увеличение диаметра инструментов 10-60 размеров на участке кончика составляет 0,05 мм, свыше 60-0,10 мм

В зависимости от эргономических показателей разработаны различные формы ручек инструментов.

13.4.1.2 Стандартные инструменты. Экстирпационная игла (пульпоэкстирпатор) - инструмент с небольшими зубцами, предназначенный для экстирпации пульпы из корневого канала. Недостаток инструмента в том, что применяя его, пульпу не отрезают, а отрывают.

От использования данного инструмента можно отказаться, так как во многих случаях, например, при значительно изогнутых каналах, применить его невозможно. Некоторые авторы для удаления из



Рис. 13-11. Размер инструмента для обработки корневого канала в соответствии со стандартом ISO- D^{\wedge} -диаметр конуса рабочей части, суживающийся по направлению к кончику Диаметр в точке D^{\wedge} соответствует 1/100 мм толщины инструмента согласно стандарту ISO;

Од-диаметр в конечной точке рабочей части длиной 16 мм, D^{\wedge} мм

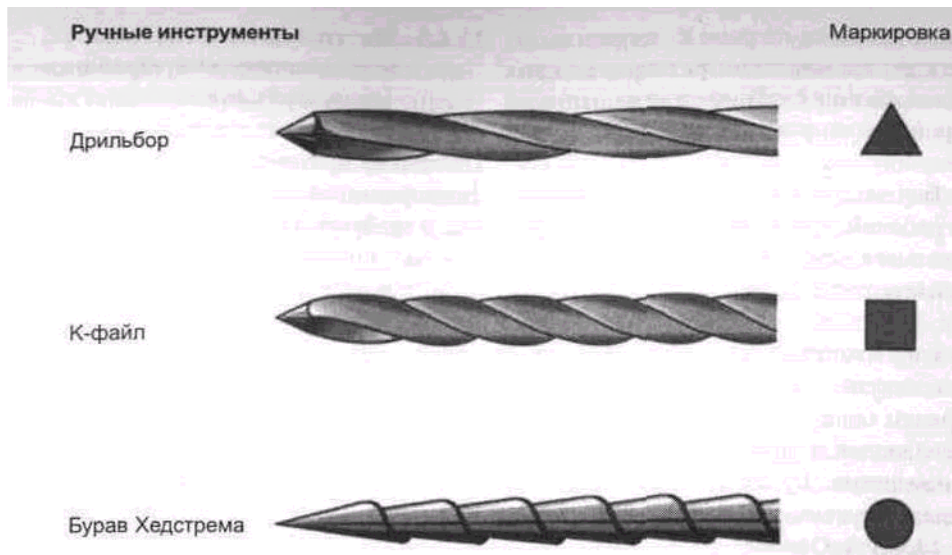


Рис. 13-12. Основные виды ручных инструментов для обработки корневых каналов. Головки ручек инструментов имеют соответствующую маркировку.

корневого канала бумажных турунд или посторонних предметов рекомендуют применять экстирпационные иглы.

Дрильбор и К-файл изготавливают путем закручивания заготовки с треугольным или квадратным сечением (рис. 13-12). Главное отличие дрельбора от К-рашпиля заключается в различном количестве витков на единицу длины и, вследствие этого, различном тангенциальном угле, образующимся между осью инструмента и линией его режущей грани. В зависимости от размера дрельбор имеет 8-16 режущих граней, К-файл - 24-36. Для увеличения прочности инструменты малых размеров преимущественно изготавливают из заготовок квадратного сечения, больших размеров - треугольного.

Буравы Хедстрема изготавливают фрезерованием круглых заготовок.

13.4.1.3 Отличительные характеристики. Характерной особенностью каждого инструмента является расстояние между гранями, угол режущей грани и раз

мер ядра стержня (рис. 13-13). Величина зазора определяет количество содержимого, которое может быть удалено из корневого канала. Дрильбор и бурав Хедстрема имеют большой зазор, К-файл - малый. Угол режущей грани влияет на эффективность резания или соскабливания. Величина ядра, а также качество стали, из которой изготовлен инструмент, влияют на эластичность и прочность инстру-

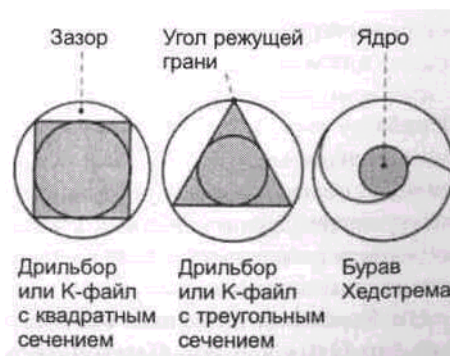


Рис. 13-13. Расстояние между гранями, угол режущей грани и ядро дрельбора, К-файла и бурава Хедстрема

мента. Поскольку буравы Хедстрема имеют ядро наименьшего размера, то при использовании инструментов малых размеров следует учитывать вероятность их поломки.

Тангенциальный угол и определяемый им рабочий вектор, расположенный вертикально к нему, обуславливают *технику работы* различными инструментами. Так, дрельбор следует вводить, чередуя рывки с вращательными движениями (не допускается поворот против часовой стрелки более чем на 1/4 оборота). К-файл вводят, чередуя рывки с тянущими движениями. Бурав Хедстрема вводят только тянущими плавными движениями.

13.4.1.4 Особые формы инструментов.

Наряду со стандартными инструментами, используются и специальные ручные инструменты. Примером таких инструментов может служить *гибкий К-файл*, изготовленный из заготовок ромбовидного сечения, применение которого обеспечивает более эффективное удаление содержимого корневого канала.

Усовершенствованием К-файла является *гибкий R-файл* треугольного сечения с кончиком параболической формы.

13.4.2 Ротационные инструменты для расширения входов в каналы

Обработку корневых каналов ручными инструментами часто дополняют подготовкой с использованием ротационных инструментов, предназначенных для расширения устьев каналов или коронковой части корневого канала.

Наиболее часто применяют ротационный бор **Gates** или **Gates-glidden**, состоящий из длинного стержня, короткой удлиненной головки овальной формы и самоцентрирующегося кончика.

13.4.3 Инструменты и системы для механической обработки корневого канала

Поскольку прохождение, расширение и формирование корневого канала трудоемкие и требуют больших затрат времени, используют механические устройства, уменьшающие трудоемкость и продолжительность лечения:

- эндодонтические угловые и прямые наконечники;
- звуковибрационные и ультразвуковые системы;

В устаревших моделях **эндодонтических угловых наконечников**, таких как *Giromatik*, *Endolift* и *Racer*, основными рабочими движениями являются двусторонние вращательные и/или возвратные движения.

В инструментах, созданных за последнее время, таких как каналоскатель или *Escalibur*, рабочие движения более сложные. В *Escalibur* буравы перемещаются многократными колебательными движениями (алеаторные колебания), в *каналоскателях* тянущие движения сочетаются со свободными ротационными, возникающими вследствие трения инструментов.

По сравнению с ручными инструментами применение устаревших моделей эндодонтических угловых наконечников не намного улучшало качество очистки каналов. Существовала также большая вероятность необратимых повреждений стенок канала и их перфорации. Применение более современных систем позволило улучшить качество очистки каналов и уменьшить вероятность указанных осложнений.

Общим недостатком всех типов инструментов для механической обработки, по сравнению с ручными, является утрата осязания. Экономия времени, якобы возникающая в результате механической обработки, не доказана.

Ультразвуковые системы, предназначенные для расширения и очистки *корневых* каналов, создают высокочастотные колебания с диапазоном частот от 25000 до 40000 Гц. Использование этих систем является *дорогостоящим*, поскольку требуется наличие специального генератора.

Эффективность применения ультразвуковых систем основывается на одновременном действии механических колебаний, кавитации и химического воздействия средств для очистки канала.

Использование ультразвуковых систем для обработки *значительно изогнутых* каналов увеличивает риск повреждения стенок каналов. В таких случаях рекомендуется применять *звуковибрационные системы*, которые работают в диапазоне частот от 1500 до 6500 Гц и могут непосредственно присоединяться к прибору или инструменту, которым осуществляют обработку.

Для работы обеих систем (ультразвуковой и звуковибрационной) необходима непрерывная подача воды, физиологическая концентрация раствора хлорида натрия или 0,5-3% раствора гипохлорита натрия. Преимуществом этих систем является высокая эффективность обработки, особенно раствором гипохлорита натрия. Эти системы рекомендуют использовать дополнительно при работе ручными эндодонтическими инструментами.

13.4.4 Вспомогательные средства, применяемые для определения длины инструментов при обработке корневого канала, их хранение

Все инструменты, применяемые для обработки и очистки корневых каналов, должны иметь четкую маркировку длины.

На инструменты можно устанавливать металлические, силиконовые или резиновые **ограничители**. Наиболее надежно соединяются с инструментом металлические ограничители. Желательно, чтобы помещенные на инструментах ограничители были рентгеноконтрастными. Альтернативными инструментами являются инструменты с измерительными ручками.

Для определения длины также применяют определители длины, измерительные линейки или блоки.

Преимущество **измерительных блоков** это возможность одновременной маркировки длины бумажных и гуттаперчевых штифтов, что уменьшает затраты времени.

Для **хранения** инструментов, предназначенных для обработки корневого канала, используют *эндобоксы*, в отдельных видах которых может поместиться комплект инструментов различных размеров, а также вспомогательные средства для пломбирования корневого канала. Боксы малых размеров обычно рассчитаны на небольшое количество инструментов для конкретной операции обработки.

Во время обработки канала *для очистки инструментов рекомендуют использовать* небольшие, заполненные дезинфицирующим раствором чашки, на которые с помощью зажимного кольца можно наложить марлю или резиновую перемычку.

Рабочее место для осуществления эндодонтических мероприятий должно быть создано с учетом *требований эргономики*. Следует стремиться к созданию таких условий работы, при которых необходимые инструменты можно взять быстро и безошибочно, использованные инструменты откладывать в сторону, стерильный и нестерильный инструментарий располагать отдельно.

13.5 Общие указания по обработке корневого канала

Термин «обработка» включает расширение, очистку и формирование корневого канала. При осуществлении инструментальной обработки с одновременным применением растворов для промывания имеют в виду «биомеханическую обработку».

В зависимости от состояния пульпы различают пульпэктомия витальной и девитальной пульпы. В то же время состояние пульпы не оказывает существенного влияния на вид и способ обработки канала.

Цели обработки корневого канала

- полное удаление витальной и девитальной пульпы,
- механическое удаление микроорганизмов со стенок корневого канала,
- усиление асептического действия растворов для промывания посредством расширения просвета корневого канала,
- придание корневному каналу формы, необходимой для осуществления полной obturации корневых каналов. Расширение, очистку и формирование корневого канала обычно осуществляют одновременно. Наибольшее значение имеет очистка, так как оставшееся органическое вещество может способствовать росту микроорганизмов.

Обработку корневого канала начинают после определения его рабочей длины и соответствующей подготовки рабочего поля. Обычно, независимо от состояния пульпы (витальная или девитальная) рабочая длина корневого канала меньше длины зуба на 1 мм. Окончательная форма корневого канала зависит от способа дальнейшего пломбирования корневых каналов.

При формировании корневого канала необходимо придерживаться таких требований:

- необходимо сохранить верхушечное сужение,
- в верхушечном отверстии корневого канала должен быть создан апикальный упор,
- от коронки к верхушке корневой канал должен иметь коническую форму. Для механического удаления со стенок канала инфицированного содержимого расширение канала (независимо от применяемого метода обработки) следует производить инструментом на 3-5 размеров больше от размера первого, плотно прилегающего к стенкам канала.

При обработке стенок корня канала во избежание чрезмерного ослабления дентинной стенки или боковой перфорации корня необходимо учитывать анатомические особенности корня.

При наличии значительно изогнутых корней следует более интенсивно обрабатывать вогнутую стенку, чем выпуклую. Даже следуя этой рекомендации, в результате выравнивания канала часто происходит уменьшение рабочей длины на 0,5 мм или больше. Во избежание повреждения стенки канала уменьшают рабочую длину.

Очистку канала эндодонтическими инструментами проводят во влажной среде, что обуславливает необходимость частого промывания канала соответствующими растворами.

13.6 Промывание корневого канала

Чтобы полностью удалить оставшиеся в дентинных канальцах, боковых каналах или других недоступных местах остатки тканей, детрита и микроорганизмов, необходимо промывать канал соответствующими растворами.

С этой целью рекомендуют использовать такие средства, как раствор **хлорида** натрия, перекиси водорода, гипохлорита натрия, этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА), органических кислот или раствор этилового спирта. Средство для промывания канала должно обладать такими свойствами:

- низкой токсичностью,
- бактерицидным действием,
- способностью растворять витальную и девитальную пульпу,
- низким уровнем поверхностного натяжения

Единственным средством, которое в достаточной мере соответствует названным требованиям, является **гипохлорит натрия** (NaOCl), содержащий недиссоциированные группы HOCl, которые обладают оксидирующим и хлорирующим действием.

Обычно гипохлорит натрия применяют в виде 0,5-5,0% водных растворов. Антибактериальное действие данного диапазона концентраций приблизительно одинаковое.

Гипохлорит натрия *хорошо растворяет ткани*. При его избытке происходит почти полное растворение как витальной, так и девитальной пульпы.

Применяя только гипохлорит натрия, нельзя удалить смазанный слой, покрывающий денгин. Для этого используют такие *хелатные соединения*, как ЭДТА или лимонную кислоту. Однако целесообразность удаления смазанного слоя перед пломбированием корневого канала окончательно не выяснена.

Также не доказан положительный эффект *периодического промывания канала перекисью водорода* с целью выделения активного кислорода и осуществления отбеливания.

Эффективность промывания гипохлоритом натрия зависит от глубины его проникновения в корневой канал, следовательно от размера просвета канала, коли-

чества раствора гипохлорита, а также продолжительности его воздействия.

Промывание канала проводят с помощью *эндодонтического шприца*, снабженного тупой, слегка согнутой канюлей. Раствор вводят таким образом, чтобы обеспечить глубокое проникновение препарата в корневой канал и в то же время исключить его попадание за верхушку.

Чтобы исключить раздражение слизистой оболочки полости рта или проглатывание раствора при промывании используют коффердам.

13.7 Способы обработки корневого канала с использованием ручных инструментов

Способы обработки корневого канала с помощью ручных инструментов зависят от применяемых инструментов или от требуемой конечной формы канала.

В зависимости от способа обработки, обусловленного конечной формой корневого канала, различают *step-back*-(шаг назад) и *step-down*-технику (шаг вниз). Четко разграничить их сложно, так как часто используют различные сочетания этих способов.

Следует отметить, что традиционные способы, в которых применяют дрель-бобы, преимущественно используют для «обработки **прямых каналов с сечением** круглой формы, а **step-back- и step-down-технику с применением К-файлов** для обработки **изогнутых каналов**».

13.7.1 Традиционные способы

Традиционно корневой канал обрабатывают инструментами возрастающего раз-

мера на протяжении всей рабочей длины. Обработку проводят, используя как дрель-боры, так и поочередно *дрель-боры* и *буравы Хедстрема*.

Дрельбор малого размера вводят в канал, поворачивая его на четверть или пол-оборота. Затем дрельбор удаляют из канала и очищают его. Эту операцию проводят до получения канала необходимого диаметра. Операцию повторяют, используя инструменты постепенно возрастающего размера.

Применяя данный способ, рекомендуют поочередно использовать дрель-боры и буравы Хедстрема одинакового размера. В результате использования только буравов возможно накопление опилок в верхней трети канала и закупорка верхушечного отверстия. Во избежание этого проводят рекапитуляцию, при которой для удаления опилок в канал вводят меньший на один или два размера дрельбор.

Преимуществом традиционных способов обработки канала является то, что подготовленный канал имеет круглое поперечное сечение. Благодаря этому возможно пломбирование с использованием стандартных гуттаперчевых штифтов.

Однако традиционные способы обработки имеют и значительные недостатки.

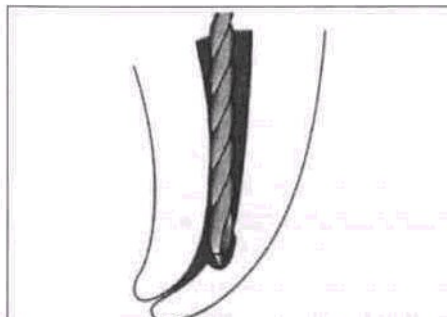


Рис. 13-14. Отклонение от первоначального направления канала в верхушечной трети на начальном этапе инструментальной обработки.

В каналах с овальным и гантелеобразным сечением сложно препарировать некоторые участки стенок каналов. В процессе придания стенкам канала округлой формы возникает большая вероятность боковой *перфорации*.

Применяя традиционные способы обработки изогнутых корневых каналов, уже на начальном этапе инструментальной обработки *следует учитывать возможность повреждения стенок канала* или отклонения от первоначального направления канала в верхушечной трети (рис 13-14 и 13-15).

Во время обработки канала из-за соскальзывания кончика инструмента при вращении может образоваться так называемый *эффект «воронка-зубцы»*, что затрудняет правильное пломбирование корневого канала. Форма «воронки» зависит от величины изгиба корня, размера и степени гибкости инструмента, а также применяемого способа обработки (рис 13-16).

Если при обработке канала используют преимущественно буравы, после плавного, без рывков ввода которых происходит *соскабливание стенок* канала, то такой способ называется **«способом бурава»**. Вначале в канал вводят бурав



Рис. 13-15. Отклонение от первоначального направления корневого канала вследствие неправильного применения техники препариро-

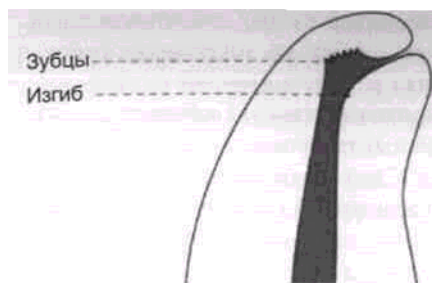


Рис. 13-16. Эффект «воронка-зубцы» при обработке изогнутых каналов. Применение недостаточно гибких или неизогнутых кпереди инструментов приводит к образованию зубцов вблизи вершины с последующим сужением (воронка)

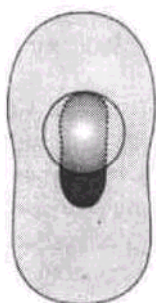


Рис. 13-17. Недостатки традиционных способов обработки. При недостаточно круглой форме сечения канала некоторые его участки необработаны, а на других участках канала удаляется чрезмерное количество здорового дентина

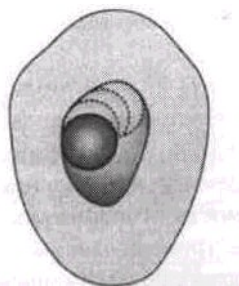


Рис. 13-18. Круговая обработка. Применяя данный способ можно эффективно обработать все участки неправильно сформированного канала

малого размера, который должен беспрепятственно войти на всю рабочую длину. Стенки канала обрабатывают до тех пор, пока в канал свободно, на всю рабочую длину не войдет следующий, больший по размеру бур. Стенки *неправильно сформированного канала* очищают способом круговой обработки (рис 13-17 и 13-18)

Размер инструментов для завершающей обработки, зависит от анатомических особенностей канала и предполагаемого способа пломбирования

Преимущества этого способа заключаются в тщательности очистки корневых каналов и в возможности обработки *неправильно сформированных* каналов

Недостаток способа в том, что для предотвращения *закупорки* верхушечного отверстия соскобленным содержимым канала необходимо часто проводить рекапитуляцию. При неправильно сформированном корневом канале следует применять более *трудоемкие способы пломбирования*

13.7.2 Step-back- и step-down-техника

Используя традиционные способы обработки, в большинстве случаев невозможно выполнить необходимые требования правильного формирования корневого канала

Канал первоначальной конической формы необходимо формировать, применяя только step-back-технику

После окончания обработки верхушечного отверстия канала инструментом, большим на 3-5 размеров, чем первый инструмент, введенный на всю рабочую длину и фиксируемый стенками канала, ввод последующих, возрастающих по размеру инструментов (в зависимости от ши-

рины канала) проводят с постепенным уменьшением рабочей длины. В прямых каналах рабочую длину инструмента постепенно уменьшают на 0,5 мм, в изогнутых - на 1 мм (рис. 13-19).

Преимущество step-back-техники, по сравнению с традиционными способами, заключается в том, что инструменты, степень гибкости которых с увеличением размера уменьшается, не вводят в участок наибольшего изгиба канала, предотвращая чрезмерное удаление вещества с одной стороны стенок канала и *образования эффекта «воронка-зубцы»*.

Усовершенствованием step-back-техники можно считать расширение коронковой трети канала после завершения обработки верхушечного отверстия ручными инструментами. Это улучшает доступ к корневому каналу, что позволяет избежать излишнего использования инструментов больших размеров.

Значительно изогнутые каналы целесообразно обрабатывать в направлении сверху вниз, т. е. **step-down- или crown-down-техникой («вниз от коронки»)**. Применяя этот способ, после окончания обработки верхних двух третей канала борами Gates-Glidden или буравами постепенно уменьшающегося размера, обработку нижней трети канала осуществляют step-back-техникой. Далее для обработки нижней трети канала используют К-файлы, которые легким надавли-



Рис. 13-19. Подготовка корневого канала конической формы step-back-техникой

ванием вводят в канал, постепенно уменьшая их размер до достижения рабочей длины.

Применяя данную методику, можно обрабатывать каналы с углом изгиба свыше 60°. Этот сложный метод рекомендуют использовать только врачам-эндодонтам.

Наряду с вышеупомянутыми способами обработки корневого канала ручными инструментами существуют и другие, в которых применяют как **механические инструменты**, так и различные сочетания механической обработки, ультразвуковых или звуковых систем.

Как вспомогательные средства эндодонтической обработки целесообразно применять **ультразвуковые системы** в сочетании с различными ручными инструментами.

Применение **лазера** в качестве вспомогательного средства при очистке корневых каналов в настоящее время исследовано недостаточно, поэтому его использование в повседневной стоматологической практике является преждевременным.

В качестве примера обработки корневого канала ниже описаны способы формирования конической формы корневого канала ручными инструментами.

13.7.3 Формирование конической формы корневого канала

Первый инструмент, вводимый в канал на всю предварительно установленную рабочую длину и фиксируемый стенками канала, называется **начальным файлом**. В зависимости от диаметра канала применяют инструмент, начиная с 15 размера, или в каналах с большим диаметром - 35 размера.

Дальнейшее расширение канала проводят инструментами, увеличивающимися не менее, чем на 3-5 размеров. Чтобы

обеспечить необходимую конденсацию при пломбировании корневых каналов, верхушечное отверстие канала следует расширять инструментами 30-35 размеров.

Последний инструмент, вводимый в канал на всю рабочую длину, называется **основным рабочим файлом**.

Рабочая длина при вводе трех-четырех инструментов возрастающего размера уменьшается каждый раз на 1 мм. Послед-

ний из этих инструментов называется **конечный файл**.

Весь процесс эндодонтической обработки осуществляют во влажной среде, регулярно **промывая канал гипохлоритом натрия** вначале и после введения каждого инструмента.

Чтобы избежать блокирования верхушки корня опилками, особенно в значительно изогнутых каналах, необходимо периодически проводить рекапитуляцию.

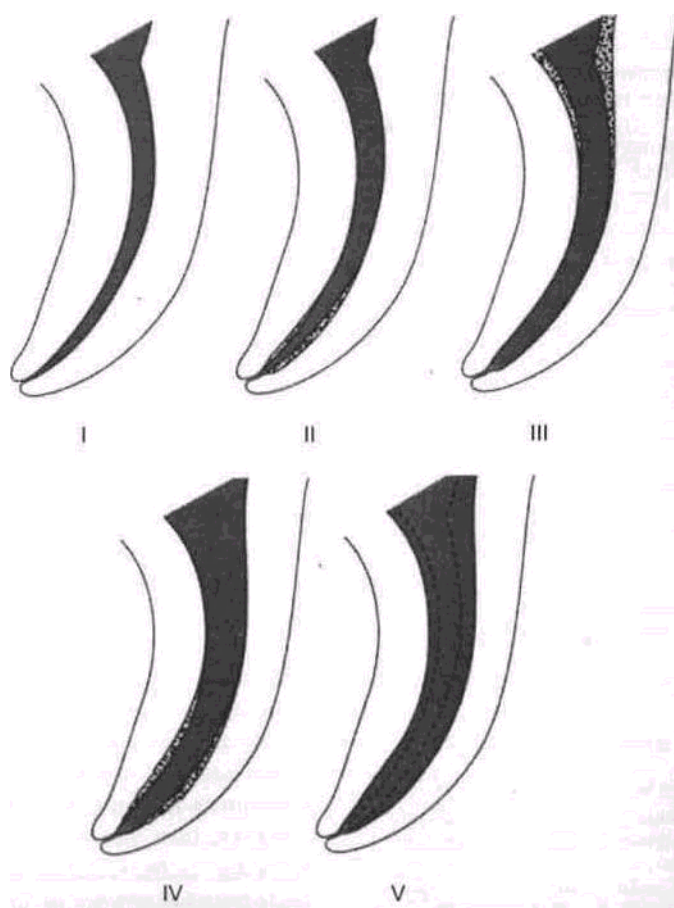


Рис. 13-20. Этапы обработки изогнутых корневых каналов: I - первоначальная форма канала; II - расширение нижней трети канала с использованием ручных инструментов; III - расширение верхней трети канала бором Gates; IV - этапы step-back-техники; V - сглаживание всего корневого канала.

При обработке очень узких корневых каналов наряду с промыванием рекомендуют применять **смазку** (например, RC-Prep). Обработку таких каналов можно облегчить, используя инструменты промежуточных размеров.

При обработке узких, значительно изогнутых каналов следует применять особо гибкие буравы и манипулировать ими плавными, тянущими движениями вверх-вниз, а не вращательными (рис. 13-20, табл. 13-1).

Таблица 13-1. Обработка изогнутых корневых каналов

1. Подготовительные мероприятия (см. текст)

Инструмент	Размеры по ISO		Рабочая длина	21 мм
	ISO	Рабочая длина		
Начальный файл	10	15	21 мм	21 мм
Step-файл	10	20	21 мм	21 мм
Рекапитуляция	15	25	21 мм	21 мм
Step-файл			21 мм	
Рекапитуляция				
Step-файл				
3. Расширение коронковой трети корневого канала				
- бор Gates-Glidden № 5 или 6				
- бор Gates-Glidden № 2 или 3				
- (или буравы Хедстрема соответствующих размеров)				
4. Окончательная подготовка верхушечной трети корневого канала и этапы step-back-техники				
Инструмент	Размеры по ISO		Рабочая длина	мм
	ISO	Рабочая длина		
Рекапитуляция	20	21		
Основной				
рабочий файл	30	21	мм	
Рекапитуляция	25	21	мм	
Step-back-файл	35	20	мм	
Рекапитуляция	30	21	мм	
Step-back-файл	40	19	мм	
Рекапитуляция	30	21	мм	
Step-back-файл	45	18	мм	
Рекапитуляция	30	21	мм	
Step-back-файл	50	17	мм	
Рекапитуляция	30	21	мм	

После завершения последнего этапа обработки корневой канал тщательно промывают раствором гипохлорита натрия. Для ускорения высушивания канала рекомендуют дополнительно промывать его 95% этиловым спиртом. **Высушивание** канала производят, используя стандартные, установленные на 1 мм меньше рабочей длины стерильные бумажные штифты, которые без надавливания вводят в канал. Визуально оценивая извлеченный бумажный штифт, определяют степень высушивания канала.

Далее накладывают временную лечебную повязку или закрывают корневой канал постоянной пломбой.

13.8 Лекарственные средства для асептической обработки корневых каналов

Асептические препараты временно вводят в корневой канал с последующей герметизацией, если обработка канала не может быть завершена в одно посещение.

Данную процедуру иногда проводят при интенсивном выделении экссудата или для дополнительной асептической обработки канала, однако целесообразность дополнительного применения асептических средств является спорным вопросом.

Применяя описанные способы инструментальной обработки корневого канала с использованием **для промывания гипохлорита натрия**, обычно достигают значительного уменьшения количества микроорганизмов. Согласно результатам последних исследований после обработки корневых каналов гипохлоритом натрия приблизительно 50% поверхности каналов стерильные, после дополнительной обработки ультразвуком уровень сте-

пильности поверхности возрастает до 70%.

Существует мнение, что последующее постоянное пломбирование корневых каналов исключает возможность восстановления бактериальной флоры, способной поддерживать существующий или вызывать новый патологический процесс. Несмотря на это, для асептической обработки корневых каналов и далее применяют различные средства, которые вводят в канал в виде временных повязок.

Наиболее часто для асептической обработки используют соединения групп **фенолов** и альдегидов, такие как хлорфенол-камфора-ментол (ХКМ), хлорфенол-камфора-тимол и йодоформная паста (смесь йодоформа и ХКМ). К **альдегидам** относят формальдегид, формокрезол и трикрезол-формалин.

Наряду с вышеуказанными, рекомендуют применять **кортикоидные препараты и антибиотики**. Однако из-за отсутствия желаемого положительного результата эти препараты в настоящее время применять нецелесообразно. К тому же может развиваться *сенсбилизация, антигенные реакции* (в результате связывания с белками окружающих тканей).

Высокоэффективным средством для изготовления временных прокладок является гидроксид кальция.

Наиболее эффективной **формой гидроксида кальция** для временного лечения являются пастообразные водные суспензии, оказывающие *бактерицидное действие и создающие щелочную среду*.

Готовые препараты содержат рентгеноконтрастные добавки, облегчающие обработку и пломбирование корневых каналов (например, Calxyl*). Их необходимо хранить герметично закрытыми для предотвращения образования нерастворимых карбонатов кальция.

Гидроксид кальция является эффективным, *биологически совместимым* и достаточно изученным соединением. После обработки, промывания корневого канала и заполнения на несколько дней гидроксидом кальция в канале достигается почти 100% стерильность.

Антибактериальное действие гидроксида кальция зависит от *концентрации* гидроксильных ионов. Поскольку количество диссоциированных гидроксильных ионов в результате химических реакций непрерывно уменьшается, для обеспечения продолжительного антибактериального действия гидроксид кальция должен быть в избытке.

Необходимое количество пасты гидроксида кальция, не допуская переполнения, вводят в канал каналонаполнителем или ручным инструментом и проводят герметическое временное закрытие полости.

13.9 Временное закрытие

С целью предотвращения повторного инфицирования обработанного корневого канала и проникания в него ротовой жидкости, которая может стать питательной средой для оставшихся в канале микроорганизмов, канал герметично временно закрывают.

Материалы, используемые для временного пломбирования, должны соответствовать таким **требованиям**:

- предотвращать попадание в корневой канал микроорганизмов и ротовой жидкости;
- вноситься в корневой канал без надавливания;
- обладать высокой механической прочностью;
- легко удаляться из корневого канала. Этим требованиям в значительной мере соответствуют препараты Cavit* и IRM®.

Cavit* состоит из смеси сульфата кальция, оксида цинка, сульфата цинка, шикольацетата, поливинилацетата и триэтаноланина и не содержит эвгенола. Препарат легко вносится в канал и быстро затвердевает под воздействием влаги. Если нанести препарат слоем 3 мм, то герметичность корневого канала сохраняется в течение недели.

IRM® - это цинкооксид-эвгеноловый цемент, армированный полимерами с *продолжительностью лечебного воздействия* до нескольких недель. Во избежание закупорки устьев корневых каналов перед внесением временного пломбировочного материала устья каналов следует закрыть стерильными ватными тампонами.

При наличии больших полостей необходимо провести корректное формирование апроксимальной поверхности. В этих случаях для временного закрытия канала в полость вводят **стеклоиономерный цемент**, используя матрицу.

При временном пломбировании необходимо проводить **контроль окклюзии**. Слишком высокая временная пломба в зубах с заболеваниями периодонта может вызвать приступ боли или усилить существующую боль.

13.10 Предпосылки постоянного пломбирования корневого канала

Постоянное пломбирование корневого канала следует проводить при

- полностью обработанном корневом канале;
- отсутствии болевых ощущений,
- сухом корневом канале. До тех пор, пока зуб сохраняет чувствительность при накусывании, надавливании, пальпации участка верхушки корня или наблюдается припухлость, постоян

ное пломбирование корневого канала проводить не следует.

Если причиной болевых ощущений является **пульпит при непораженном верхушечном периодонте**, то проводят постоянное пломбирование. Для устранения или уменьшения боли после пломбирования рекомендуется использовать анальгетики, а не повторное вскрытие корневого канала. После витальной экстирпации корневой канал целесообразно пломбировать в одно посещение.

При **некротизированной инфицированной пульпе** канал временно пломбируют гидроксидом кальция. Однако результаты клинических исследований не подтвердили целесообразность такого лечения при пульпите.

При хроническом гранулирующем периодонтите наличие **свища** не является противопоказанием пломбирования корневого канала. Во многих случаях пломбирование канала приводит к излечению и закрыванию свищевого хода.

Для обеспечения соответствующей адаптации пломбировочного материала корневой канал перед пломбированием необходимо тщательно высушить. Если **высушить** канал **бумажными турундами** из-за проникания экссудата невозможно, *временное пломбирование* следует проводить преимущественно препаратами гидроксида кальция. В качестве альтернативного способа можно корневой канал оставить незаполненным, при этом на устье канала накладывают стерильный ватный тампон и проводят герметическое временное закрытие полости.

13.11 Пломбирование корневого канала

Пломбирование корневого канала заключается в герметическом постоянном закрытии корневых каналов с целью предот-

вращения инфицирования из периапикального очага или ротовой жидкости. При этом должны быть закрыты не только верхушечное отверстие и коронковые участки канала, но и боковые дополнительные каналы и открытые дентинные канальцы.

Следует избегать переполнения корневого канала пломбировочным материалом, так как все пломбировочные материалы, попадая за физиологическую верхушку, могут вызывать в большей или меньшей мере реакцию периапикальной ткани на инородное тело.

13.11.1 Пломбировочные материалы

Материалы для пломбирования корневого канала должны обладать такими **свойствами**:

- биологической совместимостью,
- непроницаемостью для жидкостей,
- нерастворимостью в тканевых жидкостях;
- бактериостатическим или бактерицидным действием;
- создавать герметическую obturation корневых каналов;
- стабильностью объема,
- соответствующим сцеплением с твердыми тканями зуба,
- отсутствием окрашивания твердых тканей зуба;
- рентгеноконтрастностью;
- ~ достаточным рабочим временем,
- легко удаляться из полости. Для достижения герметичного закрытия канала необходимо, чтобы пломбировочный материал обладал стабильной плотностью, а после затвердевания на его поверхности не образовывались поры.

Поскольку ни один материал для пломбирования корневых каналов не соответствует полностью этим требованиям, **обычно** применяют пастообразные отвер-

девающие материалы в сочетании ее штифтом.

Пломбировочные материалы можно **классифицировать** следующим образом

- твердеющие пасты или цементы,
- пластические или полупластические материалы;
- твердые материалы **Пасты** - это пломбировочные материалы, которые вводят в канал самостоятельно. Однако на практике использование паст как obturating агентов, вследствие физических свойств данных материалов, затруднено. Большинство видов паст при затвердевании *дают усадку*, характеризуются *пористостью*, могут частично растворяться в ротовой жидкости или резорбироваться. Кроме этого, при пломбировании корневого канала существует риск избыточного пломбирования и выведения пасты за верхушку корня. Поэтому пасты, как самостоятельный материал, непригодны для постоянного пломбирования корневого канала.

Твердеющие материалы, предназначенные для заполнения промежуточного пространства между штифтом и стенкой корневого канала, называют **це-ментами для корневого канала**, или **си-лерами**.

- Силер применяют для
- сглаживания небольших неровностей на стенках канала;
 - obturation боковых дополнительных каналов и открытых дентинных канальцев,
 - создания плотного слоя между штифтом и стенкой канала. Препараты, *соответствующие перечисленным требованиям*, подразделяют на группы.
 - на основе окиси цинка и эвгенола; |
 - на основе искусственных смол;
 - на основе гидроксида кальция;
 - стеклоиономерные цементы.

В корневой канал вводят только силеры пастообразной консистенции, через некоторое время они затвердевают. *Время obtурации и затвердевания* разных видов силеров составляет от менее одного часа до двух дней. Достаточное время твердения позволяет провести необходимое корректирование пломбы корневого канала.

Несмотря на то, что силеры различны по составу, общим является наличие сульфатных солей металлов или подобных веществ для обеспечения рентгеноконтрастности.

Препараты на основе *оксида цинка и эвгенола* применяют давно. После твердения они становятся пористыми и частично растворяются в тканевой жидкости, однако клинические исследования подтверждают эффективность их применения.

Наиболее используемыми препаратами на основе *искусственных смол* являются AN 26® и Diaket®. AN 26® - это эпокс-сидная смола, которая после смешивания с активатором очень медленно затвердевает. Diaket® представляет собой смесь виниловых полимеров, время отверждения которых зависит от консистенции замешиваемого цемента.

К материалам нового поколения принадлежат препараты на основе *гидрокси-да кальция* в смеси с полимерным метилсалицилатом Sealapex* и Apexit*.

Несмотря на содержание гидроксида кальция, их растворимость в тканевой жидкости по сравнению с другими материалами незначительна. Однако свойства данных материалов окончательно не изучены.

Новейшей разновидностью силеров является *стеклоиономерный цемент* (Ketac-Endo®) пролонгированного времени твердения. После предварительного удаления смазанного слоя степень адгезии данного материала к поверхности дентина будет максимальной.

Описанные материалы, благодаря высокой биосовместимости и физическим свойствам, широко применяются на практике.

Штифты, которые вводят в канал вместе с силером, составляют ядро пломбы. Традиционным материалом для штифтов является гуттаперча. Применяют также штифты из серебра, титана и других металлов.

Гуттаперчевые штифты состоят на 20% из гуттаперчи, служащей матрицей, оксида цинка (наполнитель), незначительного количества воска или пластических материалов, повышающих пластичность, и сульфатных солей металлов в качестве рентгеноконтрастных сред!

Гуттаперча обладает высокой биосовместимостью и легко обрабатывается при температуре около 60° С.

При низких температурах гуттаперча сохраняет объем и растворима в органических растворителях, например, хлороформе или ксилоле. Размеры гуттаперчевых штифтов, которые, начиная с 15, изготавливают по стандарту ISO соответствуют размерам аналогичных эндодонтических инструментов. Штифты выраженной конической формы рекомендуют применять при пломбировании каналов как дополнительные. Их твердость, эластичность и упругость зависят от состава гуттаперчи и обуславливают применение.

По сравнению с гуттаперчевыми металлическими штифты даже небольших размеров обладают высокой прочностью и легко вводятся в узкие каналы. Поскольку сечение корневого канала преимущественно не круглое, то выполнить его качественную obtурацию металлическим штифтом невозможно.

В связи с повышенной подверженностью коррозии, *серебряные штифты* в настоящее время не применяют.

Титановые штифты обладают высокой биосовместимостью и коррозионной стойкостью, поэтому их рекомендуется применять в тех случаях, когда невозможно подготовить узкие изогнутые каналы до состояния, обеспечивающего качественное пломбирование с использованием гуттаперчевых штифтов.

13.11.2 Инструменты для пломбирования корневого канала

Каналонаполнитель (lentulo) представляет собой спираль для углового наконечника, вращающуюся против часовой стрелки. Каналонаполнителем вносят пасту или цемент в корневой канал. Каналонаполнители изготавливают различных размеров стандарта ISO (преимущественно 25-60) и различной длины (рис. 13-21)

Для внесения пасты в корневой канал на кончик инструмента наносят пломбировочный материал. Каналонаполнитель осторожно вводят на всю рабочую длину и при максимальной скорости 800 об/мин, вращательными движениями по часовой стрелке медленно извлекают из канала

Каналонаполнители применяют также для внесения в канал *препаратов гидроксида кальция* в качестве временной пломбы или для нанесения силера на стенки корневого канала.

Каналорасширители (spreader) используют для проведения *латеральной конденсации* гуттаперчевых штифтов в корневом канале. Инструмент состоит из тонкого стержня с тупым кончиком, размер которого соответствует аналогичному размеру эндодонтического инструмента, применяемого для обработки корневого канала. Каналорасширители изготавливают преимущественно 20-35 размеров стандарта ISO, они разной длины и имеют Цветовую маркировку.



Рис. 13-21. Инструменты для пломбирования корневого канала. Каналонаполнитель (lentulo), каналорасширитель (spreader), штопфер (plugger), конденсор (kompaktor)

Штопферы (plugger) предназначены для уплотнения гуттаперчи в корневом канале и применяются в различных методиках пломбирования. Они цилиндрической или слегка конической формы, без насечек и имеют плоские функциональные кончики. Штопферы изготавливают 30-140 размеров стандарта ISO. Для практического применения наиболее удобны ручные инструменты с двумя функциональными кончиками. На штопферах, применяемых в специальных методиках, нанесена маркировка длины.

Конденсор - механический инструмент, предназначенный для введения гуттаперчевого штифта в корневой канал и его конденсации. Тепло, выделяющееся вследствие трения рабочей части инструмента при вращении со скоростью 8000-10000 об/мин, размягчает гуттаперчевый штифт и конденсирует его. Конденсор McSpadden сходный с обратным буравом Хедстрема, а Engme-Plugger, применяемый для вертикальной конденсации гуттаперчи, — с обратным дрельбором. Инструменты изготов-

ливают различных размеров стандарта ISO.

13.11.3 Способы пломбирования корневых каналов

Как уже упоминалось, пломбирование корневого канала должно проводиться с использованием твердых материалов, как правило, гуттаперчи, в сочетании с силером. Способы, не применяемые повсеместно, например, пломбирование корневого канала пастами, в настоящем разделе не описаны.

ЦЙПредпосылкой успешного пломбирования корневого канала является точное соблюдение и контроль рабочей длины установленную рабочую длину маркируют на бумажных и гуттаперчевых штифтах (рис. 13-22).

Контроль длины следует проводить при использовании каналонаполнителей и каналорасширителей.

Способы пломбирования, в которых используется гуттаперчевый штифт, подразделяют на:

способы с использованием ручных инструментов:

- «техника центрального штифта»;
 - латеральная конденсация;
 - вертикальная конденсация.
- способы с использованием механических инструментов:**

- термомеханическая конденсация;
- термопластическое заполнение.

13.11.3.1 «Техника центрального штифта». Данный способ применяют в случаях, когда канал подготовлен обычным способом и его форма соответствует форме последнего инструмента, использованного для обработки.

Сущность способа заключается во введении в канал вместе с силером гутта-

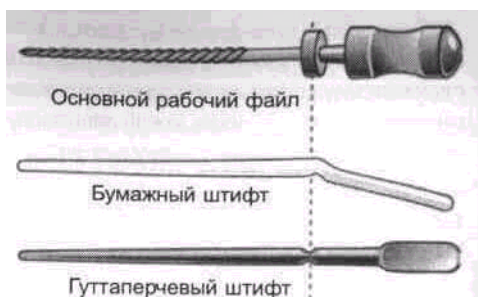


Рис. 13-22. Контроль длины при обработке и пломбировании корневых каналов. Кроме эндодонтических инструментов, длину маркируют на бумажных и гуттаперчевых штифтах.

перчевого штифта (редко металлического), соответствующего сечению канала, для достижения полной obturation канала. На участки канала, на которых штифт не соприкасается со стенками, наносят силер.

Подобранный стандартный гуттаперчевый штифт должен соответствовать размеру и рабочей длине последнего использованного для обработки канала инструмента. Правильность расположения штифта в канале проверяют рентгенологически.

Затем дрельбором или каналонаполнителем силер наносят на штифт или непосредственно на стенки канала. После заключительного контрольного рентгенологического исследования избыток гуттаперчи в устье канала оплавливают горячим шаровидным штопфером или аналогичным инструментом, излишек силера из коронковой полости удаляют.

Наиболее существенным недостатком данного способа является то, что в каналах, форма которых не полностью соответствует форме стандартного гуттаперчевого штифта, содержится избыток силера. Это может привести, особенно на участке средней и коронковой трети канала, к образованию пор на поверхности силера, а также к недостаточно прочной

адгезии со стенками канала вследствие усадки при затвердевании.

К недостаткам этого способа относят также отсутствие надлежащей конденсации материала при пломбировании, что приводит к *недостаточному заполнению* многочисленных неровностей, встречающихся на стенках главного и бокового каналов.

Разновидностью «техники центрального штифта» является *способ пломбирования корневого канала термофилом*, заключающийся в том, что гуттаперчевый штифт с твердым стержнем (носителем гуттаперчи) нагревают в специальном приборе вне полости рта и вводят в корневой канал. При этом гуттаперчевый штифт приобретает форму канала. Однако окончательная оценка данному способу еще не дана.

13.11.3.2 Латеральная конденсация гуттаперчи. Латеральную конденсацию гуттаперчи следует выполнять, когда обработка корневого канала проводилась *step-back-* или аналогичной техникой. Латеральная конденсация целесообразна в каналах, подготовленных обычным способом, при котором примененная техника пломбирования считается оптимальной.

Цель латеральной конденсации - достижение высокой плотности корневой пломбы при *использовании максимального количества гуттаперчи и минимального количества силера*.

Размер подобранного стандартного гуттаперчевого штифта должен соответствовать размеру основной рабочей фрезы. Штифт должен оканчиваться на 0,5 мм выше физиологической верхушки и на участке верхушечной трети плотно фиксироваться стенками канала.

Проводят *контрольное измерение* и маркировку требуемой длины штифта. Если ввести штифт на нужную длину не удастся, следует использовать штифт на

один размер меньше или провести обработку канала инструментом на один размер больше.

Последний штифт соответствующего размера называется *основным штифтом*.

Целесообразно сделать контрольные рентгеновские снимки многокорневых зубов и зубов с изогнутыми корнями с введенным в канал основным штифтом. Затем основной штифт укорачивают до базовой точки или сгибают под большим углом и на 1 минуту помещают в 5% асептический раствор гипохлорита натрия. На кончик штифта наносят силер и вводят его в канал на всю рабочую длину.

Одновременно со штифтом в канал вводят каналорасширитель, размер которого зависит от ширины канала. Для предотвращения чрезмерной конденсации материала инструмент вводят на 3-4 мм выше его рабочей длины. Каналорасширителем основной штифт плотно прижимают к одной из стенок канала, деформируя его. Однако, выполняя конденсацию, не следует прилагать чрезмерных усилий, т. к. это может привести к образованию трещин в корне. Данную процедуру лучше выполнять пальцем, чем ручным каналорасширителем. Затем инструмент извлекают из канала и в образовавшееся пространство сразу же вводят гуттаперчевый штифт, соответствующий размеру каналорасширителя. Если канал правильной конической формы, то целесообразно использовать дополнительные гуттаперчевые штифты (рис. 13-23).

Эту процедуру повторяют до тех пор, пока очередной, меньший по размеру каналорасширитель можно ввести меньше чем на половину длины канала. Затем *излишек гуттаперчи* около устья канала оплавливают горячим шаровидным штифтом или экскаватором и удаляют из полости коронки зуба *избыток силера*. Поскольку (особенно на участке корон-

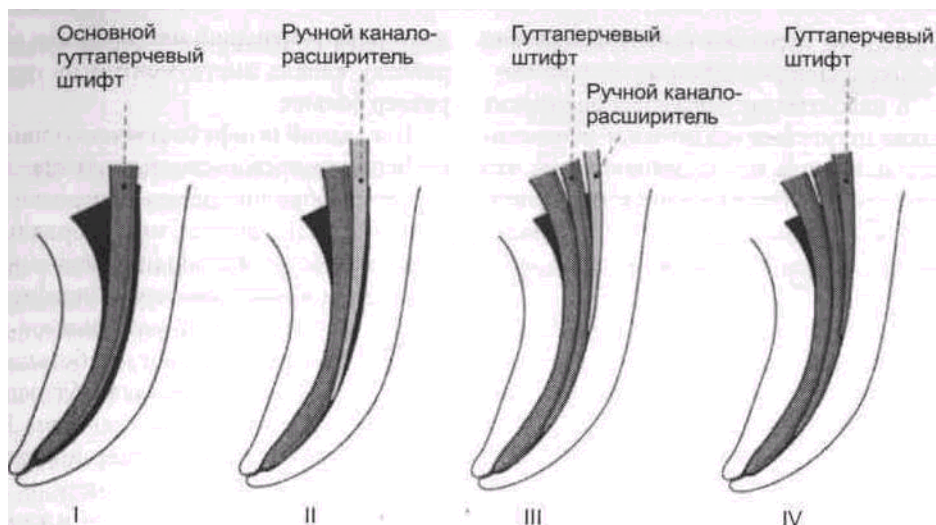


Рис. 13-23. Этапы латеральной конденсации I введение основного гуттаперчевого штифта, II - введение каналорасширителя. III - введение второго меньшего гуттаперчевого штифта и повторное введение каналорасширителя, IV введение следующего, еще меньшего гуттаперчевого штифта

ки) существует высокая вероятность расслоения гуттаперчевых штифтов, конденсацию пломбы целесообразно проводить штопфером. Для этого штопфером, соответствующим по размеру поперечному сечению канала, проводят конденсацию в вертикальном направлении. Эту процедуру лучше выполнять, когда гуттаперча после оплавления слегка нагрета и легко деформируется.

После дополнительной вертикальной конденсации корневой канал герметически закрыт (рис 13-24).

В заключение делают контрольный рентгеновский снимок и закрывают кариозную полость *временной* или *постоянной* пломбой.

Наряду с вышеописанными, применяют также способы, при которых каналорасширитель вводят в канал нагретым, например, с помощью *прибора Endotec*. Применение данного способа позволяет достичь хороших результатов, однако требует от врача значительного практического опыта.

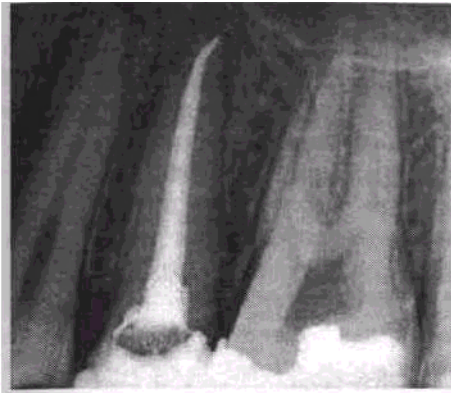
13.11.3.3 Вертикальная конденсация.

Способом вертикальной конденсации по Schilder основной гуттаперчевый штифт укорачивают до уровня устья корневого канала, нагревают и осуществляют конденсацию штифта холодным штопфером в верхушечном направлении. Образовавшееся после конденсации пространство заполняют мелкими кусочками *гуттаперчи*, которые также нагревают и конденсируют. При этом используют незначительное количество силера.

Данный способ позволяет заполнить гуттаперчей все корневые каналы, включая боковые. Для этого необходим специальный инструментарий и практические навыки врача. Как недостаток способа следует рассматривать то обстоятельство, что для контроля качества заполнения корневого канала неоднократно *делают рентгеновские снимки*.

13.11.3.4 Термомеханическая конденсация.

Предпосылками успешного применения термомеханической конденсации и термопластической инъекции яв



а



б

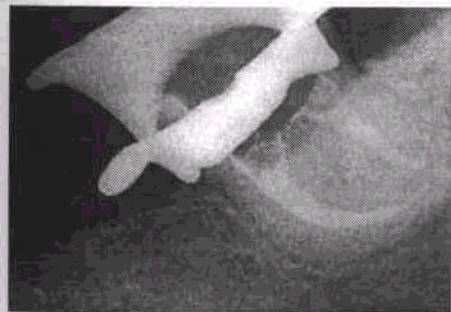


Рис. 13-24. Формирование канала конической формы способом латеральной конденсации
 а - пломбирование корневого канала премоляра верхней челюсти, б - пломбирование корневого канала моляра нижней челюсти,
 в - пломбирование корневого канала третьего моляра нижней челюсти с сильно изогнутым мезиальным корнем

ляется наличие подготовленного канала конической формы и узкого неповрежденного верхушечного отверстия

При термопластической конденсации в канал вводится *гуттаперчевый штифт*, соответствующий сечению канала, который размягчается под воздействием тепла, выделяемого в результате трения со штифтом рабочей части конденсора, скорость вращения которой составляет 8000-10000 об/мин. При этом гуттаперча перемещается к стенкам канала в направлении верхушки.

За короткое время корневой канал полностью заполняется гуттаперчей. Наиболее успешно пломбируются прямые и широкие каналы. Пломбирование каналов изогнутых корней боковых зубов затруднено.

При отсутствии выраженного верхушечного сдавливания штифта существует опасность *выведения пломбировочного материала* за верхушку корня. Чтобы с точностью манипулировать эндодонтическими инструментами, врач должен обладать практическими навыками.

13.11.3.5 Термопластическая инъекция. Эта методика основывается на пластических свойствах подогретой гуттаперчи. Для ее применения можно использовать *Obtura-* и *Ultrafil-* системы, при которых *гуттаперчу нагревают вне полости рта* и в размягченном виде шприцом вводят в корневой канал.

В этом способе особенно трудным является пломбирование канала на необходимую длину. Для работы по этой методике необходимо наличие специальных систем и хорошее владение стоматологом техническими приемами пломбирования.

Как показали результаты исследований, эффективность obturации корневого канала при использовании как метода термопластической конденсации, так и термопластической инъекции, по сравнению с широко применяемым методом ла-

теральной конденсации, не имеет значительных преимуществ.

13.12 Эндодонтические мероприятия при незавершенном формировании корней

В зубах с незавершенным ростом корней мероприятия по подготовке и пломбированию корневого канала имеют свои особенности.

Если **обнаженная** в результате травмы **пульпа не воспалена**, проводят прямое покрытие или витальную ампутацию пульпы.

При сохранении жизнеспособности пульпы дальнейшее развитие корня происходит нормально.

После прекращения роста корня в результате **некроза пульпы** в верхушечном участке вместо сужения обнаруживается **широкое апикальное отверстие**. В зависимости от стадии развития толщина стенок в области верхушки корня может быть различной при небольшой толщине слоя верхушечного дентина. В этом случае формирование конического корневого канала и конденсация пломбы вблизи верхушечного сужения технически невыполнимы.

13.12.1 Апексофикация

Терапевтическая цель апексофикации заключается в индуцировании образования верхушечного отверстия корня путем кальцификации ткани.

Наилучшие результаты **индуцирования образования костной ткани** достигаются при применении **гидроксида кальция**. Как уже упоминалось в разделе о прямом покрытии пульпы, гидроксид кальция

стимулирует образование минерализованной ткани и, благодаря высокому уровню pH, оказывает асептическое действие. Результаты гистологических исследований показали, что новообразованная ткань преимущественно **цемента видная** с отдельными участками соединительной ткани и очагами образования дентина.

Инструментальную обработку корневого канала проводят вращательными движениями бурава до точки, расположенной на расстоянии 1-2 мм от верхушки корневого канала. Далее канал промывают раствором **гипохлорита натрия** и высушивают. **Обрабатывая** апикальную область канала, недопустимо чрезмерно истончать дентинную стенку. Чтобы избежать повреждения верхушечной ткани, *не следует использовать большое количество инструментов и раствор для промывания канала необходимо вводить медленно*. Водную суспензию гидроксида кальция вводят в канал с помощью каналаполнителя. Канал при этом плотно заполняют.

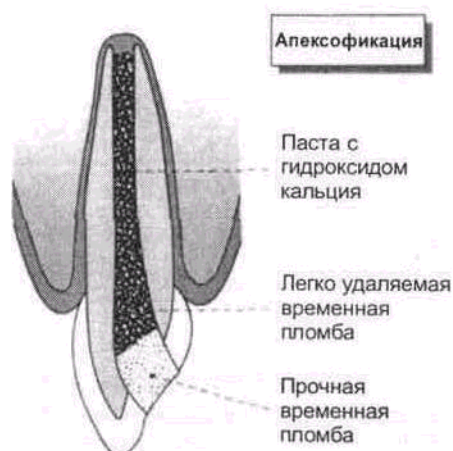


Рис. 13-25. Апексофикация зубов с незавершенным ростом корня и верхушкой с широким отверстием. Пломбирование гидроксидом кальция производят до тех пор, пока рентгенологически не удастся определить сужения участка верхушки.

Для **временного пломбирования** необходимо использовать прочный материал например, *стеклоиономерный цемент* (рис. 13-25).

Временная пломба в корневом канале может находиться, около трех месяцев, затем необходим контрольный рентгеновский снимок. При наличии обширной поверхности контакта пломбы с верхушечной тканью целесообразно заменить первую пломбу уже через 3-4 недели после начала лечения.

Критерий эффективности апексофикации - **образование в области верхушки**

утолщения, определяемого рентгенологически или зондированием канала. Если утолщение отсутствует, следует повторно внести гидроксид кальция в корневой канал. Через 3 месяца рентгенологически определяют состояние периодонта.

Если верхушка сформирована, **корневой канал окончательно пломбируют** способом *латеральной конденсации*.

Клиническое применение этого метода получило очень высокую оценку.

14 Специальные эндодонтические и постэндодонтические мероприятия

14.1 Эндодонтическое лечение молочных зубов

Некоторые особенности физиологии и морфологии молочных зубов у детей обуславливают проведение специальных мероприятий эндодонтического лечения.

В связи с физиологической резорбцией корней способность ткани пульпы молочных зубов реагировать на раздражения снижена, третичный дентин не образуется.

Эмаль и дентин молочных зубов, по сравнению с аналогичными тканями постоянных зубов, более тонкие. **Полость пульпы** большая, рога пульпы более выражены.

Корни зубов и корневые каналы часто неправильной формы. Корни могут быть очень хрупкими, корневые каналы, в зависимости от возраста, - узкими. Зачатки постоянных зубов расположены позади корней молочных зубов.

Дети часто не способны давать объективные ответы на вопросы врача относительно болевых ощущений в зубах, **диагностика** заболеваний пульпы молочных зубов может быть весьма *затруднительной*.

При физиологической подвижности зуба результаты *перкуSSIONного теста* и *проб на витальность* пульпы могут неправильно интерпретироваться, поскольку с возрастом интенсивности физиологического рассасывания корня,

чувствительность к температурным раздражителям снижается.

Наиболее точным методом диагностики поражений молочных зубов является *рентгенологическое исследование*, которое позволяет определить размер кариозной полости, форму и расположение корней молочных зубов относительно соответствующих постоянных зубов, интенсивность физиологической резорбции корней и возможные изменения на дентинных участках зуба.

Поскольку дети плохо переносят вмешательства инструментами, осуществление запланированных эндодонтических мероприятий является сложным.

14.1.1 Непрямое и прямое покрытие пульпы

Непрямое покрытие пульпы показано, если после экскавации **околопульп арный слой дентина не разрушен кариозным поражением**. Непрямое покрытие пульпы молочных зубов проводится аналогично постоянным. Лечение молочных зубов, в частности удаление кариозного дентина, следует проводить в одно посещение.

При **случайном вскрытии** пульпы прямое покрытие осуществляют только описанным ранее методом. Пульпа молочных зубов способна реагировать на раздражения, однако следует учитывать, что фибродентин в молочных зубах по возрастным причинам часто не образуется.

14.1.2 Пульпотомия

При наличии в молочном зубе **обширного или множественного вскрытия пульпы**, а также при глубоком продвижении кариозного процесса к области пульпы, оптимальным способом лечения является пульпотомия (витальная ампутация) (см. раздел 11.1.3). В молочных зубах при пульпотомии обязательно используют *коффердам*.

Ампутационную рану покрывают *препаратами гидроксида кальция*. В случае применения суспензии гидроксида кальция, целесообразно использовать твердеющий препарат гидроксида кальция или цемент, состоящий из смеси оксида цинка с эвгенолом. Затем проводят постоянное пломбирование или изготавливают искусственные коронки (рис. 14-1).

Для лечения молочных зубов с **воспаленной пульпой** рекомендуют применять препараты на основе *формальдегида* или *глутаральдегида*, например, фор-мокрезол, содержащий формальдегид (19%) и крезол (35%).

Формокрезол, в зависимости от продолжительности воздействия, приводит к частичной или полной мумификации корневой пульпы.

Наиболее часто применяют следующие *способы пульпотомии*:

— после ампутации пропитанный формокрезолом ватный тампон помещают на рану и оставляют приблизительно на пять минут; тампон удаляют и ампутационную рану покрывают цементом, состоящим из смеси оксида цинка с эвгенолом; в заключение проводят постоянное пломбирование;

~ пропитанный формокрезолом ватный тампон помещают на ампутационную рану и оставляют примерно на неделю после временного герметического закрытия; затем тампон удаляют и

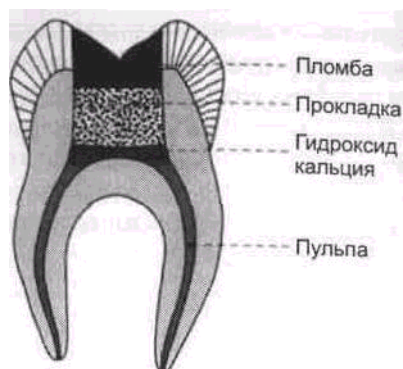


Рис. 14-1. Восстановление молочного моляра после пульпотомии (витальной ампутации)

дальнейшие мероприятия осуществляют аналогично описанным ранее. Несмотря на то, что эти способы успешны, но зарекомендовали себя в клинической практике, отношение к ним в научных кругах весьма неоднозначное.

Мумификация пульпы является результатом частичной или полной девитализации пульпы. Прилегающая витальная ткань пульпы проявляет признаки хронического воспаления, что не способствует излечению или устранению воспаления пульпы.

При **полной девитализации пульпы** пульпотомия неэффективна, следует проводить *девитальную (мортальную) ампутацию* пульпы.

Поскольку сложно определить глубину проникновения лекарственных веществ, существует опасность их воздействия на окружающие здоровые ткани: возникновения верхушечного или межкорневого некроза.

Апликация формокрезола или подобных препаратов на обнаженную пульпу:

способствует распространению формальдегида за пределы верхушечного участка и по организму в целом, что может вызывать **аллергические** и другие **реакции**. Поэтому исследуют вероятность возникновения иммуногенных, мутагенных, кан

церогенных и других токсических воздействии после применения формокрезола или подобных ему препаратов

В связи с указанными причинами следует полностью исключить применение этих препаратов или по меньшей мере применять раствор формокрезола, разведенный в соотношении 1 5

14.1.3 Пульпэктомия

Пульпэктомия показана при определении **диффузного пульпита или некроза пульпы** на основании анамнеза, результатов клинических и рентгенологических исследований

Если психологическая подготовка ребенка позволяет наложить коффердам и осуществить местную анестезию, то **витаальную экстирпацию** при диффузном пульпите следует предпочесть мортальной

При обработке корневых каналов из-за физиологической резорбции корней невозможно точно определить длину зуба, поэтому следует избегать чрезмерного применения инструментов, так как можно повредить находящийся в процессе становления зачаток постоянного зуба. Поэтому рабочую длину зуба следует устанавливать с большим запасом надежности, т.е. мероприятия подготовки и пломбирования канала осуществляют приблизительно на одну треть его длины

При *подготовке* молочных моляров традиционным способом особое внимание следует обращать на то, чтобы эндодонтические инструменты, во избежание перфорации корня, в частности в межкорневом направлении, были сильно загнутыми вперед.

Поскольку корни молочных зубов часто имеют неправильную форму и многочисленные дополнительные каналы, их следует тщательно промыть *раствором гипохлорита натрия*.

Корневой канал пломбируют только такими резорбционными материалами, как цинкооксидэвгеноловый цемент или одним из препаратов гидроксида кальция

Для *окончательного восстановления* молочных моляров обычно применяют готовые коронки

Если витальная экстирпация пульпы молочных зубов невозможна, рекомендуют **мортальную экстирпацию**, при которой необходимо применять *деви-таизирующие средства на основе пара-формальдегида*, в частности Toxavit*, который наносят на обнаженную пульпу. Затем зуб герметично закрывают временной повязкой, которую удаляют через пять дней. Дальнейшие действия врача такие же, как при ампутации или обработке корневого канала

По этим причинам не рекомендуется использовать указанные препараты, а в качестве *компромиссного лечения* проводят мортальную экстирпацию и ампутацию, особенно перед началом эксфолиации

14.1.4 Противопоказания для проведения эндодонтических мероприятий в молочных зубах

При значительно разрушенных зубах, неподдающихся пломбированию коронках зубов, продвинутой физиологической резорбции корня, повышенной подвижности зубов и наличии интенсивных межкорневых или верхушечных просветлений и отсутствии готовности ребенка к сотрудничеству с врачом эндодонтические мероприятия в молочных зубах противопоказаны

Если самочувствие ребенка ухудшается, единственным способом лечебного воздействия является удаление пораженного зуба.

14.2 Неотложное эндодонтическое лечение

Главная задача неотложного эндодонтического лечения - устранение острой боли, поэтому данный вид помощи является основным, хотя в повседневной стоматологической практике, ввиду предварительно установленного графика врачебных посещений, время на проведение врачом-стоматологом неотложного лечения ограничено

Поэтому вид и способ терапевтических мероприятий зависит от имеющегося в распоряжении врача времени, при этом главным для врача должно оставаться достижение хорошего самочувствия пациента.

Причиной неотложно! о врачебного вмешательства на **жизнеспособных зубах** чаще всего является острый пульпит. Только в 10% случаев он вызван травматическим повреждением зубов, травматической окклюзией или обнажением дентина.

В большинстве случаев первоочередное терапевтическое лечение заключается в **удалении кариозного дентина** и/или неполноценной пломбы. При пульпите без вскрытия полости пульпы дальнейшее лечение зависит от формы пульпита.

При **обратимой форме пульпита** проводят герметическое временное закрытие пораженного зуба. Для этого предпочтительно использовать цинкокси-двигеноловый цемент, так как эвгенол обладает анальгезирующим действием.

Если симптомы свидетельствуют о **необратимом повреждении пульпы** или размер пульповой полости после экскавации исключает возможность прямого покрытия, в зависимости от имеющегося в распоряжении врача времени, проводят следующие *терапевтические мероприятия*

- накладывание на обнаженную пульпу болеутоляющего препарата и герметической повязки;

- пульпэктомию, наложение на культю пульпы болеутоляющего препарата и герметической повязки,

- пульпотомию (витальная экстирпация), лечение корневых каналов, временное заполнение их гидроксидом кальция и герметическое закрытие зуба.

Все лечебные мероприятия проводят с наложенным *коффердамом* после *местной анестезии*. Если местная анестезия не достаточно обеспечивает обезболивание, в полость зуба дополнительно вводят анестезирующий препарат. Если в данный момент ампутация или экстирпация пульпы невозможны, ограничиваются кратковременным наложением на болевой очаг болеутоляющих препаратов.

Для снятия боли часто рекомендуют применять *кортикостероидные препараты* и *антибиотики*, но только в редких случаях и кратковременно.

Если клинические проявления свидетельствуют об **апикальном периодонтите** или **апикальном абсцессе**, то неотложное эндодонтическое лечение заключается в создании оттока экссудата. При поддесневом или поднаскостничном абсцессе кроме этого показано его вскрытие.

После вскрытия полости зуба часто происходит спонтанный отток гнойного экссудата из корневого канала. В тяжелых случаях больного целесообразно оставить в стоматологическом кабинете до завершения выделения гноя. Если интенсивность оттока не уменьшается, пораженный зуб можно оставить открытым. Однако при контакте с полостью рта возможно дополнительное инфицирование зуба проникающими из слюны бактериями, что ухудшит общее состояние больного и продлит сроки лечения.

При консервативном лечении апикального периодонтита необходимо подготовить и тщательно промыть корневой канал. Затем в канал временно вводят лекарственное вещество, как правило, препарат гидроксида кальция, и накладывают герметическую повязку.

Если боль спонтанно не прекращается, показано применение анальгетиков в течение 1-2 дней. Через несколько дней лечение зуба возобновляют.

14.3 Отбеливание зубов, окрашенных вследствие эндодонтического лечения

В результате травмы или эндодонтического лечения может произойти окрашивание твердых тканей зуба.

Вследствие травмы или витальной экстирпации **кровь из пульпы** может проникать в дентинные канальцы и распадаться. Из эритроцитов выделяется гемоглобин, который откладывается в дентине в виде продуктов распада, имеющих темную окраску, например, сульфид железа.

Окрашивание зубов в различные оттенки может также возникать в результате применения различных **лекарственных препаратов и пломбировочных материалов** при эндодонтическом лечении.

Для **предотвращения** окрашивания при обработке корневого канала следует тщательно очистить полость зуба. При пломбировании корневого канала необходимо следить за тем, чтобы в полости коронки зуба не было остатков пломбировочного материала. В резцах с обнаженным дентином пломбирование корневого канала целесообразно заканчивать в точке, расположенной приблизительно на 2 мм ниже устья канала, а оставшееся пространство заполнить защитной прокладкой.

Для **определения** показаний к применению отбеливания необходимо учитывать коэффициент клинического разрушения коронки и качество пломбирования корневого канала. Если в резцах с обеих сторон имеются большие по размерам смежные пломбы, отбеливание может ослабить зуб до возможного перелома коронки. В этом случае отбеливанию зуба следует предпочесть протезирование.

14.3.1 Средства для отбеливания

Для внутреннего отбеливания используют **соединения перекиси**, которые вследствие выделения активного кислорода вызывают окисление аккумулированных окрашенных молекул. В этих целях чаще всего используют *перборат натрия* с 30% раствором *перекиси водорода*.

Согласно результатам последних исследований эффективность использования водных растворов пербората натрия является достаточно высокой.

Следует отказаться от применения 30% раствора перекиси водорода в качестве единственного средства для отбеливания, так как низкий уровень pH этого раствора считается причиной возможных повреждений твердых тканей зуба.

Отрицательным является возникновение **в области шейки зуба внешней резорбции**, вызываемой перекисью водорода, проникающей через дентинные канальцы.

14.3.2 Способы отбеливания

Различают термокаталитический и сквозной (walking-bleach) способы.

При **термокаталитическом способе** для ускорения химической реакции отбеливающее средство нагревают в полости коронки зуба, пытаясь достичь

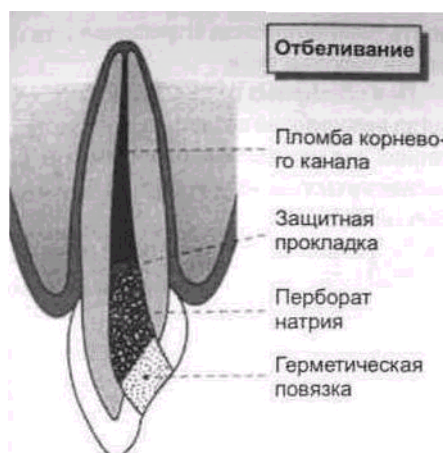


Рис. 14-2. Отбеливание walking-bleach-способом введением пербората натрия в корневой канал

удовлетворительного эстетического результата за одно посещение. Однако из-за опасности стимуляции внешней резорбции от данного способа все чаще отказываются.

По walking-bleach-способу отбеливающее средство на несколько дней помещают в полость коронки зуба (рис 14-2)

Walking-bleach-способ включает следующие этапы

- повторное вскрытие полости зуба;
- удаление из полости коронки зуба остатков пломб и некротических тканей;
- укорочение пломбы корневого канала до точки, расположенной несколько ниже устья корневого канала;
- покрытие корневого канала герметической защитной прокладкой;
- внесение отбеливающего средства;
- наложение герметической повязки;
- удаление через 3-4 дня отбеливающего средства.

В заключение полость тщательно очищают и определяют эффективность отбеливания. При эстетически неудовлетворительном результате описанную процедуру можно повторить.

14.4 Восстановление зубов после эндодонтического лечения

После лечения корневых каналов механическая устойчивость зубов к жевательной нагрузке ослабевает, так как при эндодонтических вмешательствах удаляется свод полости зуба, в результате чего утрачивается важная поперечная связь К дополнительной потере прочности приводит также частичное высыхание дентина

Если прочность зуба значительно ослаблена из-за наличия двухсторонней апроксимальной полости, может произойти отлом бугорков или коронки.

При отсутствии условий, способствующих чрезмерному ослаблению структуры передних зубов, их восстановление проводят обычными способами

Корневую пломбу в области устья корневого канала покрывают цинкооксидфосфатным или стеклоиономерным цементом. Пломбирование полости проводят двумя способами, наносят прокладку из стеклоиномерного цемента, а постоянную пломбу из композита, или всю полость заполняют только композитом. При этом применяют технику протравливания эмали

Для улучшения сцепления композита с дентином рекомендуется использовать дентинные адгезивные системы

При чрезмерном ослаблении коронки для восстановления следует применять штифтовую конструкцию

В премолярах или молярах с мезиальными, окклюзионными и дистальными полостями вероятность отломов бугорков возрастает. Особенно тяжелое состояние, приводящее к удалению зуба, возникает в случаях, когда в многокорневых зубах линия слома проходит между корнями.



Рис. 14-3. Восстановление корневым штифтом сильно разрушенного зуба с пломбированным корневым каналом

После изготовления прокладки устанавливают вкладки типа overlay или коронки. Вследствие соединения жевательных бугорков предотвращается возмож-

ность возникновения переломов или отломов коронки зуба.

При обширных разрушениях коронки, когда невозможно создать надежную фиксацию, для укрепления пластических или цельнолитых пломб в *корневой канал вводят штифт.*

По возможности штифты следует вводить в наиболее подходящие по анатомической форме каналы.

В молярах нижней челюсти такими чаще являются дистальные, в молярах верхней челюсти - небные или дистально-щечные корни. При обработке корневого канала для введения штифта не допускается боковая перфорация корня (рис 14-3).

Само введение штифта еще не увеличивает прочность зуба. Стабилизация зуба обеспечивается лишь установлением коронки для полной защиты оставшихся твердых тканей зуба.

Пародонтология

15 Строение и функции пародонта

Пародонт (раг-около, вокруг; odontos-зуб) состоит из десны, цемента, пародонта и альвеолярного отростка челюсти.

Основными функциями пародонта являются: удерживание зуба в альвеолярной кости, амортизация жевательных усилий, защита от внешних раздражающих факторов, а также изолирование корня зуба от воздействия среды полости. Знание строения и функций здорового пародонта является предпосылкой выявления патологических изменений пародонта и их успешного лечения (рис. 15-1).

15.1 Десна

15.1.1 Макроскопическое анатомическое строение десны

Слизистую оболочку полости рта подразделяют на жевательную, специальную и покрывающую.

К специальной слизистой оболочке полости рта относят слизистую оболочку языка, к жевательной - слизистую оболочку неба и десны.

Линия края десны имеет фестончатую форму и расположена на расстоянии около 0,5-2,0 мм от цемента-эмалевой границы в направлении коронки. Десна нижней челюсти и на вестибулярной поверхности верхней челюсти на уровне границы десны и слизистой оболочки аль-

веолярного отростка (*Linea girlandiformis*) постепенно переходит в выстилаемую слизистую оболочку. Слизистая оболочка неба и десна верхней челюсти представляют собой разновидности жевательной слизистой оболочки. Поэтому клинически невозможно определить *Linea girlandiformis* с небной стороны.

Sip Различают следующие части десны: ^
- свободную десну (маргинальную и межзубную);
- прикрепленную десну.

Граница между прикрепленной и свободной десной проходит на уровне цемента-эмалевой границы и у 30-40% взрослых она проявляется, в основном, с вестибулярной стороны в виде десневой борозды.

Свободная и прикрепленная десна *плотная*, бледно-розового цвета, у лиц с темным цветом кожи физиологическая окраска десны коричневая. Патологическое темное окрашивание десны возникает при *интоксикации солями тяжелых металлов* (например, свинцом, висмутом) или при *попадании амальгамы на десну*.

Свободная десна покрывает пришеечный участок и имеет гладкую поверхность. Ширина свободной десны - 0,8-2,5 мм.

Поверхность прикрепленного участка десны у 40% взрослых неровная, бугристая.

Ширина **прикрепленной части десны** - 1-9 мм, причем с возрастом она может увеличиваться. Посредством волокон соединительной ткани десна прочно свя-

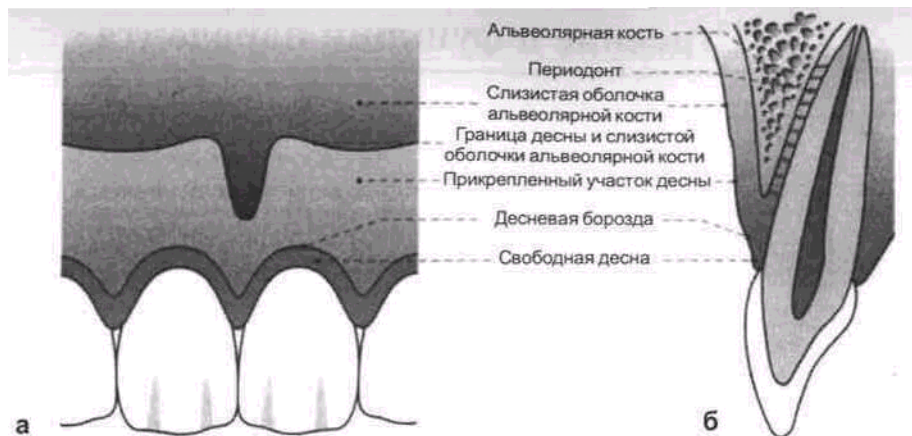


Рис. 15-1. Анатомическое строение пародонта а - вид спереди, б - вертикальное сечение зуба с костью альвеолярного отростка и межзубной перегородкой (Artena dentalis) и межкорневым цементом. Поэтому, в отличие от примыкающей со стороны верхушки корня темно-красной слизистой оболочки альвеолярного отростка, прикрепленную часть десны невозможно сместить относительно ее основания

Десна между смежными зубами называется **межзубной**. С оральной и вестибулярной сторон десны расположены верхушки десневых сосочков, а между ними - седловидное углубление, именуемое «седло» («Col») (рис 15-2).

«Седло» можно рассматривать как результат слияния соединительного эпителия двух смежных зубов. Поэтому, в отличие от других участков десны, у «седла» отсутствует слой ороговевшего (кератинизированного) эпителия. Ширина межзубной десны predeterminedена расположением и анатомическими особенностями окружающих ее зубов. Так, ширина межзубной десны между двумя передними зубами меньше, чем ширина таковой между боковыми зубами.

Кровоснабжение десны а также зубов осуществляется по Arteria alveolans superior posterior и Arteria alveolaris inferior. Артерии проникают в десну, проходя

сквозь периодонт (Artena dentalis) и зубные костные перегородки (Arteria mteralveolans и mterradicalaeres) Десну снабжают кровью надкостничные сосуды (Arteria lingualis, Arteria buccalis, Arteria mentalis и Arteria palatina), входящие в нее из преддверия, дна полости рта и неба. Указанные сосуды обеспечивают достаточное кровоснабжение десны во время осуществления пародонтально-хирургических мероприятий. Ощущения боли, давления в деснах передаются афферентными волокнами тройничного нерва (Nervus trigeminus).

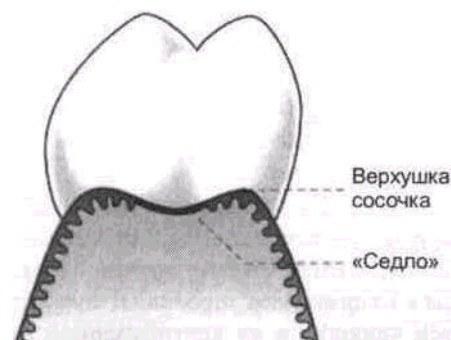


Рис. 15-2. Межзубная десна в вертикальном сечении

15.1.2 Микроскопическое строение десны

Различают три участка эпителия десны (рис. 15-3)

- расположенный на прилегающей к зубу неприкрепленной стороне десны -оральный бороздчатый эпителий;
- расположенный на обращенной к полости рта стороне десны - оральный эпителий;
- соединительный эпителий **15.1.2.1**

Оральный бороздчатый эпителий и оральный эпителий. Обе разновидности эпителия представляют собой многослойный ороговевший эпителий, в который в виде сосочков проникает подлежащий слой соединительной ткани В результате этого слой эпителия, смежный со слоем соединительной ткани, образует эпителиальные утолщения, придающие неровность поверхности *прикрепленной (attached) десны*. Слой соединительной ткани от слоя эпителия отделяет базальная мембрана.

Эпителий состоит из *четырёх слоев*.

- базального (Stratum basale);
 - шиповидного (Stratum spinosum);
 - зернистого (Stratum granulosum);
 - и ороговевающего (Stratum corneum).
- Период обновления (turnover time)* клеток десны составляет 10-12 дней Наряду с кератоцитами в эпителии обнаруживают до 10% атипичных клеток (clear cells), таких как меланоциты, клетки Лангерган-са и неспецифические клетки.

В отличие от покрывающей слизистой оболочки и соединительного эпителия кератинизированную десну невозможно окрасить йодным раствором Шиллера Йодный раствор окрашивает гликоген, накопленный верхними слоями слизистой оболочки и соединительного эпителия Слизистую оболочку альвеолярного отростка образует некератизированный трех-слойный эпителий, состоящий из базаль-

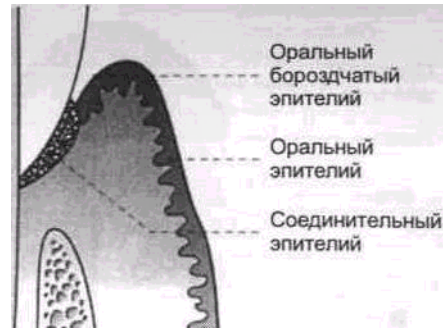


Рис. 15-3. Топография эпителия десны

ного, шиповидного и поверхностного слоев (Stratum basale, Stratum spinosum, Stratum superficiale)

15.1.2.2 Соединительный эпителий.

Зуб прикрепляется к десне посредством соединительного эпителия, который прилегает к зубу по окружности в виде воротника от cemento-эмалевой границы до дна десневой бороздки, где плавно переходит в оральный бороздчатый эпителий.

Соединительный эпителий образуется в результате *изменения клеток редуцированного эпителия эмали* (рис 15-4).

Этот процесс начинается после образования эмалевой матрицы и завершается через 12-14 месяцев после начала прорезывания зубов. Митотически неактивный редуцированный *эпителий эмали* состоит из *двух слоев*: прилегающего к коронке слоя редуцируемых редуцированных амелобластов и покрывающего его слоя клеток промежуточного (stratum intermedium) эмалевого органа.

Амелобласты образуют базальную мембрану коронки зуба:

- *Внутренняя базальная мембрана* состоит из Lamina densa (плотного слоя), прилегающего к зубу, и Lamina lucida (прозрачного слоя) и представляет собой нерастворимую пленку из коллагеновых протеинов, протеогликанов,

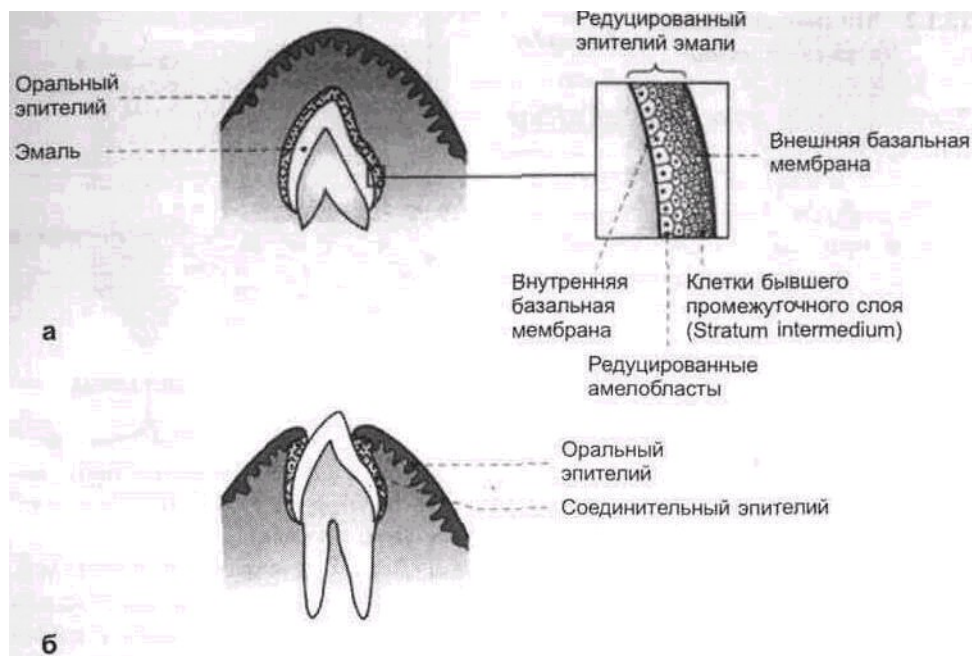


Рис. 15-4. Развитие соединительного эпителия из редуцированного эпителия эмали (по LINDHE 1989): а - период созревания зубов; в - период прорезывания зубов.

фибронектина и ламинина. Редуцированные амелобласты связываются с внутренней базальной мембраной ге-мидесмосом. Эту разновидность прикрепления к зубу называют *первичным эпителиальным прикреплением*. — От окружающей соединительной ткани развивающийся эмалевый орган отделен *внешней базальной мембраной*. В период прорезывания зубов редуцированный эпителий эмали соединяется с оральным десневым эпителием. Клетки редуцированного эпителия эмали становятся клетками соединительного эпителия и образуют *вторичное прикрепление эпителия*. В период *прорезывания зубов* прикрепление к их поверхности сохраняется и эпителий не повреждается. У клеток промежуточного слоя восстанавливается митотическая активность, бывшие редуцированные амелобласты после дальней

шей дифференциации отслаиваются на дне десневой борозды.

Соединительный эпителий состоит из двух клеточных слоев:

— митотически активного, направленного к верхушке базального слоя шириной в 1-3 ряда клеток;
- направленного к коронке, состоящего из 15-18 рядов клеток суббазального слоя.

Во время миграции из базального слоя ко дну десневой бороздки кубические клетки становятся плоскими и ориентируются параллельно к поверхности зуба. *Период превращения* клеток составляет примерно шесть дней, что свидетельствует о высокой регенерационной способности эпителиального прикрепления.

Десмосомы - это тип связи между клетками, занимающий 3-5% площади соединительного эпителия. *Плотность* десмосом на поверхности соединитель-

М

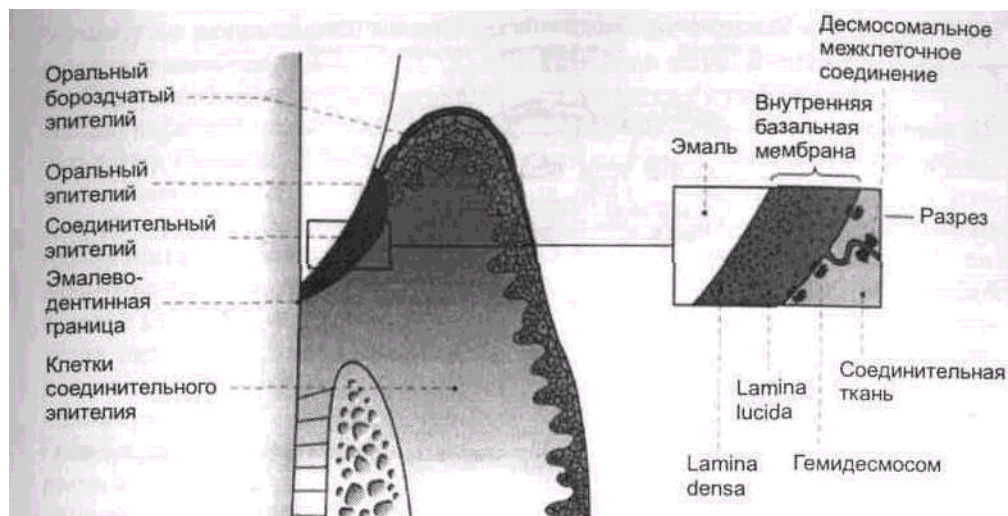


Рис. 15-5. Прикрепление соединительного эпителия к поверхности зуба. Клетки соединительного эпителия посредством гемидесмосом связываются с внутренней базальной мембраной, прикрепленной к поверхности зуба.

ного эпителия вдвое меньше их плотности на поверхностях других разновидностей орального эпителия. Между клетками соединительного эпителия имеются широкие межклеточные пространства. Рыхлая структура соединительного эпителия обеспечивает быстрое проникание в десну как различных внешних повреждающих факторов, так и клеток иммунной системы.

Соединительный эпителий состоит из клеток соединительной ткани: лейкоцитов, лимфоцитов и макрофагов. Наряду с клетками, способными к незавершенному фагоцитозу соединительного эпителия, они составляют *клеточную защитную систему* соединительного эпителия.

Существуют различные формы *прикрепления* соединительного эпителия к поверхности зуба (рис. 15-5). В основе каждой лежит гемидесмосомальное соединение клеток эпителия с внутренней базальной мембраной. Внутренняя базальная мембрана обычно расположена между клетками эпителиального слоя и

поверхностью зуба. Вместе с тем внутренняя базальная мембрана может непосредственно располагаться на корневом цементе, эмали или дентине. На участке цемента-эмалевой границы внутренняя базальная мембрана соединяется с внешней, отделяющей соединительную ткань десны от соединительного эпителия.

15.1.2.3 Соединительная ткань десны и ее волокна. Соединительная ткань десны состоит из волокон, фибробластов, протеогликанов, кровеносных сосудов. Обилие развитых волокнистых структур придает десне плотность (рис. 15-6).

Волокна соединительной ткани направлены пучками и состоят из коллагеновых волокон. Окситалановые волокна встречаются реже, эластические, в основном, располагаются в околососудистых участках.

В зависимости от расположения пучки волокон классифицируют следующим образом:

— *Зубодесневые волокна* — проходят веерообразно от надальвеолярного корне-

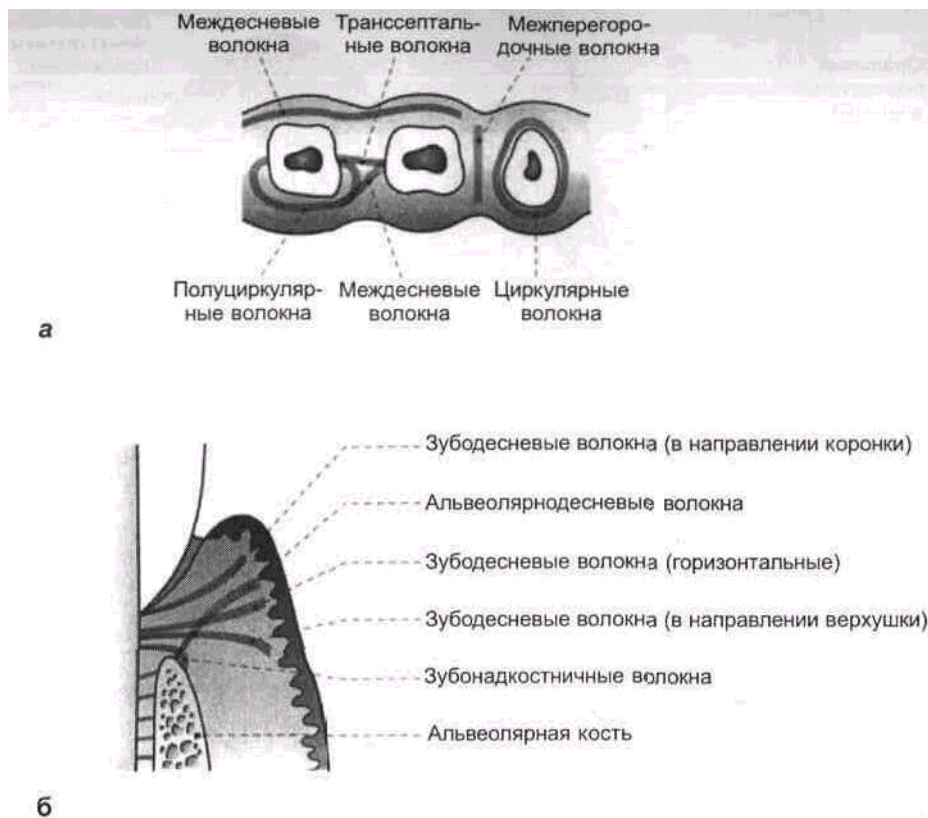


Рис. 15-6. Схема локализации десневых пучков волокон а - горизонтальное сечение на уровне цемента-эмалевой границы; б - вертикальное сечение.

вого цемента к десне. По их расположению и направлению различают коронковые, горизонтальные и апикальные пучки волокон.

Зубонадкостничные волокна проходят от надальвеолярного корневого цемента через гребень альвеолярной кости к щечной или оральной поверхности надкостницы альвеолярной кости.

Циркулярные (круговые) волокна охватывают в виде кольца надальвеолярный участок корня зуба. *Полуциркулярные волокна* проходят на щечной или язычной поверхности в виде дуги от одной аппроксимальной корневой поверхности к другой одного и того же зуба.

Транссептальные (проходящие сквозь перегородку) *волокна* направлены от аппроксимального участка корневого цемента одного зуба через межзубную костную перегородку к аппроксимальному участку корневого цемента смежного зуба. От данной разновидности волокон зависит поддержание стабильности зубной дуги. После их иссечения транссептальные волокна быстро восстанавливаются.

Междесневые волокна направлены от корневого цемента одного зуба к десне смежного зуба и на этом участке часто примыкают к полуциркулярным волокнам.

Упомянутые разновидности волокон *образуют краевой пародонт*.

{*летки соединительной ткани* на 65% состоят из фибробластов, способных синтезировать коллаген. В соединительной ткани имеются также клетки иммунной системы, среди них полиморфноядерные гранулоциты, моноциты и лимфоциты. Многочисленные макрофаги находятся в богатой клетками зоне соединительной ткани, непосредственно примыкающей к соединительному эпителию. Там же расположена анастомозирующая сосудистая система (десневое сплетение), которая при воспалительных реакциях становится проницаемой. Поэтому примыкающий к соединительному эпителию участок соединительной ткани защищает десну от внешних болезнетворных факторов.

15.2 Пародонт

Пародонт представляет собой хорошо васкуляризованную, богатую клетками и волокнами соединительную ткань, заполняющую пародонтальную щель между поверхностью корня и кортикальной пластинкой лунки зуба.

Со стороны коронки зуба пародонт оканчивается на 1-2 мм ниже цемента-эмалевой границы и плавно переходит в соединительную ткань прикрепленного участка десны. Пародонтальный опорный аппарат зуба - это промежуточное соединение между зубом и челюстной костью (рис. 15-7).

Ширина пародонтальной щели около 0,25 мм. Со стороны коронки и в околоверхушечной трети пародонтальная щель шире, чем в центре (форма песочных часов). Под воздействием функциональных нагрузок ширина щели увеличивается, а с возрастом — уменьшается.

Пародонт состоит из волокон соединительной ткани, которые подразделяют на первичные и вторичные.

Первичный волоконный пучок образуют коллагеновые волокна с небольшим количеством окситалановых, идущих от альвеолярной кости к корневому цементу. Первичные волокна, направленные от края цемента вне лунки зуба к внешнему краевому эпителию и удерживающие зуб, называются *волоконными Шарпея*. При образовании первичного волоконного пучка происходит решетчатое переплетение волокон, проникающее в пародонтальную щель из альвеолярной кости и цемента. Лишь после завершения прорезывания зубов первичные цементальвеолярные волокна приобретают окончательное горизонтальное, косое, апикальное и межкорневое направления.

Вторичные волокна, которые не образуют пучки, направлены хаотично или расположены вокруг кровеносных сосудов и нервов. Это коллагеновые, а иногда эластические волокна.

Плотность и диаметр пучков волокон, охватывающих зубы и регулярно подвергающиеся функциональным нагрузкам, превышает таковые в нефункционирующих зубах.

Плотность пучков волокон нефункционирующих зубов составляет около 10% плотности пучков зубов, регулярно подвергающихся функциональным нагрузкам. Из-за волнообразной формы пучки первичных волокон не растягиваются. Принято считать, что при нагрузке на зуб происходит выпрямление волокон. Также существует мнение, что пронизанный значительным количеством сосудов пародонт выполняет буферную функцию подобно заполненному жидкостью пространству. Поэтому нагрузки на зуб приводят к смещению слабо сжимаемой жидкостной подушки на участки костно-

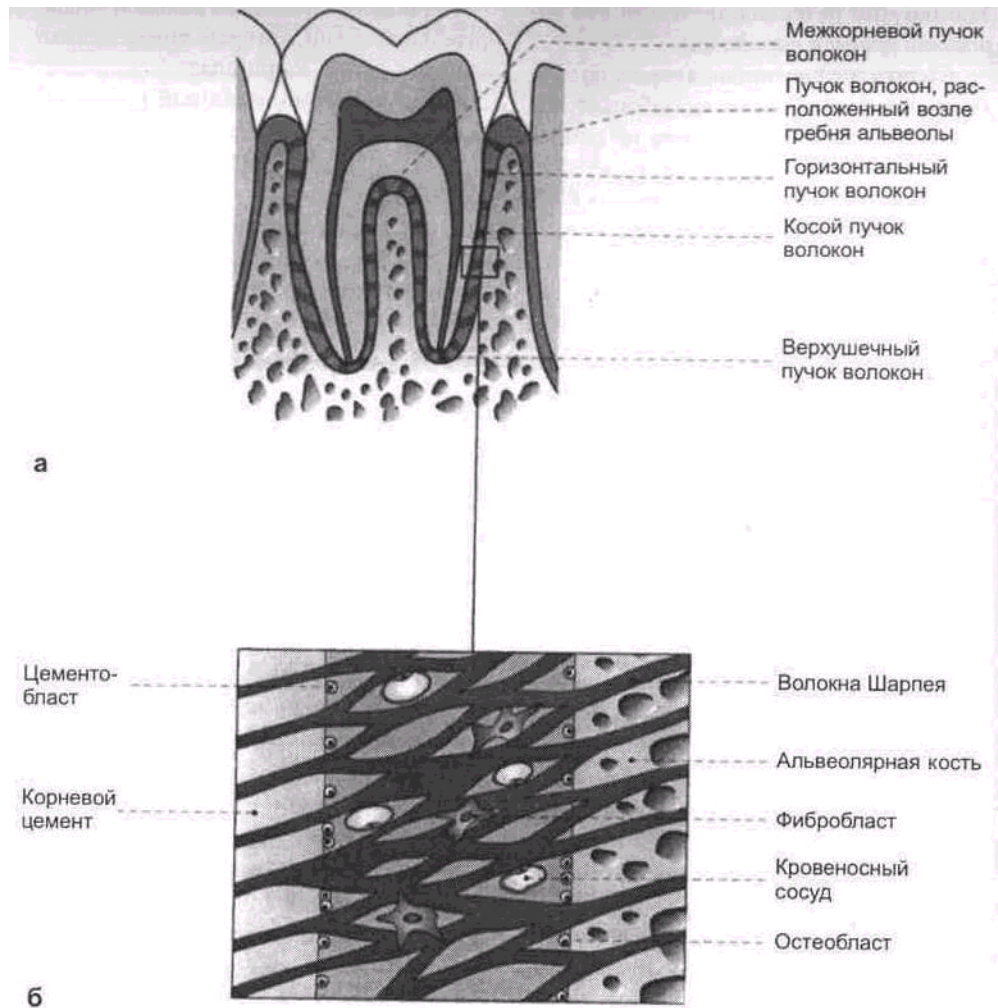


Рис. 15-7. Строение волокон периодонта

а - локализация периодонтальных волокон моляра нижней челюсти,

б - подробное изображение пучка периодонтальных волокон по отношению к альвеолярной кости и корневому цементу

го мозга или к растяжению части периодонтальной щели, расположенной со стороны коронки. В периодонте преобладают фибробласты, способствующие более быстрому превращению периодонтально-го коллагена. В периодонте встречаются также остеобласты, остеокласты, цементобласты, клетки эпителия Маласса, лейкоциты.

Кровоснабжение густой анастомозирующей сети кровеносных сосудов периодонта осуществляется теми же сосудами, что и кровоснабжение десны. В околоверхушечной трети периодонта и в области межкорневых участков располагаются т.н. сосудистые клубки ^{^^}, обеспечивающие непосредственное сообщение между артериолами и венами, и



амортизирующими периодонт при функциональных нагрузках

Иннервация периодонта осуществляется волокнами тройничного нерва (N trigemini). Чувствительные волокна из ганглия тройничного нерва передают ощущения боли, давления или касания. Проприоцептивные волокна nucleus mesencephalicus содержатся в рефлекторной дуге, включающей *тельца Руффини (Ruffini)*, расположенные в периодонте. При участии рефлекторной дуги происходит раскрытие зубного ряда при случайном захватывании зубами твердых предметов.

15.3 Альвеолярный отросток

Альвеолярный отросток является частью верхней и нижней челюсти. Остеокласты, остеобласты и остеоциты участвуют в непрерывном процессе резорбции и остеогенеза ткани альвеолярного отростка.

Альвеолярные отростки покрыты тонким кортикальным слоем (*Lamina cribiformis*). Кровеносные сосуды и нервные волокна достигают периодонта через многочисленные отверстия (*каналы Volkmann*).

На рентгеновском снимке внутренний кортикальный слой, в отличие от окружающего слоя губчатой костной ткани, представлен в виде плотной линии (*Lamina dura*) (рис 15-8).

Альвеолярная кость оканчивается на расстоянии примерно 1-2 мм от цемента-эмалевой границы в направлении верхушки. Межалвеолярные перегородки передних зубов имеют пирамидальную форму, в области боковых зубов они обычно плоские. Внешний кортикальный слой альвеолярных отростков верхней челюсти и на участке передних зубов нижней челюсти с вестибулярной стороны тоньше, чем с оральной.

Рис. 15-8. Рентгеновский снимок моляра нижней челюсти. Рентгеноконтрастный внутренний альвеолярный кортикальный слой в виде *Lamina dura* (обозначено стрелкой —*)

15.4 Десневая борозда

Углубление между краем десны и поверхностью зуба называют десневой бороздой. Центральное оно ограничено поверхностью эмали или корневым цементом, латерально - оральным бороздчатым эпителием, а со стороны верхушки (апикально) - свободной поверхностью соединительного эпителия.

Глубина десневой борозды обычно составляет 0,1 - 0,5 мм, однако нередко у здоровых пациентов она достигает 2 мм. Зонд при этом может проходить сквозь соединительный эпителий к волокнам, расположенным на цемента-эмалевой границе. Прикрепление эпителия к зубу при этом сохраняется, а разрыв в соединительном эпителии через 5-7 дней затягивается (рис 15-9).

Десневая жидкость - это сывороточный экссудат из сосудистого сплетения, расположенного под соединительным

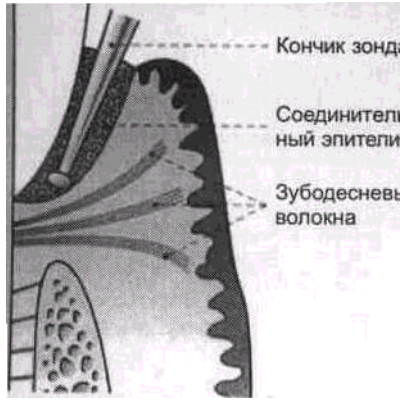


Рис. 15-9. Схема внутриэпителиального разрыва соединительного эпителия в результате зондирования здоровой десны

эпителием, который, диффундируя, проникает на дно десневой борозды. При

клинически здоровой десне десневую жидкость не обнаруживают или она появляется в незначительном количестве. С *возрастанием интенсивности воспаления* десны количество десневой жидкости в десневой борозде значительно увеличивается.

Десневая жидкость, принимающая участие в *механическом смывании* борозды, представляет собой питательную среду для микроорганизмов поддесневого налета, а в связи с наличием в ее составе иммуноглобулинов и клеток, обладает антимикробным действием.

Кроме того, в десневой жидкости имеются такие *некчеточные составные*, как электролиты, белки плазмы, фибрин, фибринолитические факторы и ферменты, а также *десквамированные эпителиальные клетки и микроорганизмы*.

16 Этиология воспалительных пародонтопатий

Воспалительные заболевания пародонта обусловлены воспалением десны и удерживающего аппарата зуба. В этиологии воспалительных заболеваний пародонта различают первичный и вторичный причинные комплексы.

К первичному комплексу причин относятся зубной налет и вызванные им воспалительные реакции пародонта.

Вторичный комплекс причин охватывает местные и системные факторы, оказывающие влияние на составные первичного комплекса.

16.1 Первичный комплекс причин

16.1.1 Зубной налет

Возникновение и течение воспалительных заболеваний пародонта, в первую очередь, обусловлено воздействием микроорганизмов зубного налета.

Зубной налет представляет собой мягкий, структурированный, прикрепленный к поверхности зуба налет, который невозможно смыть водой

В 1 мг зубного налета (масса с учетом влаги) содержится приблизительно 10^8 бактерий (табл. 16-1).

Механизм образования и развития бактериального налета подробно описан во втором разделе данного учебника.

Термином **Materia alba** (белый налет) обозначают отложения на зубах и десне,

которые в отличие от налета, смываются водой. Белый налет представляет собой беловатую неструктурированную массу, состоящую из бактерий, лейкоцитов и остатков эпителия.

Другими разновидностями беловатых отложений являются **застрявшие остатки пищи**. Хотя эти отложения сами по себе не являются патогенными, однако они представляют собой благоприятные места для скопления налета.

Результаты контрольных исследований по установлению влияния налета на возникновение воспалительных процессов в тканях пародонта свидетельствуют о том, что при отсутствии гигиенического ухода за полостью рта уже через трое суток обнаруживаются первые признаки воспаления десен, а через 5-7 дней являются симптомы острого или хронического гингивита (рис. 16-1).

Эксперименты на животных показали, что при наличии налета в очаге воспаления в течение длительного периода гингивит может перерасти в *пародонтит* - воспалительное заболевание удерживающего аппарата зуба, сопровождающееся разрушением костной ткани альвеолярных отростков челюстей

Налет, локализующийся над десной, определяют как **наддесневой налет**.

Если *десна в норме*, то налет представляет собой тонкослойное зубное отложение, состоящее на 75% из частично анаэробных кокков и палочек.

Наддесневой налет, распространившийся на десневую борозду, называют **поддесневым налетом**, состав и струк-

Таблица 16-1. Классификация основных видов бактерий налета

Грамположительные (+)		Грамотрицательные (-)		
Частично анаэробные	Анаэробные	Частично анаэробные	Анаэробные	
Стрептококки • <i>S. mutans</i> • <i>S. sanguis</i> • <i>S. salivarius</i> • <i>S. milleri</i> • <i>S. mitis</i> Микрококки	Пептострептококки	Neisseria	Veillonella • <i>V. parvula</i>	Кокки
Actinomyces • <i>A. naeslundii</i> • <i>A. viscosus</i> Лактобациллы Коринобактерии Rothia Nocardia Bacterionema	Actinomyces • <i>A. israeli</i> • <i>A. odontolyticus</i> Эубактерии Пропионовые бактерии	Actinobacillus • <i>A. actinomycetem-comitans</i> Капноцитофаги Эйкенеллы • <i>E. corrodens</i> Лептоспирохеты Гемоглобинофильные бактерии	Porphyromonas • <i>P. gingivalis</i> • <i>P. asaccharolyticus</i> Бактероиды • <i>B. forsythus</i> Превстеллы • <i>P. intermedia</i> • <i>P. melaninogenica</i> Фузобактерии • <i>F. nucleatum</i> Лептотрихии Кампилобактерии Волинеллы • <i>W. recta</i>	Палочки
Трепонема • <i>T. vincenti</i> • <i>T. denticola</i>	Микоплазмы	Грибы • <i>C. albicans</i>	Трихомонады	Спирохеты и другие микроорганизмы

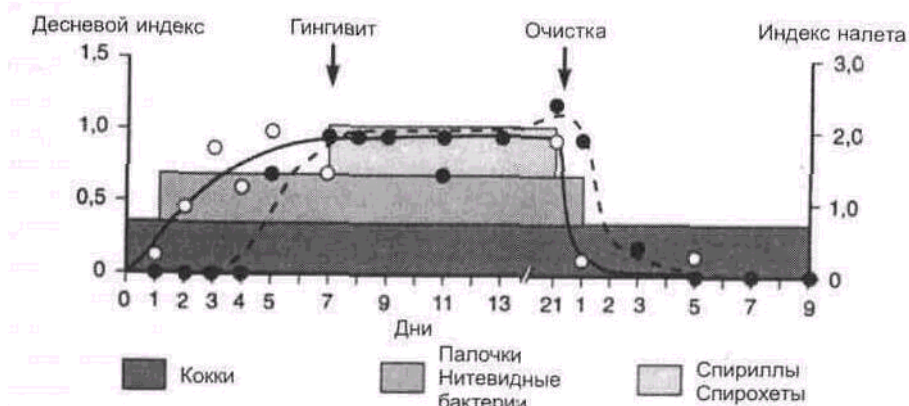


Рис. 16-1. Искусственно вызванный (экспериментальный) гингивит (по RENGGLI 1984). При увеличении продолжительности накопления налета (—) возрастает частота возникновения гингивита (- -). После профессионального удаления налета и возобновления гигиенических мероприятий полости рта симптомы гингивита исчезают и десневая ткань нормализуется. В начальном периоде накопления налета обнаруживают кокки, затем палочки и нитевидные бактерии, в заключительном - спириллы и спирохеты.

тура которого отличается от наддеснево-го. Бедная кислородом среда поддеснево-го налета способствует развитию анаэробных микроорганизмов. В видовом составе микрофлоры поддесневого налета при здоровом пародонте преобладают неподвижные микроорганизмы (кокки и т. п.). При этом соотношение между подвижными и неподвижными микроорганизмами составляет 40-49:1. При воспалении пародонта в поддесневом налете возрастает количество веретенообразных и нитевидных микроорганизмов, подвижных палочек, спирохет. Соотношение *неподвижных* и *подвижных* бактерий составляет 1:1-3. Поддесневой налет состоит из прикрепленной к зубной поверхности структурированной части *налета* и *свободно расположенного бактериального слоя*. Метаболизм в бактериях поддесневого налета осуществляется при участии десневой жидкости. С возрастанием глубины пародонтального кармана количество свободно расположенного бактериального налета увеличивается. Считают, что развитие воспалительного процесса в пародонте связано с влиянием грамотрицательных микроорганизмов.

Прикрепленная к зубной поверхности часть поддесневого налета может обызвествляться и образовывать зубной камень. В связи с наличием в его составе компонентов крови **поддесневой зубной камень** имеет темную окраску, его твердость превышает твердость наддеснево-го зубного камня и его удаление затруднено.

Несмотря на шероховатую поверхность, как поддесневой так и **наддеснево-вой зубной камень** не способствуют возникновению воспалительных процессов в пародонте.

Однако зубной камень является ретенционной поверхностью для микроорганизмов. Тщательное исследование состава налета при различных заболеваниях

свидетельствует, что патогенность налета зависит от видового состава микроорганизмов и продуктов их метаболизма. (рис. 16-2).

Пародонтопатогенные бактерии налета обладают свойствами, способными ускорять деструкцию тканей пародонта. *Ферменты*, продуцируемые бактериями налета, разрушают внутриклеточное вещество или коллагеновый опорный каркас, способствуя проникновению микроорганизмов в пародонтальные ткани. Среди основных ферментов следует выделить коллагеназу, гиалуронидазу, хондроитинсульфатазу и различные виды протеаз.

Кроме этого, непосредственно поражают ткани пародонта и *конечные продукты обмена веществ бактерий*, а именно аммиак, индол, сероводород. Некоторые из этих продуктов могут в дальнейшем утилизироваться другими бактериями, что влияет на состав налета. Различные бактерии вырабатывают специфические токсины, которые делят на *эндо- и экзотоксины*. Эндотоксин представляет собой липополисахарид из стенок грамотрицательных микроорганизмов, обладающие способностью индуцировать интенсивную воспалительную защитную реакцию. Экзотоксины это выделенные бактериями антигены, которым относят также лейкотоксин, с-пмулирующий распад полиморфноядерных гранулоцитов.

Воспалительные заболевания пародонта длительное время рассматривали как следствие неспецифического инфицирования бактериями налета (**гипотеза неспецифическом инфицировании налетом**). Исходили из того, что *состав налета* определяет особенности воспалительных процессов в пародонте.

Открытие специфических видов бактерий, в сочетании с определенными формами воспалительных реакций, дало о

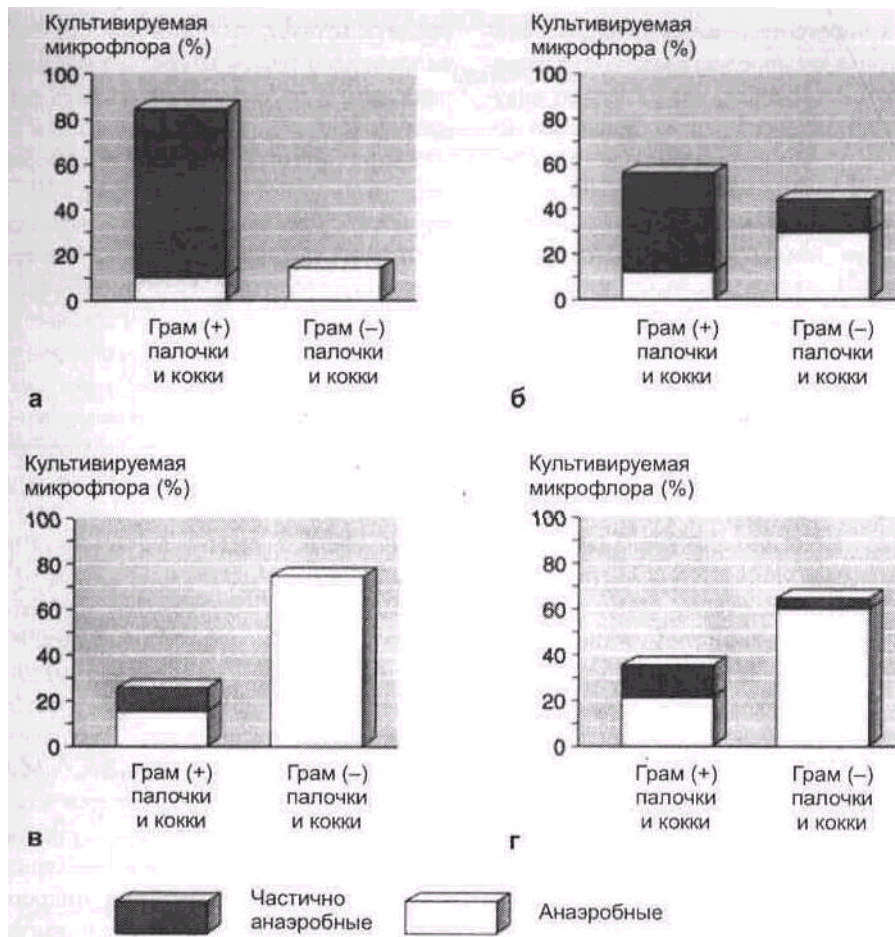


Рис. 16-2. Состав налета (по SLOTS 1979)-

а - наддесневой налет здоровой десны,

б - поддесневой налет при гингивите и в стадии ремиссии пародонтита у взрослых,

в - поддесневой налет в активных стадиях течения пародонтита у взрослых и при прогрессирующем пародонтите (разновидность пародонтита, вызывающая за короткий период времени интенсивные разрушения пародонта),

г - поддесневой налет при ювенильном пародонтите (разновидность пародонтита, возникающая в юношеском возрасте)

нования предположить, что имеет место специфическая инфекция (**специфическая гипотеза налета**) в соответствии с постулатами Коха. В конце прошлого столетия Роберт Кох сформулировал четыре постулата, заключающиеся в том, что некоторые инфекции зависят от присутствия определенных изолированных

микробов и их перенос в другой организм вызывает аналогичное заболевание. Таким образом, особая гипотеза о происхождении зубного налета утверждает, что его состав имеет решающее влияние на вид заболевания. Сегодня считают, что при определенных формах пародонтита специфичность бактерий

стимулируется тем, что находящиеся в налете бактерии развиваются под экзогенным или эндогенным влиянием и вытесняют другие бактерии.

Поэтому воспалительные заболевания пародонта теперь рассматривают как **оппортунистическую инфекцию**, зависящую не только от присутствия патогенных микроорганизмов, но и от среды, способствующей их размножению (например, анаэробная ниша, изменения резистентности хозяина). Присутствие определенных стабилизирующих видов бактерий налета рассматривается как возможная причина пародонтальной деструкции. К возможным *патогенам* относятся *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Bacteroides forsythus*, *Elkenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Por-phyromonas gingivalis*, *Selenomonas sp.*, *Prevotella intermedia* и спирохеты.

К предположительным *стабилизаторам* причисляют: *Actinomyces sp.*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis II*, *Veil-lonella parvula*, *Carnocytophaga ochracea*.

16.1.2 Патогенез воспалительных пародонтопатий

Обусловленный налетом, генез воспалений пародонта, гистологически происходит в **четыре фазы** По Page и Schroder различают такие поражения (рис. 16-3):

- начальное;
- раннее,
- открытое;
- прогрессирующее.

Начальное и раннее поражение *клинически проявляются острым гингивитом*, открытое поражение - *хроническим гингивитом* Прогрессирующее поражение представляет собой переход от хронического гингивита к *пародонтиту* Следует учитывать, что при значительном образовании налета хронический гингивит не

всегда переходит в пародонтит. Существует мнение, что кроме образованного налета, на развитие воспалительных пародонтальных заболеваний влияют и другие (частично не выясненные) факторы. Одновременно могут проявляться различные формы поражений тканей пародонта. Так, здоровый пародонт может быть расположен рядом с пародонтом в состоянии тяжелой деструкции.

16.1.2.1 Начальное поражение пародонта развивается из клинически здоровой десны в течение двух-четырех дней после появления налета Это состояние *полностью обратимо* Начальное поражение пародонта характеризуется острой воспалительной реакцией сосудистого сплетения под сулькулярным эпителием Вследствие выброса вазоактивных медиаторов (гистамин, серотонин) связи между эндотелиальными клетками нарушаются и усиливается проницаемость сосудов

Одновременная дилатация сосудов и повышенный кровоток вызывают:

- Развитие отека тканей десны.
- Усиление образования экссудата в зубодесневой борозде.
- Повышение миграции лейкоцитов в краевой эпителий и зубодесневую борозду
- Появление серопротеинов, особенно фибрина в зубодесневой жидкости.
- Нарушение околососудистого коллагена.
- Разрыхление коронковой части сулькулярного эпителия и частичное его разрушение Из-за выраженного отека десны возникает поддесневое пространство, в котором образуется наддесневой зубной камень.

16.1.2.2 Раннее поражение пародонта развивается в течение 14 дней при отсутствии лечения начального поражения Наряду с ярко выраженными характерными признаками начального поражения, оно имеет следующие *дополнительные признаки*:

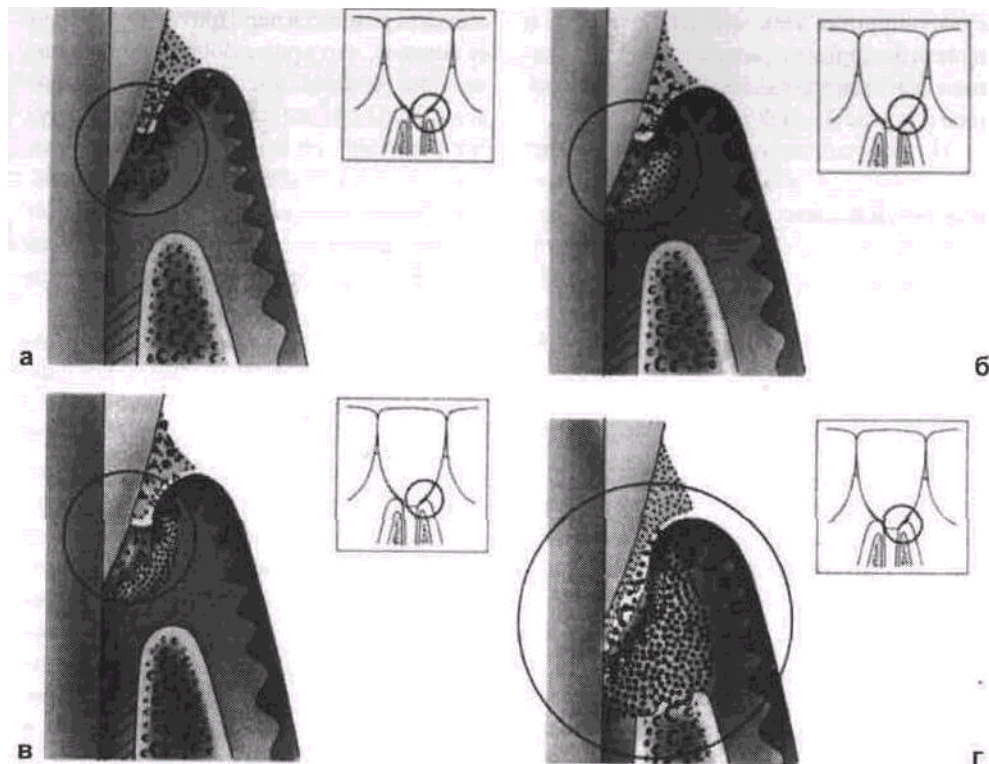


Рис. 16-3. Гистологические изменения при возникновении и развитии пародонтального поражения (по RENGGLI 1990)

- а - начальное поражение в результате отека маргинальной десны образуется поддесневое пространство,
- б - раннее поражение начинающееся разрушение десневого коллагена и разрыв соединительного эпителия на дне десневой бороздки, в - открытое поражение образование десневого кармана,
- г - прогрессирующее поражение образование пародонтального кармана и начало деструкции костной ткани

Скопление защитных клеток в инфильтрате соединительной ткани десны, непосредственно примыкающей к сулькулярному эпителию. Инфильтрат содержит 70-90% лимфоцитов и 7-16% активированных макрофагов. Цитопатическое изменение фибробластов, которое является результатом взаимодействия с лимфоцитами. Дальнейшее поражение коллагеновых и циркулярных волокон. Потеря коллагена, по сравнению со здоровой со

единительной тканью, составляет приблизительно 70% - Начинаясь пролиферация суль-кулярного эпителия латерально в соединительную ткань с образованием эпителиальных сетчатых валиков

16.1.2.3 Открытое поражение пародон-та у взрослых развивается в течение нескольких недель после раннего поражения и может быть *полностью обратимым* при надлежащей гигиене полости рта

Оно всегда связано с наличием поддесневого налета

Другие признаки поражения

- преобладание В-лимфоцитов при отсутствии признаков атрофии кости,
- появление внесосудистых иммуноглобулинов в соединительных тканях и сулькулярном эпителии,
- почти полный лизис соединительной опорной ткани,
- апикально и латерально направленная пролиферация сулькулярного эпителия

Воздействие поражающих факторов способствует образованию ограниченного десной патологического кармана глубиной 2-3 мм, и превращению сулькулярного эпителия в эпителий пародонтального кармана. Точные механизмы отделения сулькулярного эпителия от зуба, в связи с развитием налета в поддесневом пространстве, изучены недостаточно.

16.1.2.4 Прогрессирующее поражение представляет собой деструктивный процесс в тканях пародонта. Соблюдая только меры по уходу за полостью рта при этой форме патологии уже *невозможно достичь восстановления разрушенных тканей*. Воспалительные деструктивные процессы протекают неравномерно, наблюдаются периоды острого и хронического течения.

Кроме видимых изменений тканей пародонта, отмечают *следующие признаки*

- Распространение поражения на альвеолярную кость и периодонт с деструкцией костной ткани. При этом межзубная костная ткань поражается раньше и чаще, чем костная ткань со щечной, язычной или межкорневой стороны.
- Постоянная потеря коллагена под сулькулярным эпителием или эпителием карманов с одновременным фиброзом соединительной ткани десен.

- Появление цитопатически измененных плазматических клеток, отсу! ствие фибробластов
- Формирование пародонтального кармана
- Превращение глубоких слоев кости в фиброзную соединительную ткань
- Обширная воспалительная и иммунслогическая реакция ткани

16.1.3 Защитная реакция организма человека

Воспалительные изменения тканей пародонта рассматривают как защитную реакцию человека. Возникающие механизмы, действуя продолжительное время, способствуют развитию деструктивных изменений.

16.1.3.1 Реакция сосудов и неспецифическая защита. Острое воспаление характеризуется *повышением проницаемости сосудов* и неспецифической антибактериальной защитой посредством лейкоцитов. Сосудистую реакцию расположенного под сулькулярным эпителием сосудистого сплетения вызывают субстанции, которые диффундируют из плазмы крови или выбрасываются медиаторными клетками.

Вследствие повышенной проницаемости сосудов увеличивается поток сулькулярной жидкости, усиливается миграция лейкоцитов, полиморфноядерных нейтрофильных гранулоцитов (PMN-гранулоцитов).

PMN-гранулоциты обладают способностью *фагоцитировать* или *девитализировать* микроорганизмы, поглощать остатки разрушенных клеток. Распознавание и принятие этих субстанций облегчается опсонинами (антитела, комплементарные частицы), локализующимися на поверхности субстанций, предназначенных для усвоения. PMN-гранулоцит

имеют особые рецепторы для соединения с опсонинами. В их цитоплазме содержатся *лизосомы* с различными ферментами и антибактериальными субстанциями.

При фагоцитозе микроорганизма после его усвоения лизосомальными ферментами происходит высвобождение ферментативных субстанций, например, коллагеназы в окружающие ткани, что может вызвать деструкцию тканей.

Целенаправленную миграцию гранулоцитов к антигену определяют *хемотаксис*. Гранулоцитам сопутствуют эндогенные и экзогенные хемотаксические факторы. К экзогенным хемотаксическим факторам относят высвобожденные бактериями пептиды, к эндогенным — кинины, простагландины, лейкотриены, лимфокины, комплементарные частицы, фрагменты фибрина и коллагена. Хемотаксис PMN-гранулоцитов может ограничиваться факторами, которые выделяются *Actinobacillus Actinomycetem comitans*, *Prevotella melaninogenica* и другими грамотрицательными бактериями.

Кроме того, *нарушение хемотаксиса и фагоцитоза* у PMN-гранулоцитов наблюдается при различных общих заболеваниях (диабет, нейтропения, синдром Chediak-Higashi и др.), а также при ювенильном пародонтите (особая форма пародонтита, возникающая в юношеском возрасте).

16.1.3.2 Специфическая иммунологическая защита. Неспецифическая защитная реакция влияет не на все антигенные субстанции. Поэтому часто дополнительно активируют специфическую систему иммунной защиты, которую подразделяют на гуморальную и клеточную системы. Ответственные за деятельность обеих систем В- и Т-лимфоциты продуцируются стволовыми клетками костного мозга (рис. 16-4).

В-лимфоциты *гуморальной системы* созревают вследствие контакта антигена

с клетками плазмы, продуцирующими специфические антитела, т. е. иммуноглобулины различных классов. Различные микроорганизмы отличаются способностью стимулировать В-лимфоциты к образованию иммуноглобулинов. С помощью этой т. н. *поликлональной активации В-лимфоцитов*, Т-лимфоциты выделяют лимфокины, которые могут вызвать последующие воспалительные реакции и резорбцию кости. Иммуноглобулины обладают различными функциями. Иммуноглобулины класса *IgG* прикрепляются к бактериям (опсонизация) и способствуют их фагоцитозу лейкоцитами. Выделяемые со слюной *sIgA* замедляют прикрепление бактерий к эпителию полости рта. Направленные против определенных антигенов *IgE* могут прикрепляться к тучной клетке или базофильным гранулоцитам. При вторичном контакте с антигеном происходит дегрануляция клеток, а также выделение гистамина и гепарина, что вызывает реакцию сосудов. Кроме этого, для привлечения эозинофильных лейкоцитов может высвободиться хемотаксический фактор (ECF). В результате реакции иммуноглобулинов классов *IgG* и *ulgM* с антигеном образуются комплексы антиген-антитело. Антигены можно нейтрализовать агглютинацией и преципитацией комплексов. Комплексы антиген-антитело могут активировать комплементарную систему.

Комплементарная система - это комплекс из 17 различных протеинов, содержащихся в сыворотке крови (рис. 16-5). Ее активация иммунным комплексом вызывает каскад взаимодействия протеинов. Отдельные факторы при этом расщепляются на большие или меньшие осколки. Промежуточные или окончательные продукты могут, например, повышать проницаемость сосудов (фактор C1), вызывать хемотаксис нейтрофильных гранулоцитов (C3a, C5a, C5b67), способство-

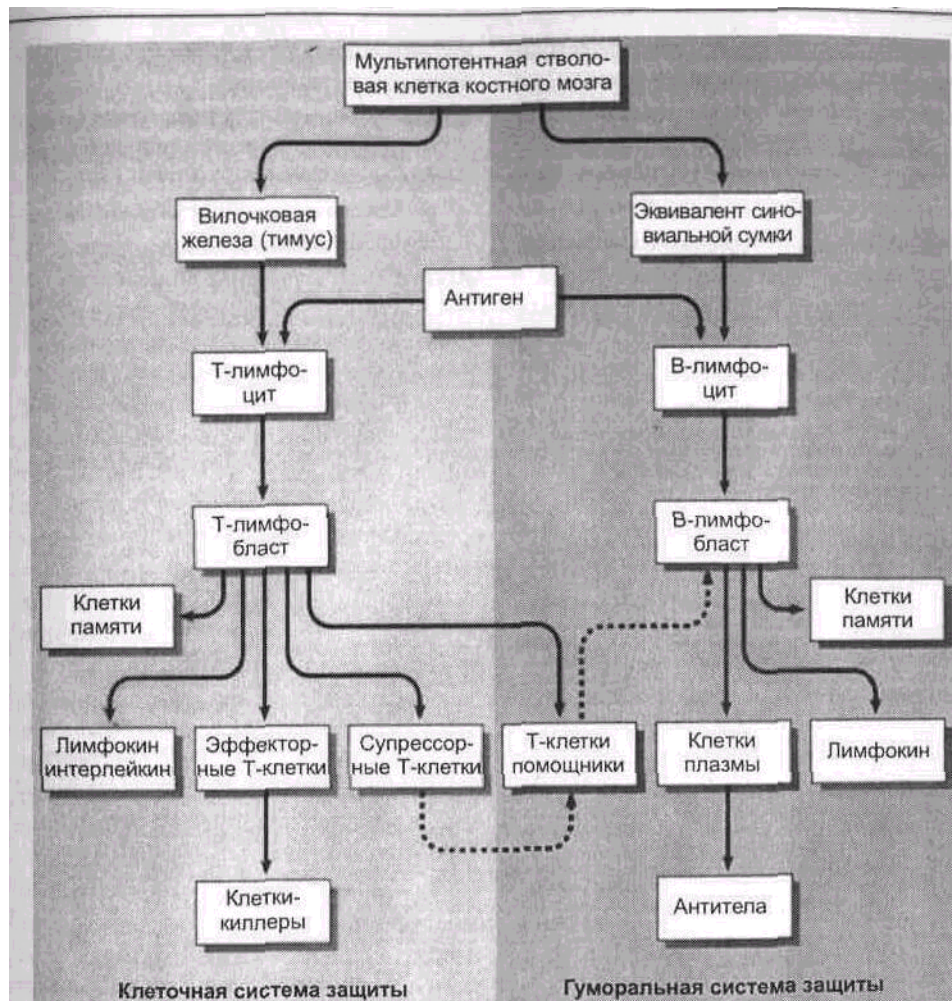


Рис. 16-4. Развитие В- и Т-лимфоцитов. Превращение клеток-предшественников в Т-лимфоциты происходит в вилочковой железе, в В-лимфоциты - в bursa fabricii (синовиальной сумке) у птиц, или у млекопитающих в точно не выясненном эквиваленте синовиальной сумки. Вследствие контакта с антигенами лимфоциты преобразуются в лимфобласты. Из Т-лимфобластов образуются клетки клеточной защитной системы. Активность Т-клеток-помощников регулируется супрессорными Т-клетками. Т-клетки-помощники поддерживают деятельность В-лимфобластов, которые пролиферируют в образующие антитела клетки плазмы и относятся к гуморальной системе защиты.

вать опсонизации и фагоцитозу бактерий (СЗб, С5б), повышать проницаемость сосудов, высвобождая гистамин из тучных клеток (С3а, С5а), активировать В-лимфоциты или вызывать лизис эритроцитов и грамотрицательных бактерий (С5b6789 -

литический комплекс). Классический каскад имеет латентный период 5-7 дней. Он может сокращаться посредством определенных комплексов антиген-антитело или эндотоксинов грамотрицательных бактерий, прямой активацией фактора С3. По-

этому *альтернативному механизму* (бай-пас-активация, пропердин-механизм) ускоряется воспалительная реакция.

При *клеточном иммунном ответе* контакт Т-лимфоцитов с особым антигеном ведет к активации Т-лимфоцитов. Активированные Т-лимфоциты выбрасыва

ют лимфокины, которые обладают различными функциями:

- хемотаксическое предотвращение миграции, активация или ингибирование макрофагов;
- регуляция продуцирования антител В-лимфоцитами;

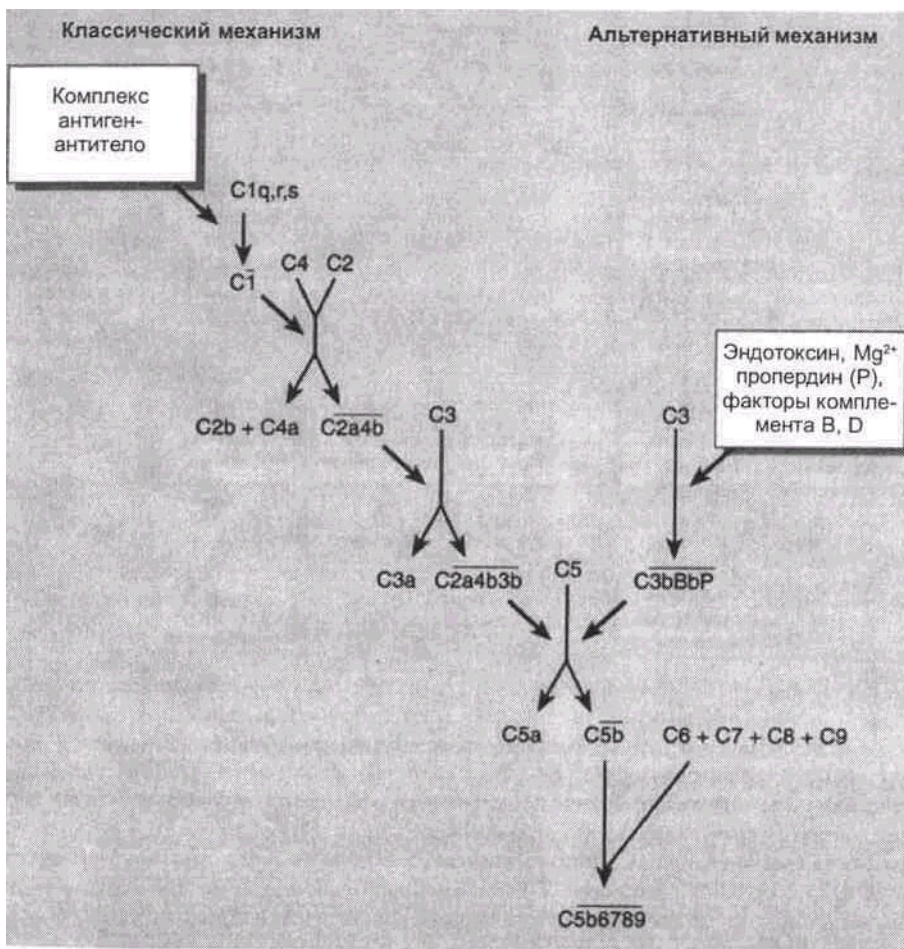


Рис. 16-5. Упрощенная схема каскада комплемента. Активированные факторы обозначены жирной линией. По классическому механизму комплексы антиген-антитело вызывают превращение факторов C 1 q,r,s в активированный фактор C 1, который стимулирует расщепление факторов C4 и C2. Активированный комплекс, состоящий из фрагментов C2a4b, вызывает расщепление C3 и т. д. По альтернативному механизму расщепление C3 происходит под воздействием бактериальных эндотоксинов, белка сыворотки пропердина и факторов B и D. Образовавшийся из фрагментов комплекс расщепляет C5. К фрагменту C5b присоединяются, как и по классическому механизму, факторы C6, C7 и C8 без расщепления.

- _ регуляция пролиферации Т-лимфоцитов;
- хемотаксическое предотвращение миграции РММ-гранулоцитов;
- регуляция пролиферации фибробластов и синтеза коллагена;
- активация остеокластов;
- неспецифический цитолитический эффект (лимфотоксин);
- предотвращение размножения вируса (интерферон).

Т-клетки-помощники поддерживают гуморальный иммунный ответ В-лимфоцитов. Регуляция Т-клеток-помощников происходит с помощью фактора, продуцируемого Т-клеткой-супрессором. Цитотоксические клетки-киллеры могут убивать чужеродные или инфицированные вирусом клетки.

16.1.3.3 Медиаторы воспалительной реакции. Кроме вышеперечисленных медиаторов (гистамин, серотонин, лимфокины) на пародонтальную воспалительную реакцию влияют простагландины, лейкотриены, брадикинин и интерлейкины.

Простагландины - это дериваты арахидоновой кислоты, которые синтезируются различными клетками (макрофагами, эозинофильными гранулоцитами, фибробластами и т.д.). Известны различные классы простагландинов, продуцирование которых стимулируется гистамином и серотонином, а замедляется ацетилсалициловой кислотой.

Функции простагландинов:

- расширение сосудов;
- повышение проницаемости сосудов;
- регуляция агрегации тромбоцитов;
- стимуляция остеокластов;
- индуцирование температуры и боли.

Лейкотриены также, как и простагландины, являются дериватами арахидоновой кислоты. Они синтезируются тучными клетками и базофильными гранулоцитами. Относящаяся к ним slow reacting анафилактическая субстанция (SRS-A) отли-

чается способностью повышать проницаемость сосудов превышающей гистамин в тысячу раз.

Брадикинин образуется в плазме в результате расщепления кининогена калликреином. Он повышает проницаемость сосудов и обуславливает возникновение боли.

Интерлейкины - иммунорегуляторные протеины, отличающиеся многочисленными функциями:

- Интерлейкин-1 (IL-1) синтезируется макрофагами, фагоцитировавшими антигены, стимулирует активность остеокластов. IL-1 прикрепляется к Т-лимфоцитам и индуцирует образование рецепторов для интерлейкина-2 (IL-2).
- Интерлейкин-2 вырабатывается лимфоцитами в контакте с антигеном. Соединение IL-2 с IL-2-рецепторами вызывает митотическую активность Т-лимфоцитов.
- IL-1 и IL-2 регулируют созревание и митотическую активность В-лимфоцитов.

16.2 Вторичный комплекс причин

Вторичные причины обособленно не могут вызвать воспалительной реакции пародонта. Но они способствуют ретенции зубного налета или воздействию механизмов первичного комплекса причин. Различают локальные и системные факторы. Системные факторы и заболевания, связанные с гингивопародонтальными симптомами, описаны в разделе 18.

16.2.1 Локальные факторы

Наддесневой и поддесневой зубной налет рассматривают как попытку организма инактивировать пародонтопатогенные

бактерии посредством минерализации. Шероховатая поверхность зубного камня одновременно стимулирует ретенцию бактерий. Минерализованный слой облегчает проникание налета в глубокие пришеечные участки.

Кроме того, определенное **расположение зубов**, т. е. скученность, смещение и подвижность, могут ограничивать самоочищение зубов и усложнять их чистку. Также невыясненным остается вопрос, является ли аномальная окклюзия пародонтопатогенным фактором.

Открытые кариозные полости являются бактериальным резервуаром и способствуют отложению налета.

При ротовом дыхании из-за недостаточного антибактериального действия сульфуральной жидкости и слюны, а также очищающей функции слюны налет накапливается в первую очередь на зубах верхней челюсти. В условиях недостаточной гигиены полости рта стимулируется развитие воспалительных заболеваний пародонта.

Строение мягких тканей также влияет на состояние зубов. Уздечки и мышечные связки, которые прикрепляются к десне или к межзубным сосочкам, могут вызвать отделение десен от зубов. Вследствие этого возникают углубления, способствующие накоплению налета. Достаточная ширина кератинизированной десны стимулирует устойчивость пародонтального удерживающего аппарата к механическим (чистка зубов, прием пищи) и патогенным влияниям. Гиперплазия десен первично не связана с микроорганизмами, но создает условия для накопления налета.

Поверхности некачественных пломб и протезов (нависающие края коронок и пломб, чрезмерно контурированная форма зубов, неполированные или пористые поверхности пломб, расположенные у краев десен кламмеры протеза

зов) -это места отложения остатков пищи и бактериального налета. Слишком большая площадь апроксимальных контактов приводит к вытеснению сосочков и затрудняет поддержание надлежащего уровня гигиены межзубных промежутков. Неправильно сформированные апроксимальные контакты способствуют закреплению в межзубных промежутках волокнистых частиц пищи, на которых могут накапливаться бактерии. В недостаточно контурированных зубах размельченные частицы пищи соскальзывают с поверхности зубов и раздражают десна.

Нефизиологическое воздействие **окклюзионных сил** на зуб вызывает окклюзионные травмы. Как результат адаптации удерживающего аппарата зуба к травматической окклюзии наблюдаются гистологические изменения периодонтальной связки и костной ткани альвеолярного отростка (тромбозы, кровоизлияния, дистрофические изменения гиалина), что вызывает повышенную подвижность зуба. При рентгенологическом обследовании обнаруживают расширение периподонтальной щели, нарушение целостности кортикальной пластинки альвеолярной кости и остеолит в пришеечном участке альвеол. После устранения травматического воздействия структуры пораженных участков пародонта восстанавливаются. Окклюзионная травма не вызывает воспалительные изменения пародонта. Спорным является также утверждение, что при воспалении, окклюзионная травма увеличивает интенсивность разрушения тканей пародонта.

Возникновению зубного налета способствует **неправильный режим и характер питания**, особенно прием кариесогенных продуктов в промежутках между основными приемами пищи.

Патологические изменения пародонта, как десневые и пародонтальные карманы, представляют собой углубле

ния, затрудняющие проведение гигиенических мероприятий полости рта.

Консистенция **слюны**, ее количество и состав (наличие иммуноглобулинов, лейкоцитов)*влиают на такие функции слюны, как омывание и очистка полости рта, антибактериальное действие.

Результаты многочисленных исследований показали, что у курящих, по сравнению с некурящими, наблюдается более интенсивное образование налета и большая частота разных форм гингивита, что объясняется снижением функции лейкоцитов слюны



17 Эпидемиология воспалительных пародонтопатий

Эпидемиология пародонтопатий подразделяется на описательную, аналитическую и экспериментальную.

Описательная эпидемиология занимается описанием распространенности и распределения заболеваний пародонта внутри определенной популяции

В аналитической эпидемиологии исследуют влияние разных этиологических параметров и факторов окружающей среды на течение заболеваний пародонта

Путем экспериментальных исследований **экспериментальная** эпидемиология, кроме прочего, исследует также эффективность лечения разных форм заболеваний пародонта

Для объективной оценки гигиенического состояния полости рта, степени распространения зубного налета и отложений зубного камня используют **индексы**, которые служат также для определения состояния полости рта отдельных лиц и для оценки результатов проводимого лечения. Используя индексы, врач-стоматолог может наглядно продемонстрировать пациенту на каких участках полости рта имеются очаги воспаления и убедить его в необходимости более тщательного выполнения гигиенических мероприятий. С помощью индексов лечащий врач может объективно оценить степень участия пациента в процессе лечения. Информативный индекс должен соответствовать *следующим требованиям* — обладать количественными (по возможности, качественными) критериями оценки;

- быть простым по структуре и просто воспроизводимым,
- быть легко применяемым на практике с несложной процедурой подсчета результатов,
- быть доступным для овладения врачами-стоматологами и БСПОМО! ательным персоналом

Значение индекса обычно усугубляю! на основании исследования всех зубов. В виде исключения могут исследоваться только те зубы *Рамфёрда (Ramfjord)* (16, 21, 24, 36, 41, 44), которые считаются показательными для всех зубов.

Соответствующий индекс для отдельного пациента устанавливается делением суммы показателей каждого зуба или ответов «да»/«нет» на количество исследованных зубов

Индекс -

$$\frac{\sum \text{количество показателей каждого зуба}}{\text{количество исследованных зубов}}$$

17.1 Индексы зубного налета

Наряду с описанными ниже индексами для оценки состояния зубного налета применяются **гравиметрический метод** (определение массы зубного налета у пациента) и **планиметрический** (определение площади поверхностей, покрытых налетом, с помощью фотографии)

Зубной налет выявляют посредством окрашивания *красителями* (рефлекторы налета), применяемыми в виде растворов и жевательных таблеток. После окрашивания налета пациенты тщательно ополаскивают

ласкивают полость рта. Затем определяют площадь окрашенных поверхностей. В качестве ревелаторов налета применяют пищевые (эритрозин, метиленовый синий) или флюоресцентные красители, которые на непродолжительное время откладываются в налете. Эритрозин окрашивает свежобразовавшийся налет в красный цвет. На более зрелый налет эффективно воздействует метиленовый синий, придавая ему синюю окраску.

17.1.1 Индекс зубного налета по Quigley и Hein

Индекс зубного налета по Quigley и Hein используют для оценки объема зубного налета на *коронковых поверхностях зубов*, предварительно окрашивая вестибулярные поверхности зубов. Зубной налет на апроксимальных поверхностях и поддесневых участках этот индекс отражает не в полной мере. В индексе по Quigley и Hein различают шесть значений:

- 0 степень, отсутствие налета,
- 1 степень единичные участки налета,
- 2 степень, четко выраженная линия налета на десневом крае,
- 3 степень: наличие налета в пришеечном участке зуба,
- 4 степень: наличие налета до пределов средней трети зуба,
- 5 степень: наличие налета до коронковой части зуба.

17.1.2 Индекс зубного налета (PI) по Silness и Loe

С помощью индекса зубного налета по Silness и Loe оценивают степень интенсивности налета и его толщину на участке *шейки зуба*, а именно, в области десневой бороздки, поверхности зуба и десневого края. При этом используют зонд и

стоматологическое зеркало, а налет не окрашивают. В индексе зубного налета по Silness и Loe используют четыре степени оценки:

- 0 степень, при осмотре и зондировании зубной налет не выявлен,
- 1 степень: наличие невидимой при осмотре тонкой пленки налета, обнаруживаемой лишь при соскабливании зондом с поверхности зуба,
- 2 степень умеренное, видимое при осмотре отложение налета, налет не охватывает межзубное пространство;
- 3 степень интенсивное отложение налета, охватывающее также межзубное пространство.

17.1.3 Упрощенный индекс зубного налета на апроксимальных поверхностях (API) по Lange и др.

После окрашивания налета оценивают его наличие (в форме ответа «да/нет») на апроксимальных поверхностях. Устранение налета на этих участках требует от пациента особенно тщательного проведения гигиенических мероприятий. Поэтому, оценивая состояния зубного налета на апроксимальных поверхностях можно определить уровень выполнения пациентом гигиенических мероприятий и, следовательно, степень его сотрудничества с лечащим врачом. Оценку зубного налета на апроксимальных участках по индексу API проводят на оральных поверхностях первого и третьего квадрантов и вестибулярных поверхностях второго и четвертого квадрантов.

$$API = \frac{\text{Сумма положительных результатов определения зубного налета}}{\text{Сумма определений на апроксимальных участках}} \times 100$$

Значения индекса API оценивают следующим образом:



- API<25% - оптимальный уровень гигиены полости рта;

- API=25-39% - достаточный уровень гигиены полости рта;

- API=40-69% - удовлетворительное гигиеническое состояние полости рта;

- API=70-100% - неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта.

Значение API менее 35% свидетельствует об активном участии в лечебных мероприятиях пациента.

17.1.4 Индекс скорости образования зубного налета (PFRI) по Axelsson

Индекс PFRI предназначен для *количественной оценки условий и факторов, влияющих на образование зубного налета.* Наряду с использованием других тестов применение этого индекса позволяет оценить вероятность возникновения кариеса у отдельных лиц. Скорость образования зубного налета зависит от следующих факторов:

- общего количества микроорганизмов в полости рта;

- состава микрофлоры полости рта;

- количества и частоты приема легкоферментирующих углеводов;

- скорости слюноотделения и состояния слюны;

- применения фторсодержащих карие-состатических средств;

- анатомических особенностей поверхностей зубов, пломб и протезов. Скорость образования зубного налета определяют на шести участках каждого зуба через 24 часа после профессиональной чистки зубов. Налет окрашивают и выявляют на шести поверхностях зуба:

мезио-щечной, мезио-язычной, щечной, язычной, дистально-щечной и дистально-язычной.

Сумма положительных результатов определения зубного налета

Количество зубов X 6

В индексе PFRI различают 5 степеней:

- PRFI<10% - 1 степень;

- PRFI 11-20% - 2 степень;

- PRFI 21-30% - 3 степень;

- PRFI 31-40% - 4 степень;

- PRFI>40% - 5 степень. Наличие **3, 4 и 5**

степеней указывает на повышенную вероятность **возникновения кариеса.**

Наряду с использованием PFRI, полную оценку вероятности возникновения кариеса осуществляют с учетом таких факторов:

- скорость слюноотделения;

- количество в слюне streptococcus mutans и лактобациллы;

- уровень гигиены полости рта;

- состояние буферных свойств слюны;

- частота употребления карие-содержащих кондитерских изделий;

- количество пломбированных кариозных полостей,

- распространенность и степень поражения кариесом поверхностей зубов.

17.2 Десневые индексы

Десневые индексы предназначены для оценки степени **воспаления тканей десны.**

Считают, что степень воспаления десны, наряду с оценкой отека и гиперемии, обусловлена повышенной склонностью десны к кровоточивости при зондировании пародонтальным зондом.

При определении десневых индексов с одновременным определением индекса зубного налета, врач может удостовериться в том, регулярно ли пациент осуществляет гигиенические мероприятия полости рта или тщательно чистит зубы лишь непосредственно перед посещением врача. О последнем свидетельствует сочетание интенсивного воспаления десны с

низким значением индекса зубного налета.

17.2.1 Индекс кровоточивости десневой борозды (SBI) по Muhlemann и Son

Степень кровоточивости десневой борозды определяют через 30 с после осторожного зондирования пародонтальным зондом. В этом индексе отображены шесть степеней воспаления:

- 0 степень: внешний вид десны не изменен, при зондировании кровоточивость отсутствует;
- 1 степень: внешний вид десны не изменен, при зондировании возникает кровоточивость;
- 2 степень: появление изменений окраски десны вследствие воспаления, при зондировании возникает кровоточивость;
- 3 степень: аналогично 2 степени, кроме этого появляется легкая отечность десны;
- 4 степень: аналогично 3 степени, возможно возникновение выраженного воспалительного отека;
- 5 степень: аналогично 4 степени, возможно возникновение спонгиозных кровотечений и эрозий эпителия десны

17.2.2 Упрощенный индекс кровоточивости десневой борозды

Данный индекс определяет наличие или отсутствие кровоточивости при зондировании десневой борозды в виде **ответов Да/нет**. По этой причине возможна лишь приблизительная оценка результатов лечения. На практике этот индекс обычно применяют вместе с индексом API. По данному индексу оценивают вестибуляр

ные поверхности первого и третьего квадрантов и язычных поверхностей второго и четвертого квадрантов.

17.2.3 Индекс кровоточивости сосочков (PBI) по Saxer и Miihiemann

По этому индексу определяют возникновение кровоточивости сосочков после осторожного зондирования десневой борозды. Используя PBI, можно простым и точным способом контролировать **течение воспалительных заболеваний пародонта**. Как и по индексу API, зондирование осуществляют *на язычной* поверхности первого и третьего квадрантов и на *вестибулярных поверхностях* второго и четвертого квадрантов. Значения индекса определяют отдельно для каждого квадранга и затем выводят среднее значение для всего прикуса. В индексе PBI принята следующая оценка степени кровоточивости:

- 0 степень, кровоточивость отсутствует;
- 1 степень: появление отдельных точечных кровотечений;
- 2 степень: наличие многочисленных точечных кровотечений или линейного кровотечения;
- 3 степень: заполнение кровью межзубного десневого треугольника;
- 4 степень, после зондирования появляется интенсивная кровоточивость; кровь течет по зубу или десне

17.2.4 Индекс нуждаемости в лечении болезней пародонта у отдельных групп населения (CPITN) по Ainamo и др.

Индекс CPITN предназначен для определения степени нуждаемости в лечении

заболеваний пародонта отдельных групп населения (городского и сельского) Этот индекс предложен Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и первоначально предназначался для эпидемиологических исследований. Обследование тканей пародонта проводят методом зондирования, используя *стандартный пародонтальный зонд*, рекомендуемый ВОЗ (пуговчатый зонд, толщиной 3,5 и 5,5 мм).

Прикус разделяют на *секстанты* Секстант боковых зубов образуют по два моляра и премоляра (всего четыре). Два других секстанта составляют передние зубы. Оценку секстанта проводят при наличии не менее двух зубов, если в секстанте лишь один зуб, то его причисляют к близлежащему секстанту. В каждом секстанте оценивают все зубы и максимальный результат в секстанте принимают как показатель для всего секстанта (код, табл. 17-1). Наивысшее значение оценки в секстантах определяет степень нуждаемости пациента в лечении болезней пародонта.

17.3 Определение интенсивности выделения десневой жидкости (SFFR; Sulcus Fluid Flow Rate)

Десневая жидкость - воспалительный экссудат, количество которого находится в прямой зависимости от интенсивности воспаления пародонта.

Для **определения SFFR** используют стандартные полоски фильтровальной бумаги, которые на 3 мин оставляют у края десневой борозды или пародонтального кармана. Затем полоски помещают в 0,2% раствор нингидрина. Окрасившиеся в голубой цвет участки полосок измеряют и оценивают с помощью лупы. При наличии гистологически здоровой десны полоски не окрашиваются. Длина окрашенного участка полосок при наложении их на невоспаленную десневую ткань не превышает 3 мм. Длина окрашенного участка более 3 мм свидетельствует о воспалении десны и тканей пародонта.

Таблица 17-1. Определение степени заболевания и соответствующей ей степени нуждаемости в лечении по индексу CPITN

Код	Степень заболевания	Осуществляемые терапевтические мероприятия	Код
0	Отсутствие симптомов болезни	Отсутствуют	0
1	Возникновение кровоточивости при зондировании	Улучшение уровня гигиены полости рта	I
2	Наличие над- и поддесневого зубного камня, нависающих краев пломб, глубина зондирования до 3 мм	I+ профессиональная чистка зубов и удаление зубного камня	II
3	Глубина зондирования 4-5 мм		
4	Глубина зондирования более 6 мм	I+ II+ комплексные мероприятия пародонтальной хирургии	III

В настоящее время индекс SFRR определяют с помощью компьютера, отказавшись от трудоемкого окрашивания полосок раствором нингидрина. Данный метод может найти широкое применение в повседневной стоматологической практике для контроля течения различных пародонтальных заболеваний

17.4 Эпидемиологические данные о распространенности воспалительных пародонтопатий

Многочисленные эпидемиологические исследования по изучению распространенности заболеваний пародонта проводили в разных странах. Обнаруженные при этом расхождения полученных результатов частично объясняются различными методиками, используемыми при сборе данных и установлении диагноза. Отличались также критерии отбора и состав групп обследования.

На рис 17-1 приведена **распространенность** гингивита и пародонтита в разных возрастных группах, установленная на основании результатов проведенных исследований. Отмечено повышение частоты гингивита в группе до 13 лет. Примерно у 50-80% детей этого возраста наблюдается проявление разных форм гингивита. С возрастом частота гингивита снижается, но эти данные не всегда подтверждаются результатами последних исследований. Одновременно увеличивается распространенность пародонтита, проявления которого, начиная с 35-40 лет, достигают почти 100%. Тяжелые формы пародонтита составляют при этом 20-40%. Особые разновидности пародонтита, такие как юношеский пародонтит (0,1-0,4%) и быстро прогрессирующий пародонтит (2-5%), среди

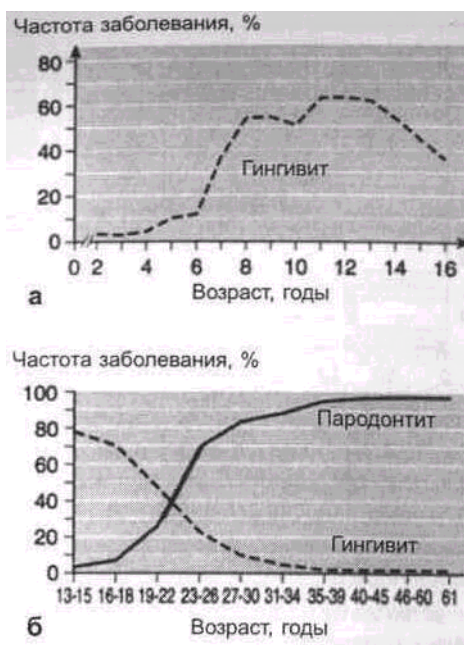


Рис. 17-1. Распространенность гингивита и пародонтита
 а - Дети в возрасте 2-16 лет, болеющие гингивитом
 б - Частота заболевания гингивитом и пародонтитом разных возрастных групп (модификация по PAGE и SCHRODER 1982) Различие в результатах исследований в возрастных группах 13-15 лет объясняется их разным составом

основной массы населения встречается редко

Причиной удаления зубов с возрастом все чаще становятся заболевания пародонта, однако в старших возрастных группах кариес продолжает преобладать как основная причина потери зубов. В проведенном в 1989 году в Германии исследовании установлено наличие разных форм воспаления десен у 70% детей, у 86% подростков и у 90% взрослых. У 11% подростков и 69% взрослых глубина пародонтальных карманов превышает 4 мм. При этом не проводили различия между истинными и ложными карманами, обра-

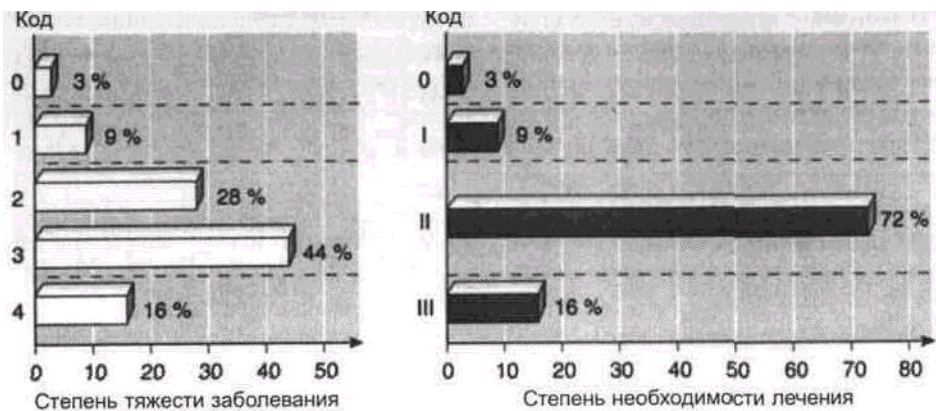


Рис. 17-2. Определение потребности в лечении заболевании пародонта на основе исследования, проведенного в 1987 году в Гамбурге (по AHRENS и BUBLITZ 1987)

зованными вследствие выраженного отека или гипертрофии десен

Данные о распространенности заболеваний пародонта в большинстве случаев не дают представления о степени тяжести поражения тканей пародонта и о нуждаемости в лечении. Проведенные с использованием индекса CPIGN исследования (рис. 17-2) обнаружили наличие у преобладающего числа обследованных поражений пародонтальных тканей, которые излечивались при улучшении гигиенического состояния полости рта и удалении поддесневого и наддесневого зубного камня. Лишь у незначительной части обследованных обнаружена выраженная деструкция пародонта, для лечения которой показано применение комплексных мероприятий, включая хирургические.

Возраст пациента и связанное с ним снижение регенерационных свойств незначительно влияет на **степень тяжести** заболеваний пародонта. Установлено, что во всех случаях лишь у небольшой части

пациентов старшего возраста встречаются значительные разрушения пародонта в области отдельных зубов. У преобладающей части населения старших возрастных групп обнаружены лишь легкие формы заболеваний пародонта.

Заболевания пародонта встречаются чаще у мужчин. Исключение составляет юношеский пародонтит, который в отношении 2-4:1 встречается чаще у девушек.

По современным представлениям, **раса** или этническое происхождение больного не влияют на **степень тяжести** и частоту заболеваний пародонта. Исключение составляют юношеский пародонтит и острый язвенно-некротический гингивит, встречающиеся чаще у лиц с темным цветом кожи, по сравнению с представителями белой расы. Различия в частоте патологии пародонта, обнаруженные среди представителей разных рас, объясняются, вероятно, разницей в характере и режиме питания, а также различным социальным положением.

18 Анамнез, результаты обследования и диагностика заболеваний пародонта

18.1 Анамнез и результаты обследования

Анамнез и результаты обследования являются составной частью каждого общеврачебного и стоматологического исследования, к тому же данные анамнеза и объективных исследований служат основанием для установления диагноза заболевания. Терапевтические мероприятия планируют после установления диагноза. В дальнейшем будут рассматриваться лишь те аспекты сбора анамнеза и результатов, которые имеют важное значение для лечения болезней пародонта. Сбор анамнеза и специальные методы исследования (например, функциональная диагностика) в большем объеме рассматриваются в соответствующих учебных пособиях по хирургической и ортопедической стоматологии.

18.1.1 Анамнез

Анамнез подразделяют на семейный, общий и специальный. Поскольку при некоторых заболеваниях пародонта учитывается возможность наследственного предрасположения к ним, в семейном анамнезе необходимо установить наличие или отсутствие системных болезней среди нескольких поколений членов семьи. Следует **опросить членов семьи** о наличии заболеваний, описанных в разделе 18.2 настоящего учебника, при которых могут проявляться различные расстройства пародонтального комплекса (синдром

Дауна, синдром Папийона-Леф. синдром Олбрайта и др.)

При приеме некоторых лекарственных препаратов и наличии общесоматических заболеваний часто могут проявляться личные симптомы болезней пародонта. В связи с этим при сборе общего анамнеза пациента целесообразно **дополните расспросить о приеме лекарственных препаратов** (нифедипина, циклоспос А, гидантоиновых препаратов и прозачаточных средств) или о наличии некоторых общесоматических заболеваний (сахарного диабета, заболеваний [ВИЧ-инфекции, отравлений тяжелыми металлами, дерматозов и др.). Женщины спрашивают о наличии беременности.

В процессе сбора **индивидуального анамнеза** пациента расспрашивают о состоянии пародонта, жалобах, характере гигиенических мероприятий полости рта:

и о состоянии полости рта до момента посещения врача, наличии кровоточивости десен, проводимого до настоящего момента стоматологического лечения (качественно лечение пародонта), об уровне жизни и вредных привычках пациента (частые стрессы, ослабленное состояние организма, курение и др.).

18.1.2 Результаты обследования

Обследование делят на внеротовое и внутриверотное. В результате **внеротового обследования** определяют наличие и особенности расхождения губ. Далее проводят п

пацию лимфатических узлов (особенно поднижнечелюстных), которые при острых заболеваниях пародонта могут быть болезненными и увеличенными

Внутриротовое обследование, наряду с общей оценкой состояния зубов, включает исследование тканей пародонта. При общем обследовании зубов обращают внимание на наличие или отсутствие протезов, пломбированных зубов, зубов с кариозными поражениями, со слишком высокими искусственными коронками, отмечают отсутствующие зубы. Обращают внимание на наличие выступающих краев пломб или коронок, наличие или отсутствие наддесневого зубного налета. Также проверяют *чувствительность* всех зубов и в первую очередь зубов с предполагаемыми заболеваниями пародонта или периодонта.

Специальное исследование пародонта охватывает.

- оценку состояния десен,
- определение степени потери прикрепления,
- определение тяжести поражений пародонта на участке фуркации корней,
- оценку состояния гигиены полости рта пациента и степени воспаления пародонта,
- обследование слизистой оболочки полости рта,
- рентгенологическое исследование;
- по показаниям - микробиологическое исследование

18.1.2.1 При осмотре состояния десны обращают внимание на форму, цвет, линию десневого края, состояние поверхности и ширину десны, сравнивая эти показатели с аналогичными показателями здоровой десны.

При осмотре линии десневого края устанавливают наличие или отсутствие *рецессии* (снижение уровня края десны). Рецессию диагностируют, если край десны расположен непосредственно на границе

эмаль-цемент или ниже. Определение рецессий проводят с оральной и вестибулярной стороны, измеряя расстояния от цемента-эмалевой границы до десневого края. В здоровом пародонте край десны расположен на коронковом участке на 2 мм выше границы цемента-эмалевого слоя. Следовательно десна, край которой располагается на цемента-эмалевой границе, имеет рецессию в 2 мм. Далее обращают внимание на наличие отека десен. Край отека, воспаленной или гипертрофированной десны может быть заметно смещен по направлению к коронке. Ширина кератинизированной десны с прикрепленным к поверхности зуба эпителием определяется путем окрашивания поверхности десны 5% *йодным раствором Шиллера* (1 часть йода, 2 части йодидка калия, растворенные в дистиллированной воде).

18.1.2.2 Разрушение зубодесневого прикрепления. Важным параметром оценки состояния пародонта является наличие или отсутствие зубодесневого прикрепления, которое определяется как расстояние между границей эмаль-цемент и дном зубодесневого кармана.

Пародонтальным карманом принято называть патологически измененную десневую борозду, встречающуюся при начальном или выраженном пародонтите. Различают следующие разновидности кармана (рис 18-1)

- ложные;
- надальвеолярные;
- внутриальвеолярные (костные). Глубина кармана определяется *пародон-тальным зондом*, вводимым в пародон-тальный карман или (при здоровой десне) в десневую борозду. Глубину в области пародонта каждого зуба определяют, как минимум, в *четырёх местах* (с ме-зио-щечной, щечной, дистально-щечной и язычной поверхностей). При первом посещении врача для более подробного

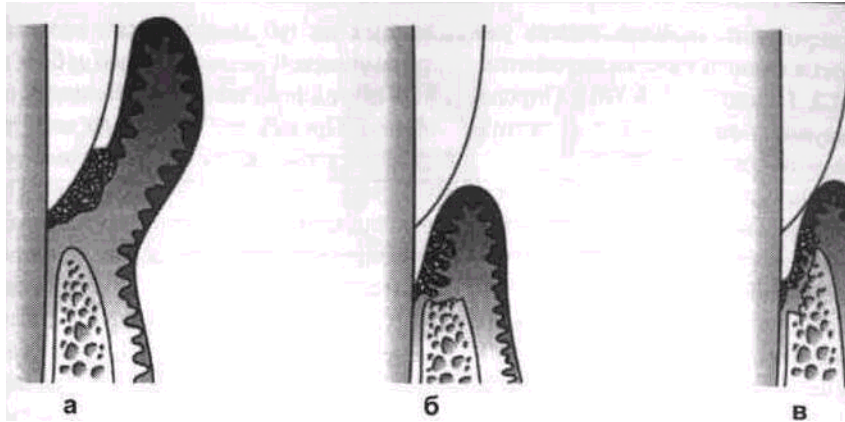


Рис. 18-1. Разновидности карманов а - ложный карман, увеличенный в результате воспаления или гиперплазии края десн

хранением прикрепления эпителия к зубу, б - надальвеолярный карман с горизонтальной деструкцией высоты кости, в - внутриальвеолярный костный карман с вертикальной боковой деструкцией кости

ознакомления с пародонтальным статусом дополнително определяют глубину зондирования с мезио-оральной и дистально-оральной поверхностей. При значительном повреждении тканей пародонта зонд легко проникает сквозь дно кармана в подлежащие слои тканей Поэтому принято говорить не о глубине кармана, а о *глубине зондирования*. На пародон-талных зондах имеется цветная маркировка (например, на зондах, рекомендованных ВОЗ) или миллиметровая шкала (зонды Вильямса-Фокса). По шкале зонда на уровне десневого края определяют глубину зондируемого кармана. Не причиняя пациенту боли, осторожно проводят зондирование, применяя для введения зонда усилие примерно 0,25 Н В случае использования электронных, калиброванных зондов (Flonda-Probe, Interprobe) для зондирования кармана обеспечивается постоянное давление при введении зонда в карман Подсчет результатов компьютеризирован. Хотя результаты исследований по определению эффективности электронных зондов показали, что они более точные (можно определить глуби

ну в десятых долях миллиметра), имеют преимуществ по сравне] обычными зондами при *воспроизво сти результатов измерения*. Глубш дирования, кроме величины давлен] введении зонда, зависит также от і ни воспаления пародонта, толщин] чика зонда, угла введения зонда о\ тельно поверхности зуба, степеш вижности зуба и положения зонд поверхности зуба. В воспаленной или при значительной подвижност пародонтальный зонд беспрепятст проникает сквозь разрыхленные дна зубодесневого кармана. Поэтом чение глубины зондирования всег) лее важно, чем значение гистологич глубины кармана В ряде случаев п] чении воспалительных изменений донта, наряду с обратным их разви часто отмечается уменьшение *ту* зондирования Поэтому трудно опред действительно ли уменьшается гис гическая глубина кармана и *разрущ* прикрепление, так как уменьшение іl ны зондирования может также обусд ваться увеличением сопротивления т

при зондировании кармана, теперь уже менее воспаленного участка пародонта

18.1.2.3 Подвижность зуба. Определяется вручную или с помощью различных измерительных приборов

Различают статическую и динамическую подвижность. Под *статической подвижностью* понимают величину отклонения зуба (в миллиметрах) в результате оказания на него силового воздействия. Под *динамической подвижностью* зуба подразумевают способность пародонтальной ткани зуба амортизировать импульсные силовые воздействия на зуб. Статическую подвижность зуба определяют с помощью *ручных инструментов* или десмодонтометрии. При ручном определении, плотно охватив исследуемый зуб пинцетом, производят движения в вертикальном и горизонтальном направлениях. Величина отклонения зуба от первоначальной позиции оценивается визуально. Немецким обществом пародонтологов предложена следующая схема оценки подвижности зубов.

- 0 степень физиологическая подвижность;
- 1 степень повышенная подвижность зуба в горизонтальном направлении, ощутимая при дотрагивании или заметная при визуальном осмотре, отклонение не превышает 1 мм,
- 2 степень выраженная подвижность зуба в горизонтальном направлении, заметная визуально, отклонение превышает 1 мм,
- 3 степень повышенная подвижность зуба, зуб подвижен при дотрагивании к нему губой и языком, а также может смещаться в осевом направлении. *Десмодонтометрия* - метод, при котором величину отклонения зуба, выраженную в метрических единицах, определяют с помощью измерительных приборов.

Способность пародонта амортизировать импульсные воздействия направ

ленных на зуб внешних сил называют динамической подвижностью зуба и определяют с помощью *периодонтального теста*. Производят несколько коротких ударов стержнем по исследуемому зубу. Стержень при этом амортизирует. Продолжительность контакта стержня с зубом фиксируется измерительным прибором. Значения времени контакта сопоставляют с показателями (от -8 до +50). Измерительные приборы для определения подвижности зубов, как и электронные пародонтальные зонды, обладают высокой точностью, однако воспроизводимость результатов измерения при использовании данных измерительных приборов достаточно низкая.

При лечении заболеваний пародонта подвижность зубов имеет второстепенное значение. Результат лечения зуба со значительной патологической подвижностью обусловлен степенью тяжести воспаления пародонта состоянием гигиены полости рта. При пародонтите, несмотря на высокую подвижность зуба и разрушение прикрепления, зуб может в течение многих лет нормально выполнять свои функции.

18.1.2.4 Распространение пародонтальных поражений на участке фуркации (разветвлений) корня. При выраженных стадиях заболеваний пародонта увеличивается частота разрушения костной ткани (остеолиз) на участке фуркации многокорневых зубов. Распространение и степень тяжести остеолиза определяют с помощью специальных зондов с изогнутыми концами (зонды Nabers). Этими зондами горизонтально зондируют вход фуркации и определяют степень ее проходимости. Согласно с предложенной Немецким обществом пародонтологов классификацией, клинически различают следующие *степени распространения пародонтальных поражений на участке фуркации корней* (рис 18-2).

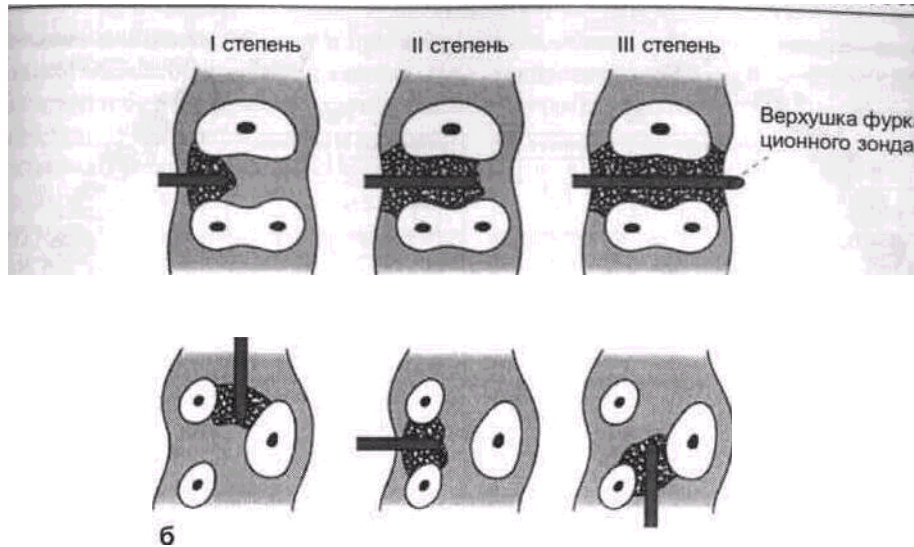


Рис. 18-2. Пародонтальные поражения на участке фуркации много корневых зубов а - степени пародонтального поражения на участке фуркации корня моляра нижней челюсти б - способы определения степени пародонтального поражения на участке фуркации к моляра верхней челюсти

I - наличие горизонтальной, зондируемой до 3 мм, фуркации,

II - участок фуркации, зондируемый горизонтально на глубину превышающую 3 мм, однако зонд насквозь не проходит,

III - участок фуркации, полностью проходимый для зонда

18.1.2.5 Состояние гигиены полости рта и степень воспаления пародонта. При осмотре полости рта исследуют состояние гигиены полости рта, степень воспаления пародонта и оценивают, применяя ряд индексов (например, модифицированные API и РВІ) Результаты обследования в начале и в процессе лечения вносят в специальный формуляр для контроля его эффективности (рис 18-3)

Окрашивание зубов *ревейатором налета* затрудняет определение кровоточивости десен при зондировании Поэтому индекс кровоточивости необходимо определять перед исследованием индекса зубного налета

18.1.2.6 Обследование поверхности десны.

Обращают внимание на прилегание губных, щечных и язычных учек и определяют глубину преддверия Высоко прикрепленные к десне узд[<] и плоское преддверие могут стяги:

десну, вызывая ее рецессию Кроме того высоко прикрепленные уздечки и Iл; кое преддверие затрудняют проведение пациентом гигиенических мероприятий в полости рта

18.1.2.7 Рентгенологические исследования.

С помощью рентгенологических исследований дополнительно выявляют разрушения альвеолярной костной ткани, апикальный остеолит, состояние корней, коронок, нависающих краев коронок и пломб, наличие поддесневых камней и изменений твердых тканей з:

Для полноты данных о состоянии пародонта всего прикуса в зависимости от количества и положения зубов в полости рта выполняют до 14 рентгеновских снимков Во избежание плохой четкости

I верхняя челюсть правая сторона

II верхняя челюсть левая сторона

API

PBI

I небная пов. II щечная пов. I небная пов. II щечная пов.

Итого Посещения Итого

Итого Посещения Итого

IV щечная пов. III язычная пов. IV щечная пов. III язычная пов.

IV нижняя челюсть правая сторона

III нижняя челюсть левая сторона

		API%	PBI (сумма)				
Дата			I	II	III	IV	Итого
	1						
	2						
	3						
	4						
	5						

Рис. 18-3. Формуляры для сбора данных и контроля результатов лечения с применением индексов API и PBI

и взаимоналожения изображений рентгенограммы, а также для получения контрастных снимков используют т н прямоугольную технику (например, по Rinn) Для того, чтобы получить точное изображение тонких костных структур, послонной техники съемки (ортопантограммы) недостаточно. В связи с ограниченной проекцией рентгеновских лучей в полости рта, отдельные снимки зубов также позволяют оценить состояния межзубных и

межкорневых костных структур Вестибулярные и оральные участки альвеолярной кости невозможно исследовать рентгенологическим методом. Дополнительно к результатам кроме зондирования по данным рентгенограмм определяют степень распространения пародонтальных поражений на участке фуркации корней Точно определить степень поражения костной ткани на участке фуркации возможно лишь после хирургического вмеша

тельства в области пародонта при визуальной оценке обнаженного участка. На основании рентгенограммы можно также определить вид деструкции костной ткани (*горизонтальная резорбция кости альвеолярного отростка* или вертикальная с внутриальвеолярным костным карманом) (см. рис 18-1). Среди *внутриальвеолярных костных карманов различают* (рис. 18-4)

- одностенные,
- двухстенные,
- трехстенные, или комбинированные,
- в форме замочной скважины.

В этом случае определить точную форму костного кармана можно также лишь при непосредственном хирургическом вмешательстве. Дополнительно, с помощью рентгенограммы, контролируют состояние периодонтальной щели (нормальной конфигурации или расширенная), а также выявляют наличие или отсутствие тригонального дефекта альвеолярной верхушки. Наличие расширенной периодонтальной щели или тригонального дефекта костной ткани свидетельствует об окклюзионной или функциональной перегрузке зуба.

В заключение изготавливают *гипсовые модели* обеих челюстей, которые должны точно отображать состояние зубов при

куса, линию и форму десны, места прикрепления уздечек. При наличии съемного протеза дополнительно необходимо изготовить гипсовые модели со встроенным в них съемным протезом.

18.1.2.8 Микробиологические исследования. Если при установлении диагноза существуют сомнения, для уточнения предположительного диагноза целесообразно провести микробиологическое исследование зубного налета. Проведение микробиологических исследований и подготовка *антибиотикограмм* также являются обязательными при длительном приеме антибиотиков. На основании результатов этих исследований выбирают антибиотик, который будет эффективно воздействовать на специфические бактерии зубного налета. Забычные подязычного налета производят стерильной кюретажной ложкой. Для определения видового состава налета культуры бактерий выращивают в селективной питательной среде. Определить видовой состав бактерий налета можно также при микроскопическом исследовании. Для этого применяют различные методы окраски бактерий или используют свойства флуоресцирующих антител связывать с определенными видами бактерий (метод иммунофлуоресценции).

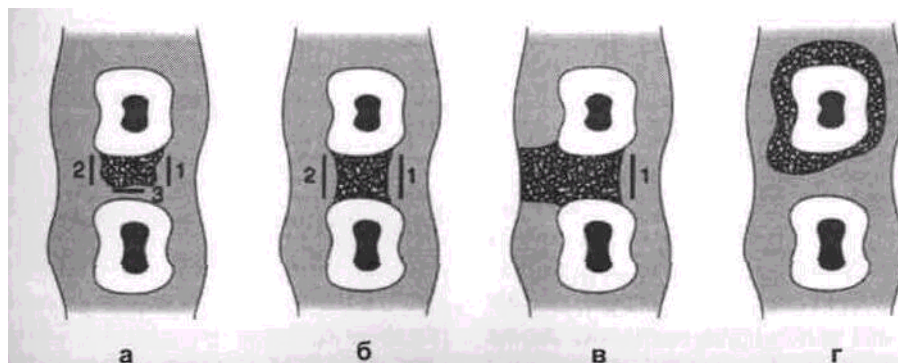


Рис. 18-4. Классификация костных карманов: а - трехстенные, б - двухстенные, в - одностенные, г - карманы в форме замочной скважины.

При исследовании под микроскопом в темном поле устанавливают состав налета по морфологическим типам бактерий (форма, размер, моторика)

Наличие определенных видов бактерий налета устанавливают также методом ДНК-или РНК-гибридизации (идентификации). Определяют соответствие последовательности ДНК или РНК, выделенных из лабораторных штаммов определенных видов бактерий

Используя ферментные экспресс-методы, в момент исследования можно установить наличие в десневой жидкости ферментов, которые при деструкции пародонта выделяют определенные виды бактерий. В настоящее время широко применяется тест, по юэторому определяют N-6eH30HA-DI-аp1 инин-2-нафтиламид-гидролазы (BANA) - фермент, выделяемый бактериями Porphyromonas gingi-valis, Prevotella intermedia, Treponema denticola и Bacteroides forsythus. По другим тестам определяют наличие в десневой жидкости ферментов, выделяющихся в результате разрушения тканей пародонта. Один из тестов используют для определения аспартатаамино-трансфера-зы (AST), высвобождающейся в десневую жидкость в процессе гибели клеток.

Для подтверждения предположительного клинического диагноза и контроля эффективности лечения проводят микробиологические и биохимические исследования. Но эти исследования не заменяют тщательного клинического обследования.

18.2 Установление диагноза

Диагноз устанавливается на основании результатов обследования. Обычно, в начале лечения устанавливают предположительный диагноз. При установлении ди

агноза сначала определяют состояние пародонта каждого отдельного зуба, затем на основании полученных данных составляют общий диагноз. После этого определяют вид заболевания по классификации болезней пародонта, предложенной Немецким обществом пародонтологов (табл. 18-1) и разрабатывают план лечения.

Далее кратко описывают клиническую картину заболевания в соответствии с описанием симптомов болезней пародонта, предложенным в 1988 году Немецки ч

Таблица 18-1. Классификация патологий маргинального пародонта, предложенная Немецким обществом пародонтологии

Воспалительные формы

Гингивит

- Острый гингивит
- Острый язвенно-некротический гингивит (ANUG)
- Хронический гингивит
- Маргинальный пародонтит**
 - Поверхностный маргинальный пародонтит
 - Глубокий пародонтит
 - локализованный юношеский гйродонтит (LJP)
 - быстро прогрессирующий пародонтит (RPP)
 - медленно прогрессирующий пародонтит (AP)

Системные заболевания в тканях пародонта и десен

Гиперпластические формы

- Фиброзная гиперплазия десны**
- идиопатическая фиброзная гиперплазия десны
- вызванная лекарственными препаратами
- Эпулиды**

Травматические формы)

- Поражение десны ВСJK**
- периодонтальной связки**

Инволютивные формы |

Рецессии пародонта

- единичные рецессии пародонта
- локализованные рецессии пародонта

Атрофия альвеолярной кий» -
"HS^

обществом пародонтологов Американское общество периодонтологов придерживается иной классификации пародонтитов:

- медленно прогрессирующий пародонтит взрослых,
- пародонтиты, возникающие в раннем возрасте (препубертатный, юношеский или быстро прогрессирующий пародонтит),
- пародонтиты, связанные с системными заболеваниями,
- язвенно-некротический пародонтит,
- рефракторный пародонтит Рефракторным пародонтитом называют все резистентные к лечению или рецидивирующие формы пародонтита

18.2.1 Гингивит

Клиническая картина гингивита характеризуется наличием гиперемии, припухлости и возможных изъязвлений десневой ткани. Повышается скорость и количество выделения десневой жидкости, возникает кровоточивость при зондировании десневой борозды, увеличивается глубина зондирования с сохранением прикрепления эпителия к поверхности зуба, что свидетельствует о наличии ложных карманов. Различают острый, острый язвенно-некротический и хронический гингивиты.

18.2.1.1 Острый гингивит представляет собой острое воспаление десны, возникающее вследствие механических или термических поражений, а также в результате воздействия бактерий зубного налета. Если острый гингивит вызван воздействием бактерий налета, то на протяжении нескольких дней он переходит в хронический.

18.2.1.2 Острый язвенно-некротический гингивит (ANUG) (синоним: гингивит Plaut- Vincent) в большинстве случаев начинается с внезапного возник-

новения боли, острого воспаления и последующего некроза десневых сосочков. Некроз и изъязвление возникают сначала в межзубной десне, затем распространяется и на другие участки. После острого язвенного гингивита на межзубных участках десны остаются патологические изменения в форме воронок. Пораженная данной формой воспаления десна лишена эпителиального слоя и покрыта мембраной грязно-желтого цвета. При попытке удаления этого налета, состоящего из фибрина и остатков эпителия, возникают спонтанные сильные боли, усиливается кровотечение. Некротические участки десны отделены от здоровых неповрежденных участков красноватой линией. Эта форма гингивита преобладает у лиц молодого возраста (18-30 лет). Больные часто жалуются на резкий запах изо рта, отмечается увеличение лимфатических узлов и в редких случаях проявляется лихорадка. Частота этой формы гингивита составляет 0,2-6%. При дифференциальной диагностике острого язвенно-некротического гингивита следует отличать от герпетического гингивостоматита.

Этиология язвенно-некротического гингивита характеризуется сочетанием таких трех факторов:

- неудовлетворительная гигиена полости рта (наличие уже существующего гингивита),
- курение,
- частые эмоциональные стрессы. В развивающихся странах возникновение острого язвенно-некротического гингивита часто связывают с недостаточным уровнем питания большинства населения. Однако и в высокоразвитых странах наблюдается повышение частоты этой формы гингивита, которую рассматривают как разновидность оральных проявлений СПИДа, в частности у ВИЧ-инфицированных больных. Острый язвенно-некротический гингивит может также встре-

часть у ослабленных больных, при заболеваниях системы кровообращения, у лиц с угнетенной иммунной системой и при авитаминозах.

Микробиологическими исследованиями установлено, что эту форму гингивита вызывают быстро проникающие в глубокие слои тканей пародонта спирохеты и находящиеся в поверхностных слоях пародонтальных тканей фузобактерии, *Porphyromonas gingivalis*, различные виды кокков и штаммы бактероидов.

18.2.1.3 Хронический гингивит. Его формы характеризуются длительным клиническим течением. Типичные признаки воспаления (возникновение кровоточивости, отек при гипертрофии десневых сосочков) ограничиваются десневой тканью. Резорбцию альвеолярной кости при этом не наблюдают. Вызванные воспалением гиперпластические изменения десен могут способствовать образованию ложных карманов.

Единственной *причиной* возникновения хронических гингивитов является воздействие на десневую ткань микроорганизмов зубного налета. Поэтому хронический гингивит часто называют «грязным» гингивитом. В поддесневом налете преобладают грамположительные палочки и кокки (см. рис. 16-2). *Факультативные* анаэробные микроорганизмы в зубном налете встречаются чаще, чем чистые анаэробные.

Прогноз течения хронического гингивита зависит от уровня гигиены полости рта пациента. При достаточном участии пациента в терапевтических мероприятиях и выполнении требований регулярной гигиены полости рта происходит полное выздоровление десневой ткани.

18.2.1.4 Особые формы гингивита - это формы, возникшие в результате физиологических изменений или нарушений гормональных функций организма. Среди них различают:

- гингивит беременных женщин (*gingi vitis gravidamm*);

- гингивит у детей;

- гингивит во время менструаций, межменструальный и климактерический гингивит;

- гингивит, вызванный применением противозачаточных средств («пилюльный» гингивит). При *гингивите у беременных* в десневой жидкости возрастает количество гормонов эстрогена и прогестерона, вырабатываемых организмом во время беременности. Под их влиянием десневая ткань более чувствительно реагирует на действие микроорганизмов. Эстроген и прогестерон способствуют повышению проницаемости сосудов, в результате этого возникает отек, стимулируется синтез простагландинов и других медиаторов воспаления. У многих пациенток, особенно во второй половине беременности, возникают частые спонтанные кровотечения из десен. У некоторых пациенток гингивит протекает с выраженной гиперплазией десен. При гингивите беременных количество налета не отличается от показателей у обычных (не беременных) пациенток, но наблюдаются изменения его состава. Так, в зубном налете при гингивите беременных чаще встречаются некоторые виды бактерий (*Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Bacteroides subspecies*), которые, особенно *Prevotella intermedia*, обладают способностью заменять важный для их жизнедеятельности продукт питания нафто-хинон гормонами, находящимися в значительном количестве в десневой жидкости в период беременности.

Подростковый гингивит, возникающий также в результате гормонального влияния, часто сочетается с неудовлетворительной гигиеной полости рта и ротовым дыханием (при постоянно открытом рте). Клинические симптомы этой фор-

мы гингивита сходны с симптомами гингивита беременных.

Клиническая картина *гингивита, вызванного воздействием ^противозачаточных средств*, также напоминает гингивит беременных. Данная разновидность гингивита возникает чаще всего вследствие длительного приема противозачаточных средств, содержащих прогестерон.

Возникновение *межменструального, менструального и климактерического гингивитов* объясняется колебанием или снижением содержания эстрогенных гормонов в организме. Снижение содержания эстрогенных гормонов приводит к уменьшению кератинизации клеток и, следовательно, к потере десной защитной ороговевающей оболочки.

18.2.2 Маргинальный пародонтит

Маргинальный пародонтит - вызванное воздействием бактериального налета воспалительное заболевание всех частей маргинального пародонта (десны, периодонтальной связки, цемента корня и альвеолярной кости) с прогрессирующей потерей тканей удерживающего аппарата зуба.

Клиническая картина маргинального пародонтита, в дополнение к симптомам гингивита, характеризуется разрушениями костной ткани, наличием абсцессов, смещением и подвижностью зубов, а также возникновением пародонтальных карманов с потерей *прикрепления эпителия*. Через некоторое время может возникнуть патологическая подвижность зубов. Мар-инальный пародонтит - заболевание, охватывающее лишь определенный участок пародонта. На единичных или всех зубах прикуса могут встречаться т. н. «активные карманы» с типичными признаками воспаления (наличие кровоточиво

сти, гнойного экссудата и др.). Маргинальный пародонтит обычно протекает с разными периодами интенсивности, периоды повышенной деструкции пародонта сменяются периодами ремиссии.

Различают поверхностную и глубокую формы маргинального пародонтита.

Parodontitis marginalis superficialis (поверхностный маргинальный пародонтит) - форма пародонтита, при которой рентгенологически определяемая деструкция костной ткани составляет менее трети длины корня.

Parodontitis marginalis profunda (глубокий маргинальный пародонтит) - разновидность пародонтита, при которой потеря прикрепления или степень поражения пародонта на участке фуркации охватывает более трети длины корня.

Причиной возникновения маргинального пародонтита является бактериальное инфицирование подлежащих тканей пародонта при длительном течении гингивита. Микробный состав зубного налета при различных формах пародонтита разный (см. рис. 16-2).

В зависимости от характера течения и возраста пациента различают несколько форм маргинального пародонтита (препубертатный пародонтит, локализованный юношеский пародонтит).

18.2.2.1 Препубертатный пародонтит возникает на 2-4 году жизни в момент прорезывания молочных зубов. Различают локализованную и генерализованную его формы. При локализованной форме поражены единичные зубы и интенсивность разрушения костной ткани более низкая, чем при генерализованной форме. В ряде случаев, несмотря на наличие разрушений костной ткани, видимые признаки воспаления десны отсутствуют. При генерализованной форме препубертатного пародонтита поражаются все молочные зубы. Десневая ткань проявляет выраженные признаки воспаления. Иног-

да наблюдается ретракция десны с образованием трещин. Следствием генерализованной формы препубертатного пародонтита может быть потеря всех молочных зубов прикуса. Генерализованная форма нередко сочетается с повышенной подверженностью детей *общим инфекционным заболеваниям* (например, отит среднего уха).

Причиной, вызывающей препубертатный пародонтит является воздействие на пародонтальные ткани смешанной бактериальной микрофлоры (аэробных и анаэробных микроорганизмов), которая при локализованной форме, кроме других видов, содержит также *Porphyromonas gingivalis* и *Actinobacillus actinomycetem comitans*. Состав микрофлоры налета при генерализованной форме изучен недостаточно. У детей, страдающих препубертатным пародонтитом, часто обнаруживают функциональные дефекты нейтрофильных гранулоцитов и моноцитов.

18.2.2.2 Локализованный юношеский пародонтит (LJP) - воспалительное заболевание, возникающее у подростков в возрасте 10-13 лет. Для данной формы пародонтита характерно интенсивное поражение пародонта с быстро прогрессирующей деструкцией костной ткани. Высокая интенсивность деструкции вначале заболевания может в дальнейшем замедляться или прекращаться.

Клиническая картина локализованного юношеского пародонтита характеризуется поражениями пародонта преимущественно в области центральных резцов или первых моляров, расположенных обычно симметрично. Генерализованная форма данного вида пародонтита встречается редко. Предполагают возможность перехода локализованной формы в генерализованную, особенно при отсутствии лечения, вследствие чего в течение непродолжительного времени (1-2 года) прогрессирование заболевания может приве-

ти к почти полной потере удерживающего аппарата пораженных зубов. Десневая ткань, как правило, не проявляет никаких или незначительные признаки воспаления. *Наличие небольшого количества над-и поддесневого налета и зубного камня не обусловлено высокой степенью деструкции пародонта.*

Поэтому пациентам-подросткам с клинически здоровым пародонтом при осмотре обязательно следует проводить зондирование десневой борозды в области моляров и резцов. При своевременном выявлении и лечении ювенильного пародонтита дальнейшее течение заболевания может быть благоприятным.

У большинства пациентов с этой формой пародонтита количество *зубного налета* незначительное, с преобладанием *Actinobacillus actinomycetem comitans* и разных видов *Carnocytophagas*. На возникновение и развитие ювенильного пародонтита наиболее влияют бактерии *Actinobacillus actinomycetem comitans*, проникающие в глубокие слои мягких тканей. Бактерии этого вида встречаются не у всех больных ювенильным пародонтитом, т. е. отсутствует специфическое инфицирование. У большинства пациентов с ювенильным пародонтитом при обследовании обнаруживают нарушение функции нейтрофильных гранулоцитов и моноцитов Эти кровяные клетки обладают пониженной способностью к хемотаксису и фагоцитозу. К тому же, гранулофильные гранулоциты не фагоцитируют бактерии. Предполагают, что эти дефекты лейкоцитов наследуются по аутосомно-рецессивному или доминантному типу.

18.2.2.3 Быстро прогрессирующий пародонтит (RPP - rapid progressive periodontitis) развивается в период между 12 и 35 годами жизни. У пациентов обычно не отмечаются системные заболевания. Данная разновидность пародон-

тита может развиваться из ювенильного пародонтита.

Клиническая картина и микробный состав налета при быстро прогрессирующем пародонтите сходны с аналогичными показателями при генерализованной форме ювенильного пародонтита. Интенсивное поражение пародонта одновременно локализуется в области нескольких зубов прикуса. У больных обнаруживают разное количество налета. При быстро прогрессирующем разрушении костной ткани, активные периоды чередуются с периодами ремиссии. Во время обострения в десне наблюдаются выраженные признаки воспаления, выделение гнойного экссудата из пародонтальных карманов. Через несколько месяцев могут возникнуть обширные поражения костной ткани. В периоды ремиссии десна воспалена в незначительной степени, разрушение костной ткани не прогрессирует. В некоторых случаях быстро прогрессирующий пародонтит оказывается особо резистентным к терапевтическому лечению.

Результаты *микробиологических исследований* свидетельствуют, что в бактериальной микрофлоре содержимого пародонтального кармана преобладают *грамотрицательные анаэробные микроорганизмы* и спирохеты, особенно часто встречаются *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Fusobacterium nucleatum*, виды *Campylobacter*, *Wolinella recta* и *Eikenella corrodens*. Процессы деструкции пародонта усиливают *Porphyromonas gingivalis*, которые вызывают нарушения функции нейтрофильных гранулоцитов. У больных с быстро прогрессирующим пародонтитом отмечают расстройства функции моноцитов (хемотаксис, миграция). Предполагают, что эти дефекты кровяных клеток могут наследственно передаваться по доминантному типу.

18.2.2.4 Медленно прогрессирующий пародонтит у взрослых (AP - adult periodontitis) может возникнуть вследствие гингивита на 30-35 году жизни. Наблюдаемые при этом проявления резорбции костной ткани альвеолярного отростка не ограничиваются определенными группами зубов, хотя чаще поражается пародонт в области резцов и моляров.

Различают *обострившееся* и хроническое течение этой формы пародонтита. Периоды обострения с образованием глубоких пародонтальных карманов чередуются с ремиссиями при отсутствии в тканях пародонта выраженных признаков воспаления. Ткани десны часто при этом фиброзно или воспалительно утолщены, рецессия десны наблюдается редко. Состояние гигиены полости рта у большинства больных неудовлетворительное, выявляют значительные скопления налета, а также наддесневого или поддесневого зубного камня.

Причиной возникновения пародонтита у взрослых является воздействие налета, образующегося в большом количестве преимущественно на труднодоступных для очистки зубных поверхностях. *Поддесневой налет* неглубоких карманов состоит из смешанной микрофлоры (разные штаммы актиномицетов, стрептококков, *Prevotella melanogenica*, *Eikenella corrodens* и др.), в которой, по сравнению с микрофлорой здорового пародонта, преобладают *грамотрицательные анаэробные микроорганизмы* и спирохеты. В содержимом пародонтальных карманов при обострившемся течении обнаруживают микроорганизмы, аналогичные как и при прогрессирующем пародонтите (*Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetem comitans* и др.). У больных с этой формой пародонтита не выявлены дефекты кровяных клеток и не установлена наследственная предрасположенность.

18.2.3 Системные заболевания и патология тканей пародонта и десны

При некоторых системных заболеваниях наблюдаются изменения десен и пародонта. Эти изменения следует отличать от разных форм гингивита и пародонтита, вызванных воздействием зубного налета. При системных заболеваниях часто отмечают неудовлетворительный уровень гигиены полости рта, что способствует развитию воспалительных заболеваний пародонта.

18.2.3.1 Заболевания, возникающие в результате нарушения обмена веществ. Встречающаяся при *инсулинозависимой форме диабета* (диабет тип I) гипергликемия приводит к повышению уровня глюкозы в десневой жидкости и слюне, что способствует развитию патогенных бактерий поддесневого налета, вызывающих возникновение патологических изменений в тканях пародонта. В зубном налете у больных этой формой диабета преобладают штаммы *Sarposую-phygas*, анаэробных подвижных палочек, спирохет и веретенообразных бактерий. Другими факторами, способствующими возникновению воспалительных процессов в пародонте, являются: повышенная эндогенная активность коллагеназы, нарушение функций (фагоцитоз, хемотаксис) нейтрофильных гранулоцитов, микроангиопатия и ксеростомия.

На состояние пародонта отрицательно влияет нарушение питания (недостаток в организме белков, авитаминоз, в частности, недостаток витамина C, вызывающий снижение синтеза коллагена, повышение проницаемости сосудов и возникновение кровоточивости).

18.2.3.2 Нарушения функции (дефекты хемотаксиса) нейтрофильных гранулоцитов и моноцитов проявляются при следующих общих заболеваниях:

- *Синдроме Чедиака-Хигаши*: редко встречающееся наследственное заболевание обмена веществ, проявляющееся в расстройстве процессов пигментации кожи и нарушении клеточного иммунитета (энзимопатия, дефекты миграции и хемотаксиса гранулоцитов).

- *Синдроме «ленивые лейкоциты»*: болезнь иммунной системы, проявляющаяся в возникновении дефектов миграции и хемотаксиса нейтрофильных гранулоцитов. Данный синдром вызывает тяжелые общесоматические инфекционные заболевания.

- *Болезни Крона* (Enteritis regionalis Crohn): гранулематозное воспаление, охватывающее все участки желудочно-кишечного тракта с пролиферацией соединительной ткани и последующим возникновением эрозий.

- *Ядерной аномалии Pelger-Huet*: аномалия ядер гранулоцитов с нарушениями хемотаксиса и миграции клеток, передаваемая наследственно по ауто-сомно-доминантному пути. **18.2.3.3**

Гематологические заболевания. К ним относятся:

- *Циклическая нейтропения* - врожденная нейтроцитопения (содержание нейтрофильных гранулоцитов <1500/мл) в сочетании с инфекционными заболеваниями.

- *Агранулоцитоз*, возникающий в результате приема лекарственных препаратов; гранулоцитопения с некрозом слизистой оболочки и тяжелыми симптомами различных общесоматических заболеваний.

- *Синдром недостаточности антител* - недостаточность или отсутствие иммуноглобулина с рецидивами хронических инфекционных болезней преимущественно бактериального происхождения.

- *Панмиелопатии* (алейкемии, лимфатические лейкемии, миелоидные лей-

кемии) - ранние проявления в полости рта лимфоидной лейкемии (чаще встречающееся в детском возрасте) и миелоидной лейкемии (обнаруживаемой, как правило, у взрослых) преобладают при острой форме этих заболеваний. При хроническом течении эти проявления менее выражены. Для всех видов панмиелопатий общими симптомами являются: бледность, повышенная подверженность больных различным инфекционным заболеваниям и возникновению спонтанной кровоточивости. Среди основных симптомов острых лейкемий, проявляющихся в полости рта, следует назвать некрозы (эрозии), пролиферацию и кровоточивость десен. При наличии у больного двух из трех упомянутых выше симптомов врач-стоматолог обязан немедленно провести общее терапевтическое обследование.

18.2.3.4 Системные заболевания с дерматологическими проявлениями:

- *Доброкачественная пузырчатка слизистой оболочки, обыкновенная пузырчатка, многоформная экссудативная эритема:* дерматозы, которые могут сопровождаться образованием пузырей на десне. При вскрытии пузырей на десне остаются болезненные эрозии или изъязвления. Доброкачественная пузырчатка слизистой оболочки и обыкновенная пузырчатка являются аутоиммунными заболеваниями неизвестного происхождения. Оба заболевания чаще встречаются у женщин. При многоформной экссудативной эритеме (erythema exsudativum multiforme) различают симптоматическую форму, возникающую в результате непереносимости отдельных лекарственных препаратов, и идиопатическую.
- *Красный плоский лишай'*, аутоиммунное заболевание, сопровождающееся различным вида гиперкератозными

высыпками (сетчатые высыпания -так называемые полосы Wickham, плоские или эрозивные) слизистой оболочки полости рта.

18.2.3.5 Изменения тканей пародонта при вирусных заболеваниях:

- *Первичный или вторичный герпети-ческий стоматит* - вирусное заболевание (herpes simplex, простой герпес), встречается преимущественно у детей и лиц молодого возраста. При первичном поражении десен появляется лихорадка и болезненные увеличенные лимфатические узлы. В полости рта обнаруживают симптомы острого гингивита с возникновением пузырьков, афт и эрозий, высыпания распространяются по всей поверхности десны, губ, языка и других частей слизистой оболочки рта. На месте вскрывшихся пузырей возникают эрозии, реже - изъязвления.
- *Поражения в виде опоясывающего лишая* вызваны вирусом Varicella-Zoster и локализуются в зоне иннервации нерва (n. trigeminus). Высыпания проявляются в виде слившихся пузырьков. Данное заболевание является результатом повторного инфицирования после инфицирования возбудителем детской ветряной оспы со сформировавшимся частичным иммунитетом. Вирусы, которые после инфицирования организма ребенка ветрянкой и находящиеся латентно длительное время в ганглии, у пожилых или ослабленных лиц также могут вызывать данное заболевание.
- *ВИЧ-инфекция, СЯЯД-синдром* приобретенного иммунодефицита возникает в результате инфицирования вирусом ВИЧ. При тяжелых формах болезни могут проявляться такие изменения пародонта и полости рта:
 - атипичный гингивит с интенсивным покраснением десны при незначительном количестве налета;

- возникновение резистентных к лечению форм пародонтита;
- язвенно-некротический гингивит;
- появление очагов грибковых и герпесовирусных инфекций;
- неопластические образования (саркома Капоши, лимфома Non-Hodgkin, лимфома Буркитта, папиллома),
- лейкоплакия, часто в бородавчатой форме.

18.2.3.6 Изменения тканей пародонта при некоторых генетических заболеваниях:

- *Синдром Папийона-Лефевра* - редкая, передаваемая по аутосомно-рецессивному типу форма гиперкератоза, проявляющаяся, преимущественно, на поверхностях рук и стоп в сочетании с тяжелыми формами пародонтита. В связи с прогрессирующей деструкцией костной ткани альвеолярного отростка молочные и постоянные зубы выпадают за короткий промежуток времени. При общесоматических системных заболеваниях гингивит протекает с ярко выраженной гиперемией десен.
- *Синдром Дауна* (трисомия 21), причиной которого является аутосомальная аномалия хромосомы (трисомия по 21-й паре хромосом), вследствие чего возникают нарушения умственного развития, задержка роста, сердечно-сосудистые заболевания, ротовое дыхание. Прогрессирующие формы пародонтита вначале возникают в области резцов нижней челюсти, затем на резцах и молярах верхней челюсти. В качестве этиологических факторов пародонтита, наряду с неудовлетворительным состоянием гигиены полости рта и наличием ротового дыхания, рассматривают нарушения гемостаза нейтрофильных гранулоцитов.

Синдром Олбрайта — форма Osteodystrophia fibrosa unilateralis, при которой могут проявляться нарушения пигментации кожи и преждевременное половое созревание. Osteodystrophia fibrosa unilateralis представляет собой нарушение развития костной ткани, при котором костный мозг замещается бедной клетками, волокнистой соединительной тканью. Заболевание начинается между 5 и 15 годом жизни и сопровождается болями и спонтанными переломами костей.

Синдром Rathbun (гипофосфатазия) - передающееся по аутосомно-рецессивному типу заболевание, заключающееся в недостатке щелочной фосфатазы, что приводит к тяжелым расстройствам минерализации скелета и преждевременной потере зубов.

18.2.4 Гиперпластические формы

Гиперплазией называют объемное разрастание ткани в результате увеличения числа клеток данной ткани. Под *гипертрофией* понимают разрастание ткани в результате увеличения размера клеток ткани.

18.2.4.1 Фиброзная гиперплазия десны - генерализованное или ограниченное фиброзное утолщение десневой ткани. Вначале в фиброзно утолщенной десневой ткани отсутствуют видимые клинические признаки воспаления, однако в дальнейшем, в связи с образованием ложных карманов, они могут возникать.

Гиперплазированная десна на ощупь твердая, нормальной или бледной окраски с пятнистой, иногда незначительно гранулированной поверхностью. Вначале заболевания при зондировании или касании к поверхности гиперплазированной десны, кровоточивость отсутствует.

При *идиопатической фиброзной гиперплазии десны* встречается генерализованная или локализованная форма заболевания в разном возрасте. Причины развития гиперплазии десен неизвестны. Предполагается наследственная передача этой болезни.

Гиперплазия десен, вызванная воздействием лекарственных препаратов, может проявляться как симптом, возникающий в результате приема отдельных лекарственных препаратов (фенитоина, циклоспорина А, нифедипина).

- *Гиперплазия, вызванная фенитоином*, фенитоин (Dilantin*) применяется для лечения эпилепсии, предотвращает возникновение припадков или снижает их интенсивность при большинстве ее форм. Одним из побочных действий фенитоина является стимуляция пролиферации десневой ткани, начинающейся в области межзубных сосочков и охватывающей, преимущественно, вестибулярные участки десен передних зубов. Вызванная фенитоином гиперплазия возникает лишь при приеме больших доз препарата. При регулярной гигиене полости рта клинические проявления этой формы гиперплазии менее выражены.

- *Гиперплазия, вызванная циклоспорином А*: циклоспорин А является препаратом, угнетающим иммунную систему и назначается при операциях трансплантации человеческих органов. Степень гиперплазии десен прямо пропорциональна принятой дозе препарата. При регулярной гигиене полости рта интенсивность процесса существенно снижается.

- *Гиперплазия, вызванная нифедипином*. нифедипин (Adalat®) является антагонистом кальция, его назначают при сердечно-сосудистых заболеваниях и гипертонической болезни.

18.2.4.2 Эпулиды — это локализованное доброкачественное образование десен узловой формы, встречающееся в области пародонта одного или нескольких зубов. Они характеризуются различной клинической и гистологической картиной. В качестве причин их возникновения предполагают механическое или воспалительное раздражение соответствующих участков пародонта. Различают следующие формы эпулидов:

- *Epuilis granulomatosa* (гранулематозный эпулис).

- *Epuilis gigantocellulans* (гигантоклеточный эпулис). Поскольку при удалении этой разновидности эпулидов часто наблюдают повышенную склонность к возникновению рецидивов, при удалении гигантоклеточного эпулиса рекомендуют провести освежение подлежащей костной ткани.

- *Epuilis fibrosa* (фиброзный эпулис).

18.2.5 Травматические формы

Травмы десен могут быть механическими, химическими или термическими. Наиболее частой причиной механических повреждений тканей пародонта является неправильная техника чистки зубов со слишком сильным механическим воздействием зубной щетки на поверхность зуба и пародонта. Химические травмы могут возникать как результат несовместимости тканей пародонта с различными стоматологическими материалами или вследствие контакта участков пародонта с продуктами питания, вызывающими эрозии.

Термином «**травма периодонтальной связи**» (окклюзионная травма) обозначают воспалительное разрушение глубоких слоев удерживающего аппарата зуба (клиническая картина и этиология см. раздел 16.2.1) вследствие травматического воздействия.

18.2.6 Инволюционные формы

Под понятием «инволюция» понимают обратное развитие (регресс) ткани или органа

18.2.6.1 Рецессия пародонта - ограниченный оральной и/или вестибулярной поверхностью корня зуба регресс тканей пародонта без клинических признаков воспаления. На вестибулярной, реже оральной, поверхности зуба появляется обнаженная поверхность корня. Межзубные сосочки и межкостные перегородки, а также глубина десневой борозды при этом не изменяются. Клинические признаки воспаления десневой ткани отсутствуют, но в ряде случаев на десне могут образоваться гирляндовидные утолщения Маккола. Зубы с рецессией пародонта устойчивы. Предвестником начинающегося процесса часто является образование расщелины Штильмана (рис 18-5)

Рецессию пародонта могут вызвать следующие этиологические факторы:

- расхождения краев и фенестрация преимущественно тонкой вестибулярной кости,
- наличие оголенных корней,
- неправильная техника чистки зубов (в горизонтальном направлении слишком сильное надавливание щетки на поверхность зуба и пародонт), чистка щеткой со слишком жесткой щетиной или высокоабразивной зубной пастой,
- надавливание на ткани пародонта со стороны губ в результате слишком высокого прикрепления уздечки к десне,
- слишком узкая десна,
- челюстно-ортодонтические перемещения зубов в вестибулярном направлении,
- чрезмерная нагрузка на зубы в результате функциональных нарушений (нарушений артикуляции, бруксизма).

Различают единичные и генерализованные рецессии пародонта. *Единичные па-*

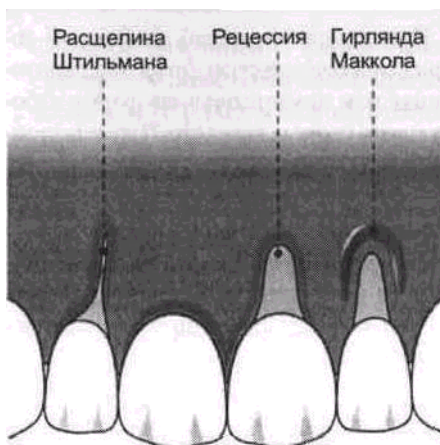


Рис. 18-5. Рецессии десны

родонтактные рецессии - это рецессии пародонта в области одного или нескольких зубов

При генерализованных рецессиях поражаются почти все зубы прикуса

18.2.6.2 Под атрофией альвеолярной кости понимают не связанную с воспалением потерю костной ткани альвеолярного отростка челюсти.

Поверхности корней пораженных зубов обнажены со всех сторон. Клинические признаки воспаления десен отсутствуют, глубина зондирования десневой борозды - в пределах нормы. В качестве позднего симптома при развившихся стадиях может наблюдаться повышенная подвижность зубов. Атрофия альвеолярной кости свидетельствует преимущественно о физиологической старческой атрофии.

18.3 Взаимосвязь между пародонтом и периодонтом

Между пародонтом и периодонтом существует двусторонняя взаимная связь. Эти

области связаны через верхушечное отверстие и боковые каналы пульпы Поэтому воспалительные процессы, протекающие в одной области, могут переходить в другую Часто трудно установить истинное происхождение возникших поражений *

Различают следующие разновидности пародонтально-эндодонтических поражений

- I класс *первичные поражения перио-донта* Воспалительные изменения из пульпы распространяются на область периодонта В этом случае пульпа, в основном, всегда некротизирована В дальнейшем возможно развитие верхушечного периодонтита или перио-донтального абсцесса
- II класс *первичные поражения пародонта* Воспалительные изменения пародонта переходят на пульпу Через верхушечное отверстие может развиваться ретроградный пульпит
- III класс *сочетание пародонтально-эндодонтических поражений*, возникающих независимо друг от друга Пораженный зуб мертвый Если пораженный мертвый зуб реагирует на раздражители, необходимо провести эндодонтическое лечение При поражениях I-го класса подобное лечение может способствовать полному выздоровлению костных поражений пародонта с полным восстановлением их структур При поражениях II-го и III-го классов, кроме эндодонтического лечения, безотлагательно проводят лечение пародонта Прогноз

лечения зубов с поражениями II-го класса с глубокими изменениями пародонта в частности зубов с поражениями III класса, остается спорным

18.4 Пародонтальный статус пациента в Германии

Если пациент застрахован в больничной кассе и ему необходимо провести систематическое лечение пародонта, он подает заявление о лечении Основанием для подачи заявления являются результаты проведенного предварительного обследования пациента (см 181) Если заболевания пародонта возникли по вине пациента (неудовлетворительная гигиена полости рта или установленная при предварительном обследовании глубина зондирования до 2 мм), согласно условиям соглашения с больничной кассой комплексное лечение пародонта не показано Вместе с заявлением в больничную кассу для получения разрешения направляется заполненная карта пародонтального статуса (рис 18-6) Кроме того, необходимо провести рентгенологические исследования и предоставить гипсовые модели обеих челюстей Для систематического лечения пародонта пациентам, застрахованным в частных больничных кассах, предварительное разрешение от больничной кассы не требуется Но и в этих случаях лечащий врач вносит в карту обследования данные о состоянии пародонта пациента

Артикуляция		Да <input type="checkbox"/>	Нет <input type="checkbox"/>	Статус и план лечения		Широкая оценка протезирования и лечебно-реабилитационной задачи
Общ. кол-во зуб. пародонта						
10 8 6 4 2	10 8 6 4 2	10 8 6 4 2	10 8 6 4 2	10 8 6 4 2	10 8 6 4 2	10 8 6 4 2
ВЧ	ВЧ	ВЧ	ВЧ	ВЧ	ВЧ	ВЧ
Справа	Справа	Справа	Справа	Справа	Справа	Справа
НЧ	НЧ	НЧ	НЧ	НЧ	НЧ	НЧ
Общ. кол-во зуб. пародонта						Лечебно-реабилитационная оценка протезирования и лечебно-реабилитационной задачи
Предусмотренные мероприятия*				Расчет стоимости законченного комплексного лечения пародонта		
Nr. 4 заболеваний пародонта Nr. 7 посещений P 200 посещений Nr. 108 челюсть Nr. 111 челюсть Nr. 112a посещений Nr. 112b челюсть P 201 посещений P 202 челюсть Стоимость материалов и лабораторных исследований DM	Nr. 4 40 пунктов Nr. 7 40 пунктов P 200 x 30 пунктов = пунктов Nr. 108 x 12 пунктов = пунктов Nr. 111 x 10 пунктов = пунктов Nr. 112a x 30 пунктов = пунктов Nr. 112b x 60 пунктов = пунктов P 201 x 8 пунктов = пунктов P 202 x 160 пунктов = пунктов пунктов = DM Стоимость материалов и лабораторных исследований = DM Итого = DM			* Если они не подчитываются дополнительно вне данного счета о лечении или плана расходов		
(числ. пункт)				(цены)		
				(печатать и подписать врача)		

а
 Рис. 18-6. Принятая в Германии форма записи данных о состоянии пародонта (пародонтальный статус) (по форме 3005 руководство к пародонтологическому статусу):
 а – Лицевая сторона с общими данными о пациенте и кратким анамнезом.

ПАРОДОНТАЛЬНЫЙ СТАТУС		(Большинство зубов)	(Числовой номер)
(Фамилия и инициалы врача-каси)		(Число с ____ года)	
(Фамилия и инициалы пациента, дата рождения)		(Рейс-протокол)	
(Адрес)		Пенсионер:	да/нет
I. ОБЩИЙ АНАМНЕЗ Болел ли Вы, диабетом? Вазомоторными заболеваниями? (мигрень, головокружение, холодные руки и др.) Желудочно-кишечными расстройствами? (ощущение давления после еды) Другие заболевания:		ДИАГНОЗ: Место: _____ Дата: _____ (принимать статус)	
II. СПЕЦИАЛЬНЫЙ АНАМНЕЗ Болели ли Вы гингивитом или язвенным стоматитом? острозлокачественным? неопластическим? Наблюдается ли у Вас или наблюдались в недавнем прошлом кровотечения из десен? Существуют ли склонность к образованию налетов? Наблюдается ли подвижность зубов? Пропадала ли потеря зуба из-за его подвижности? Подвергались ли Вы раньше челюстно-ортогнатическому лечению?		Заключение эксперта (если требуется): Эксперт: Адрес: 1. С расчетом стоимости лечения 2. Обоснование своего несогласия (при необходимости) допущенного на отдельном листке	
III. ОБСЛЕДОВАНИЕ Средняя степень зубов? Сжатие зубов? Сжатие губ? Сжатие языка? Инструмент. образование фрезилок? Воспаление?		Заключение больницы/касы Представленная сумма расходов по стоимости лечения к оплате принимается полностью	
Б. Семейный протез? с года Неполный протез? с года		Место: _____ Дата: _____ Печать и подпись эксперта	
В. Маргинальный пародонт Воспаление общее? локализованное? Выпадение из карманов? Зубной камень?		Место: _____ Дата: _____ Печать больницы/касы	

б
 б – Обратная сторона, с расчетами предложениями для заполнения данных обследования или планирования лечения, и отделением, в котором производится подсчет стоимости лечения.

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ЗАПОЛНЕНИЯ ФОРМЫ ПАРОДОНТАЛЬНОГО СТАТУСА

Общие положения

Экземпляры для больничного пистка, больничной кассы и или, в случае необходимости, для осуществления экспертизы, могут изготавливаться путем копирования. Для записи цифр следует использовать шариковую ручку, для остальных записей – цветные карандаши. Оригинал бланка остается у лечащего врача.

Страница 1

Анамнез

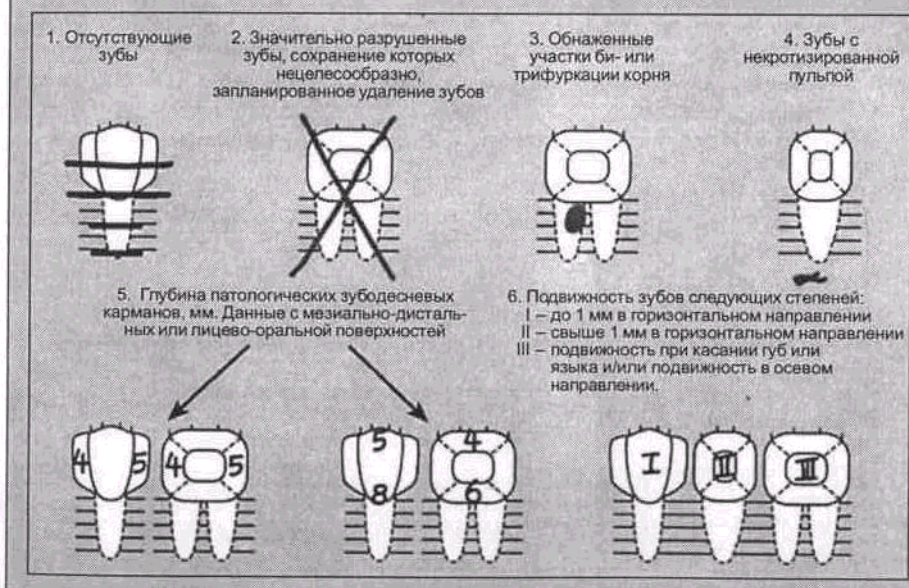
При ответах на вопросы в частях I-III, при положительном ответе следует поставить крестик в соответствующем квадрате. Терапевтическое обследование показано при наличии тяжелых, резистентных к лечению воспалений маргинального пародонта или при подозрении на внутренние болезни.

Страница 2

Сбор и внесение данных в зубную формулу

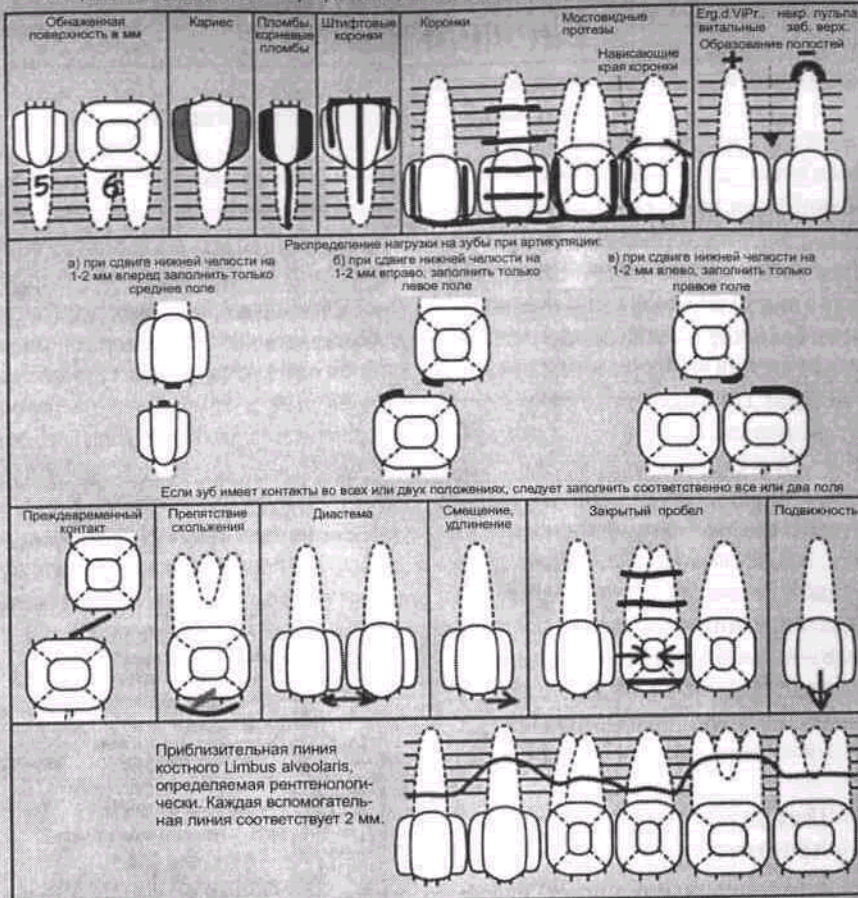
Собранные данные продиктовать ассистентке врача с одновременным копированием (для этой цели ассистентка имеет перед собой примерный заполненный экземпляр).

Обязательным является внесение в зубную формулу следующих данных:



в - Инструкция по заполнению данных обследования, обязательных для представления на рассмотрение в больничную кассу. Записи производят синим (на рисунке жирным, например, отсутствующие зубы) или красным (на рисунке бледным, например, планируемые удаления) цветами.

В зубную формулу могут вноситься дополнительно следующие данные. При их наличии облегчается планирование терапевтических мероприятий и более очевидна картина состояния полости рта пациента.



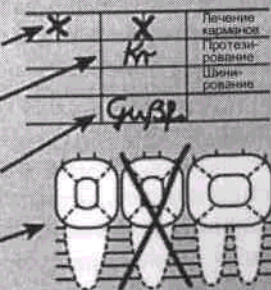
План лечения

При планированном лечении КАРМАНОВ крестиком отметить самое близкое к корню поле. С крайней левой стороны в графе «Всего» отметить количество зубов, подлежащих лечению пародонта.

Количество изготавливаемых ПРОТЕЗОВ или ШИН вносят в соответствующее поле, пользуясь при этом как общепринятыми сокращениями так и полным текстом.

Нижнее поле таблицы предназначено для прочих записей. В частности, для быстрого ориентирования во время лечения указывают планированные методы или операции (например, кол-во пломб) или время осуществления терапевтических мероприятий для упрощения дальнейшего подсчета стоимости терапии.

Зубы, подлежащие удалению, в схеме зачеркивают накрест.



- Указанные на этой странице данные могут вноситься дополнительно.

19 Лечение воспалительных пародонтопатий

Основной целью лечения воспалительных пародонтопатий является полное устранение воспаления, восстановление нормальной анатомической структуры и физиологических функций пародонта. Для достижения этой цели применяют различные методы. При значительной деструкции пародонтальных тканей полного восстановления структуры и функций пародонта можно добиться лишь при некоторых заболеваниях (например, гингивите, вызванном применением лекарственных препаратов, гиперпластических формах гингивитов). Еще одна важная цель лечения - это длительное поддерживание достигнутого в результате лечения здорового состояния пародонта.

19.1 Последовательность лечения

Комплексное лечение пародонта условно подразделяют на три этапа (рис. 19-1):

- начальное;
- хирургически-корректирующее;
- поддерживающее.

После клинического обследования, установления предварительного диагноза и составление прогноза, а также, если необходимо, оказания неотложной помощи, пациента направляют на начальное лечение. На завершающем этапе начального лечения уточняется первичный диагноз. В зависимости от эффективности проведенного лечения устанавливают окончательный диагноз, прогноз и составляют план лечения. Если начальное лечение не

было эффективным и можно констатировать, что пациент недостаточно осведомлен о гигиенических мероприятиях, то лечение проводят повторно. Только при достижении целей начального лечения пациенты с кровоточивостью десен и сохраняющейся глубиной зондирования направляются на хирургическое лечение. По окончании хирургического лечения проводят функциональное лечение и изготавливают постоянные протезы. Если цели начального лечения достигнуты и отсутствуют воспалительные заболевания



Рис. 19-1. Этапы лечения заболевания пародонта. Стрелки показывают, что состояние пародонта больного и уровень его участия в мероприятиях лечения на различных стадиях должны постоянно находиться под контролем и при необходимости пациенту может быть оказано определенное, показанное в данный момент лечение.

пародонта, то пациента направляют на восстановительное лечение. На этом этапе всегда повторно проверяют результат лечения (recall) и пациента, если возникла необходимость, повторно направляют на хирургическо-корректирующее или начальное лечение.

При неотложном лечении осуществляют мероприятия, устраняющие боль (лечение острого кариеса, пульпита, острого и хронического верхушечного периодонтита, пародонтальных абсцессов). В случае наличия пораженных зубов, лечение которых нецелесообразно, их удаляют.

Оценивая результаты начального лечения, точно определяют зубы, подлежащие удалению. Зубы удаляют на этапе хирургического лечения. Локальное лечение карманов включает удаление зубного камня и зубного налета, обработку бактерицидными растворами и, если необходимо, введение в карманы противовоспалительных антибактериальных препаратов.

При наличии пародонтального абсцесса дренаж экссудата проводят через входное отверстие в кармане или вскрывая абсцесс.

19.2 Начальное лечение

Начальное лечение заключается в устранении патологических изменений в тканях пародонта, удалении зубного налета или зубного камня.

На начальном этапе лечения гигиенические мероприятия полости рта проводят врач и пациент. **Начальное лечение** включает:

- мотивацию и инструктаж пациента;
- контроль сотрудничества пациента с врачом, степень участия пациента в лечебных и профилактических мероприятиях;

- улучшение состояния гигиены полости рта;
- устранение скоплений бактериального налета и очагов краевых язвенно-раздражения маргинального пародонта;
- удаление наддесневого зубного налета и зубного камня (удаление камня и полирование поверхностей зубов в одно посещение);
- устранение нарушений окклюзии и артикуляции.

Количество необходимых **посещений** на этапе начального лечения определяют следующим образом:

Первое посещение:

1. Определение индексов API/PBI.
2. Удаление над- и поддесневого зубного камня и зубного налета, полирование поверхности зубов.
3. Обучение правильной технике и последовательности чистки зубов (при этом пациент сначала придерживается используемых им способов чистки).
4. Обработка фторсодержащим лаком.

Второе посещение:

1. Определение индексов API/PBI.
2. Удаление краевых ретенционных точек.
3. Удаление зубного камня (если необходимо поддесневого камня).
4. Обучение правильной технике чистки зубов.
5. Втирание фторсодержащих препаратов.

Третье посещение:

1. Определение индексов API/PBI.
2. Обучение больного технике чистки межзубных промежутков (обращение с зубной нитью, зубочисткой).

Четвертое посещение:

1. Определение индексов API/PBI.
2. Проверка уровня усвоения большей техники чистки зубов и навыков гигиены полости рта.

Пятое посещение

1 Определение индексов API/PBI 2. Оценка результатов лечения 3 В случае необходимости, составление ходатайства на имя больничной кассы о разрешении проведения комплексного лечения пародонта. Промежуток между четвертым и пятым посещениями должен составлять, как минимум, две недели Цель начального лечения - склонение пациента к проведению таких гигиенических мероприятий, в результате которых значение индекса API было бы меньше 35% Во время оценки результатов первичного лечения, повторно определяют глубину зондирования и степень подвижности зубов, полученные результаты сравнивают со значениями до лечения

19.2.1 Мотивация, инструктаж пациента и контроль его сотрудничества с врачом

Лечащий врач информирует больного о возможных причинах заболевания, объясняет необходимость тщательного удаления бактериального налета При повышенных значениях **индекса зубного налета** (например, API) и **индекса воспаления** (PBI) внимание пациента обращают на недостаточный уровень индивидуальной гигиены полости рта, указывая на плохо очищаемые участки зубов, которые следует чистить более тщательно Врач объясняет пациенту последовательность чистки зубов, различные методы и способы очистки межзубных промежутков, а также знакомит со вспомогательными средствами гигиены полости рта

Технику проведения различных **гигиенических мероприятий** в полости рта пациенту демонстрируют на моделях. При первом посещении не следует подробно рассказывать больному о всех воз-

можных мероприятиях, чтобы не перегружать его информацией и склонить к сотрудничеству с врачом Во время последующих посещений рекомендуется постепенно знакомить пациента с новой информацией и контролировать степень ее усвоения

Начальное лечение включает также консультации пациента по вопросам питания, в процессе которых врач указывает на вредное воздействие низкомолекулярных углеводов, способствующих образованию зубного налета и его метаболизму При необходимости для контроля характера и режима питания больной должен вести дневник. В зависимости от степени тяжести заболевания контроль усвоения пациентом основ гигиены полости рта проводят 1-2 раза в неделю

19.2.2 Техника чистки зубов

В процессе чистки зубов удаляют налет со щечных, язычных и окклюзионных поверхностей зубов, и частично из межзубных промежутков При этом основным является не частота чистки, а ее тщательность Поскольку зрелый налет образуется через 24-36 часов, тщательную чистку достаточно осуществлять один раз в сутки Однако полностью удалить налет со всех зубов за одну процедуру почти невозможно Поэтому чистку зубов рекомендуют проводить после каждого приема пищи

Для полного очищения всех поверхностей зубов необходимо, чтобы систематическая правильная и последовательная чистка зубов у пациента переросла в привычку (рис 19-2)

Для чистки отдельных зубов в зависимости от заболевания и анатомических особенностей зуба, рекомендуют применять различные техники. Зубную щетку во время чистки необходимо приклады

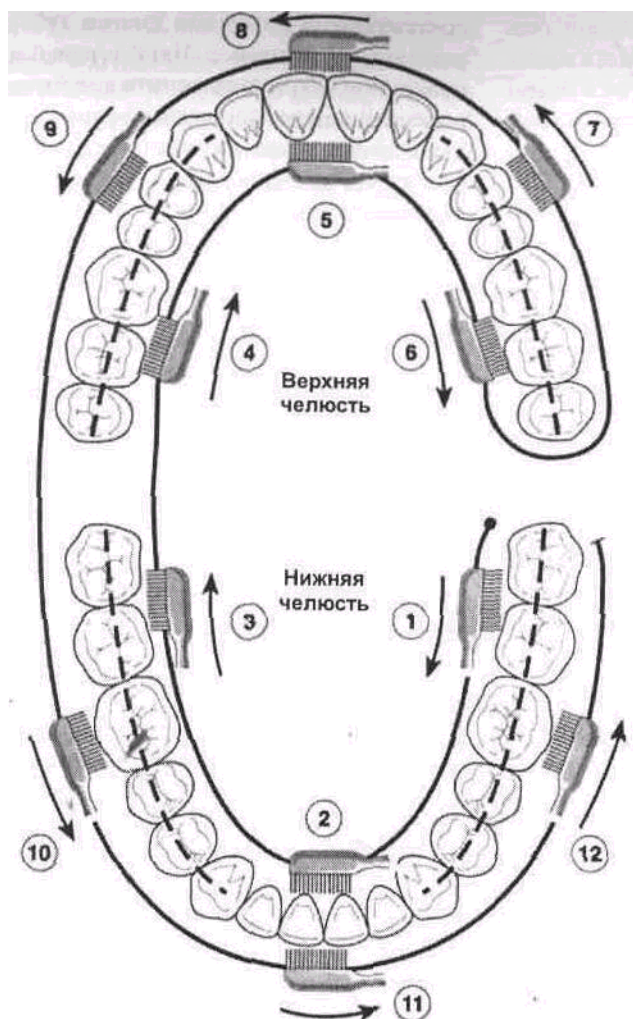


Рис. 19-2. Последовательность чистки зубов (по RATEDTSCHAK 1989). Сначала чистят труднодоступные язычные, а затем щечные поверхности каждого отдельного зуба. Зубная щетка при этом движется в полости рта по кругу, начиная с язычных поверхностей нижней челюсти и оканчивая щечными поверхностями нижней челюсти. В заключение чистят жевательные поверхности.

вать перпендикулярно к язычной поверхности резцов. Ко всем другим поверхностям зубную щетку прикладывают горизонтально и затем 10-15 движениями очищают поверхность каждого зуба. Жевательные поверхности очищают интенсивными круговыми движениями

В большинстве случаев для чистки зубов как при здоровом пародонте, так и при гингивите и пародонтите, рекомендуется применять модифицированную технику **Басса (Bass)** (рис 19-3а) Эту технику целесообразно использовать при

неповрежденных межзубных сосочках и в случаях, когда край десен расположен вблизи границы эмаль-цемент

Технику Чартерса (Charters) (рис. 19-3б) рекомендуют применять при наличии остаточных карманов и больших межзубных промежутков

Модифицированную технику Штильмана (Stillman) следует применять пациентам со здоровым пародонтом или с десневыми рецессиями. Периодически надавливая щетиной щетки на десневую ткань, стимулируют ее кровообра-

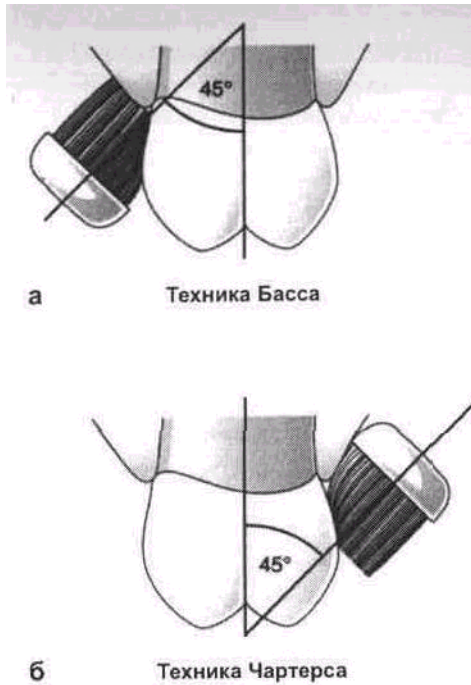


Рис. 19-3. Техника чистки зубов
 а - Техника Басса зубную щетку под углом 45° к продольной оси зуба прикладывают одновременно к зубу и десне и сильно надавливают Щетина щетки изгибается По поверхности зуба производят 10-15 вертикальных вибрирующих или легких круговых движения
 б Техника Чартерса а - зубную щетку под углом 45° к продольной оси зуба прикладывают снизу к поверхности десен Производят короткие круговые движения, во время которых кончики щетины щетки попадают в межзубные промежутки

шение. Зубную щетку с мягкой щетиной используют для очистки десен Щеткой выполняют выметающие движения по направлению от десны к зубу («от красного к белому»), одновременно поворачивая ее по продольной оси и пациент, по возможности, проводит вибрирующие движения.

Технику Фонеса (Fones) - рекомендуют детям и пациентам, не обладающим

достаточными навыками чистки зубов указанными методами. Чистку щечных поверхностей при сомкнутых зубных рядах выполняют короткими круговыми движениями, такими же движениями чистят язычные и жевательные поверхности

19.2.3 Вспомогательные средства гигиены полости рта

Зубная щетка должна иметь короткую головку (примерно 2,5 см) с эластичными прямыми, закругленными на концах искусственными щетинками

Толщина щетинок должна составлять 0,18-0,25 мм, длина - 10-12 мм. Щетина должна быть средней жесткости и собрана пучками по 20-40 штук. Если щетинки в щетке слишком жесткие или их кончики не закруглены, то применяя такую щетку можно повредить десну

Приблизительно через четыре недели применения, а также при выпадении или отламывании отдельных щетинок используемые зубные щетки необходимо заменять новыми. Щетку, использованную для чистки инфицированной полости рото-глотки, следует также заменять новой, поскольку бактерии, попадая на щетинки, в результате дальнейшего применения щетки могут вызвать повторное инфицирование

Применение **электрических зубных щеток** по сравнению с обычными не повышает эффективность чистки Использование электрической зубной щетки позволяет достаточно тщательно чистить зубы лицам с ограниченными движениями рук или инвалидам. Лечащий врач должен продемонстрировать использование таких зубных щеток на моделях.

Невозможно удалить из межзубного промежутка налет и остатки пищи, используя только зубную щетку.

Основным средством, используемым для чистки апроксимальных поверхностей зубов и межзубных промежутков, является зубная нить. Проводя натянутой невощеной зубной нитью по межзубным промежуткам врач или пациент может обнаружить дефекты пломб. С помощью большого и указательного пальцев или используя нитедержатель, нить натягивают и осторожно вводят через апрокси-мальный контакт в межзубной промежуток. Осторожно двигая нитью вверх-вниз и вперед-назад поочередно чистят апроксимальные поверхности каждого зуба.

Чистку широких межзубных промежутков, промежуточных частей мостовидных протезов или сгруппированных межзубных промежутков можно проводить шелковой волокнистой нитью *Super/loss**. Нить продвигают в межзубном промежутке ниже непроходимой точки апроксимального контакта. Затем, двигая нить вверх-вниз и вперед-назад, средней частью нити очищают межзубный промежуток или нижнюю сторону промежуточных частей мостовидного протеза

Зубные нити выпускают вошными и невошными. При движении *невощеной нитью* по чистой поверхности зуба возникает характерный звук, по которому пациент может оценивать эффективность очистки.

Используя *вошеную зубную нить*, даже неопытный пациент не повреждает межзубные сосочки, к тому же вошенная нить легче проходит через точку апроксимального контакта. Но при этом в межзубных промежутках могут оставаться частицы воска.

Чистку широких межзубных промежутков и обнаженных участков фуркации корней можно проводить **деревянными зубочистками** или **щетками** для **чистки апроксимальных поверхностей**. Применение водоструйных приборов (ротовой душ) облегчает удаление застряв

ших в межзубных промежутках остатков пищи и зубного налета. Плотнo прилегающий к поверхности зуба налет удаляют щеткой или зубочисткой. Наиболее эффективным и в тоже время щадящим по отношению к тканям зуба является применение **водоструйных аппаратов**, подающих пульсирующую струю воды. Аппараты снабжены наконечниками с многочисленными отверстиями. Струя воды оказывает на десну массирующее и стимулирующее воздействие, укрепляя ее. Применяя данный способ пациент может целенаправленно использовать растворы для полоскания. Струя воды не должна быть слишком сильной, т. к. это может привести к распространению бактерий из воспаленных участков десен. Пациентам с *эндокардитом* (см. раздел 19.13) не рекомендуется использовать водоструйные аппараты, поскольку это может вызвать бактериемию.

Для контроля эффективности гигиенических процедур полости рта в домашних условиях пациент использует специальные индикаторы (**релеяторы**) зубного налета в виде жевательных таблеток.

19.2.4 Зубная паста

Зубная паста - это эффективное средство профилактики кариеса и гингивита, которое выполняет такие основные функции.

- *эстетическую* — очистку и полирование поверхностей зубов и освежение дыхания;
- *терапевтическую* - удаление зубного налета;
- *фармакологическую* — введение в организм фармакологически активных веществ.

Зубные пасты относятся к группе косметических средств. Только по рецепту врача продают зубные пасты с содержанием фтора свыше 0,15%

Зубные пасты содержат от 15 до 55% абразивных веществ, с помощью которых удаляется зубной налет и полируется поверхность зубов.

Кроме формы, размера, твердости и количества **абразивных частиц**, очищающее действие пасты также зависит от техники чистки зубов и прилагаемого при этом усилия. Вид и твердость зубных паст на стираемость твердых тканей зубов влияет незначительно. В качестве абразивных веществ применяются карбонаты, фосфаты (дифосфат кальция, дигидро-фосфат кальция, метафосфат натрия), различные виды силикагелей, тонкодисперсная кремниевая кислота, гидроокись алюминия и синтетические вещества.

Наиболее адекватным и достоверным методом определения абразивности зубной пасты считают определение степени стирания радиоактивно маркированного дентина (RDA, Radioactive Dentin Abrasion) или эмали (REA, Radioactive Enamel Abrasion). Зубные пасты высокой абразивности имеют большой показатель RDA или REA.

Влагосохраняющие средства предотвращают высыхание пасты. В качестве влагосохраняющих средств в зубные пасты вводят глицерин, сорбитол или пропиленгликоль.

Вязущие вещества (альбуминат натрия, метилцеллюлоза, коллоидный магний и силикат алюминия) представляют собой гидрофильные коллоидные соединения, которые образуют гели высокой вязкости, и вязущие абразивные вещества.

Консерванты (например, эфиры гидроксибензойной кислоты) предотвращают микробное разложение паст и обеспечивают сохранение их свойств.

Поверхностно-активные вещества (ПАВ) (например, лаурилсульфат натрия) уменьшают поверхностное натяжение слюны и способны откладываться на по-

верхностях зубов. ПАВ способствуют вспениванию пасты и растворению бактериального налета. Высокие дозы лаурилсульфата натрия могут поражать десну, поэтому их концентрация в зубных пастах не должна превышать 2%.

В качестве **ароматизаторов** для улучшения органолептических свойств и привлекательности зубные пасты содержат перечную мяту и ментол. Для этого в детские пасты добавляют некариесогенные подслащивающие вещества (сахарин, ксилит). Ксилит способствует обмену веществ расщепляющих сахар кариесогенных микроорганизмов и вытесняет эти бактерии. Зубные пасты также могут содержать различные фармакологически активные вещества.

Уже около 40 лет в качестве **карресто-статических средств** в состав зубных паст добавляют *препараты фтора*. В настоящее время около 70% всех зубных паст содержат 0,1 -0,15% фторидов. В детских зубных пастах концентрация фторидов не превышает 0,025%. При ежедневном применении фторсодержащих зубных паст снижение кариеса составляет примерно 20%. В зубные пасты фтор вводят в виде фторидов цинка, натрия, мо-нофторфосфата натрия и аминофторида.

Вещества, замедляющие образование и отложение зубного налета, такие как *хлоргексидин, сангвинарин* или *ферменты* аминоглюкозидаза/глюкозооксидаза, обладают антимикробными свойствами. Они влияют на метаболизм и рост бактерий наддесневого налета.

Новейшими исследованиями установлено, что сочетание *фенолов* (триклозан) с солями лимонной кислоты-(цитратом цинка) замедляет рост микроорганизмов, вызывающих заболевания пародонта.

Ингибиторы зубного камня (*итро-фосфат, полифосфат, фосфонат, цитрат цинка*) подавляют осаждение солей кальция слюны, замедляя кристаллиза-

цию и образование наддесневого зубного камня.

Растительные экстракты (*ромазу-лен*) проявляют противовоспалительное действие. Витамин А всасывается десной и стимулирует пролиферацию клеток, а также способствует образованию достаточно кератинизированной десны.

В качестве лечебного средства для **десенсibilизации гиперчувствительных зубов** зубные пасты содержат соединения фтора, хлорид стронция или нитрат калия. Эти вещества вследствие минерализации, протравливания или импрегнации, закупоривают дентинные каналы или структурно изменяют отростки одонтобластов. Однако механизмы десенсibilизирующего действия зубных паст, содержащих указанные препараты, до конца не выяснены. Повышенной чувствительностью обычно характеризуются участки обнаженных шеек зуба или обнаженные поверхности корней. Участки зуба с повышенной чувствительностью образуются также в результате хирургических вмешательств на тканях пародонта, после ретракции десны. Если тонкий слой корневого цемента поврежден вследствие гигиенических мероприятий в полости рта или в результате воздействия на него эрозионной или абразивной пищи, отростки одонтобластов через дентинные каналы контактируют непосредственно с полостью рта. Поэтому механические, термические и химические раздражения могут вызвать у пациента сильную боль.

19.2.5 Удаление над- и поддесневого налета и зубного камня

Задача врача-стоматолога на начальном этапе лечения заключается в проведении профессиональной чистки зубов. **Профессиональная чистка зубов** включает:

- определение наддесневых отложений;
- полное удаление над- и поддесневых отложений;
- полирование и втирание фторсодержащих препаратов в поверхности зубов. Для обеспечения надлежащего гигиенического состояния полости рта и создания пациенту условий для оптимальной чистки зубов врач должен удалить наддесневые отложения и зубной камень. Отложения красящих веществ чая и кофе представляют собой питательную среду для микроорганизмов, поэтому их следует рассматривать как бактериальные отложения. Они также ухудшают эстетический вид зубов. Наряду с наддесневыми отложениями, на этапе консервативного лечения удаляют и поддесневые отложения. Поддесневой зубной камень удаляют на начальном этапе лечения без проведения лоскутной операции, методики проведения которой описаны в разделе хирургического лечения заболеваний пародонта.

19.2.6 Инструменты для профессиональной чистки зубов и удаления зубного камня

Для удаления твердых отложений и начального полирования поверхностей зубов чаще всего применяют острые **крючки**. Поскольку *серповидные крючки* треугольного сечения имеют две режущие кромки и острый кончик (рис. 19-4), то при удалении ими поддесневых отложений повреждается десна. Прямые крючки применяют для удаления зубного камня со всех поверхностей зубов верхней и нижней челюстей, изогнутые - для удаления зубного камня в межзубных промежутках. Используя их, можно удалять поддесневые отложения, не отслаивая десну. Форма кончика мотыгообразных крючков препятствует достижению дна

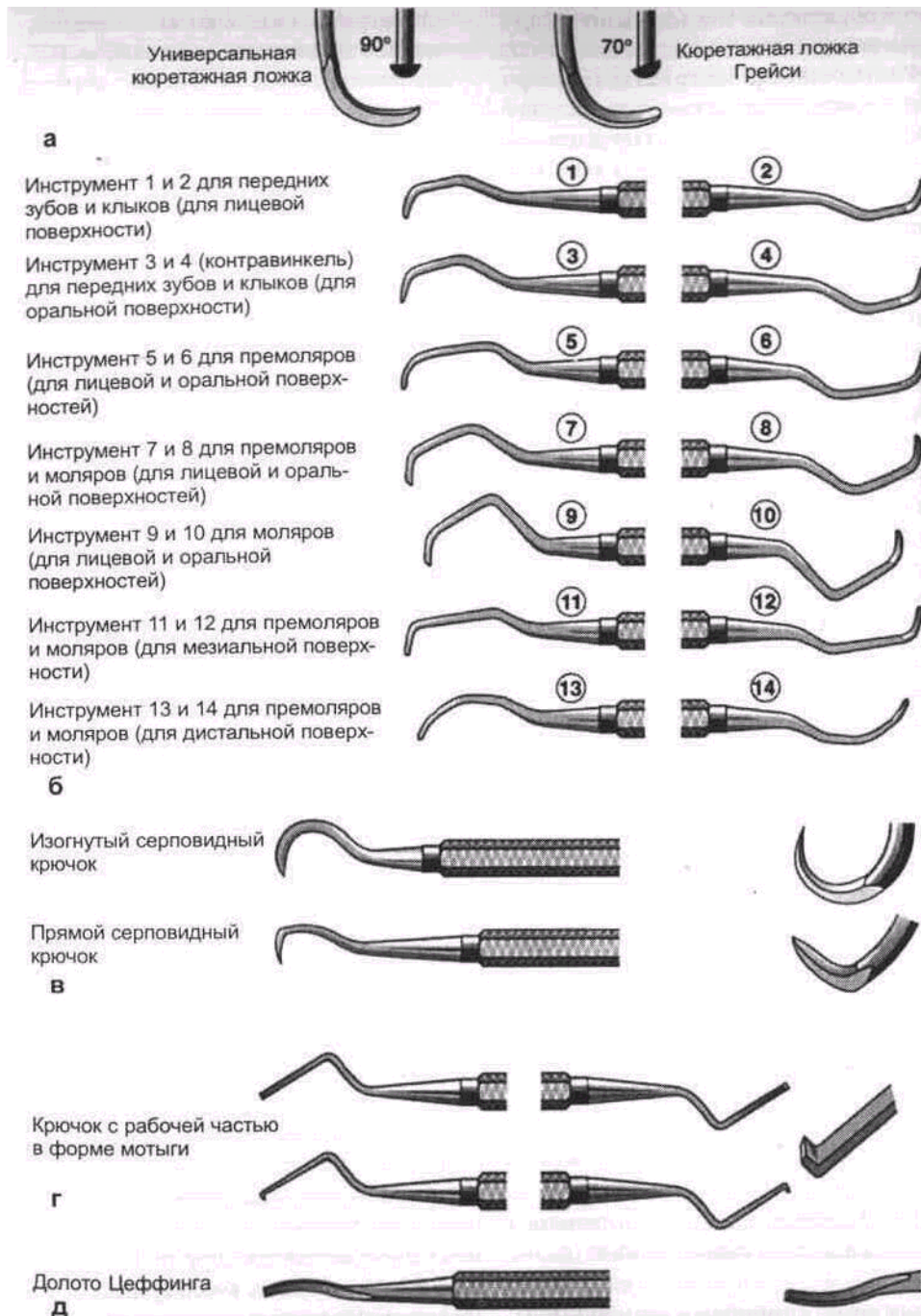


Рис. 19-4. Инструменты для удаления зубного камня а различные углы между режущей кромкой и рукояткой универсальной кюретажной ложки и кюретажной ложкой Грейси, б - коды и участки применения кюретажных ложек Грейси, в-д крючки и долота со схематическим изображением режущих кромок (рабочей части)

кармана Острыми кромками они могут образовывать на поверхности корней глубокие царапины.

Кюретажные ложки (кюретки) применяют для удаления поддесневых отложений, некротического, инфицированного корневого цемента, а также удаления грануляционной ткани и эпителия кармана. Они обычно тонкие, с закругленным кончиком. Различают универсальные кюретажные ложки (напр., Columbia) и специальные (напр., Gracey)

Благодаря форме, *универсальные кюретки* можно применять во всех квадрантах прикуса и на всех поверхностях зубов. Обе стороны ложкообразной рабочей части остро заточены.

Рабочая часть *специальных кюреток* остро заточена только с одной стороны. Всегда следует выбирать инструмент, который по своей форме максимально соответствует особенностям поверхности корня и обеспечивает плотное прилегание кромки инструмента к поверхности. Угол между кромкой инструмента и поверхностью зуба должен составлять приблизительно 80° . Угол между рукояткой инструмента и рабочей частью в универсальных кюретажных ложках составляет 80° , в специальных - $60-70^\circ$. На специальные кюретажные ложки Грейси нанесена цифровая маркировка, что обеспечивает оптимальный выбор инструмента для обработки определенной поверхности зубов (рис. 19-46)

Долота (напр., долото Цеффинга) применяют для удаления зубного камня в межзубных промежутках передних или передних боковых зубов

Упомянутые инструменты в руке удерживают как авторучку. Средним пальцем опираются на зубной ряд для создания необходимого усилия при удалении камня. Такое положение руки предотвращает соскальзывание инструмента и травмирование пациента или врача.

Работая долотом, применяют толчко-вые движения, крючками и кюретажными ложками — плавные соскабливающие движения по направлению от верхушки к коронке. Рукой, удерживающей инструмент, не всегда с необходимым усилием можно надавить на инструмент и, следовательно, на зуб. В этом случае пальцами другой руки оказывают дополнительное давление на инструмент.

Эффективно очистить зубы за короткое время можно, используя только острые инструменты. Поэтому каждый раз после применения их необходимо дополнительно затачивать, проводя инструментом по поверхности точильного камня. Тупые или поврежденные инструменты предварительно шлифуют крупнозернистыми камнями (India). Для окончательной шлифовки применяют камни типа Arkansas. Для предотвращения повреждений камней и во избежание его чрезмерного нагревания в процессе шлифовки поверхность камня покрывают специальным шлифовальным маслом. Шлифуют как вручную, так и при помощи шлифовальных машин. Острые односторонние инструменты (кюретажные ложки Грейси) затачивают с внешней стороны, острые двусторонние инструменты (крючки) - с обеих сторон. Угол между поверхностями шлифовального камня и режущей кромкой инструмента должен составлять $100-110^\circ$. Затачивают инструмент, попеременно перемещая камень вверх-вниз по поверхности фиксированного инструмента. Во избежание образования зазубрин на инструменте заключительное движение производят по направлению вниз. Остроту заточки контролируют с помощью палочки из плексигласа. Острые, хорошо заточенные инструменты не отражают свет.

Для удаления зубного камня и поддесневых отложений, наряду с описанными ручными инструментами, применяют

ультразвуковые аппараты, но их не следует использовать для удаления мягких отложений, так как можно повредить твердые ткани зуба. Магнитострикционные или пьезоэлектрические ультразвуковые аппараты преобразуют электрический ток в микроскопические вибрационные колебания частотой 25000-50000 колебаний в секунду. В магнитострикционных аппаратах железный или никелевый сердечник в катушке переменного тока приводится в продольное колебание. В пьезоэлектрических аппаратах в поле переменного тока происходит деформация кварцевых кристаллов. Возникающие при этом колебания передаются на рабочую часть прибора.

Пневматические скалеры работают на сжатом воздухе, который подается от турбины стоматологической установки. Частота возникающих при этом колебаний (10000 колебаний в секунду) свидетельствует о том, что прибор работает не в ультразвуковом диапазоне. В результате колебаний рабочей части разрушаются плотно прикрепленные отложения. Этому процессу кавитации способствует направленная на поверхность обрабатываемого зуба струя воды. При отсутствии охлаждения могут возникать термические повреждения твердых тканей зубов и окружающих зуб мягких тканей (гемпература на поверхности зуба может достигать 195°С).

Для охлаждения обычно применяют воду или фармакологически активные вещества (например, хлоргексидин). Использовать ультразвуковые приборы для чистки глубоких карманов в связи с необходимостью охлаждения, невозможно. В результате колебаний, возникающих при чистке зубов звуковыми и ультразвуковыми аппаратами, на поверхности твердых тканей могут образовываться углубления до 0,1 мм, которые также могут возникать при избыточном надавливании

рабочей части инструмента на поверхность зуба. Поэтому кончик рабочей части инструмента ультразвуковых и звуковых приборов должен быть округлен. Обработка поверхности зуба таким инструментом следует прерывисто, осторожно надавливая. Контакт кончика инструмента с поверхностью должен быть плотным. Из-за возникновения возможных повреждений твердых тканей зубов механические устройства следует регулярно применять для удаления налета. Для этой цели показано применение ручных инструментов. Пациентам с имплантированными сердечными стимуляторами звуковые и ультразвуковые приборы следует применять с осторожностью, так как электромагнитные импульсы или вибрация могут влиять на стимулятор.

Порошкоструйные приборы применяют для чистки фиссур и удаления окрашенных отложений с поверхностей зубов. Приводимая сжатым воздухом в движение смесь воды и порошка бикарбоната натрия, попадая на поверхность десны, может вызывать повреждения эпителия. Использовать порошкоструйные приборы на участке обнаженного цемента корня или дентина, а также пломб из композитных материалов в связи с возможным отрицательным воздействием не рекомендуется.

Заключительное **полирование** поверхности зуба и полное удаление окрашенных отложений проводят мягкими механическими щетками или резиновыми чашечками.

Для чистки межзубных промежутков применяют тонкие гибкие насадки системы EVA плоской формы из дерева или пластмассы. При использовании системы EVA межзубные промежутки очищаются за счет вибрирующих продольных колебаний, которые передаются на рабочую часть.

Другой способ удаления зубных отложений состоит в применении покрытых *оксидом алюминия полировочных полос*,

используемых также для полирования пломб из композитов.

Для *полирования поверхностей зубов* необходимо выбирать *пасты*, не обладающие слишком сильным абразивным действием, а также зубные пасты. Обработку поверхностей зубов фторсодержащими препаратами следует осуществлять лаками, несодержащими смол, так как у пациентов с заболеваниями пародонта смолы могут откладываться в зубодесне-вых карманах

19.2.7 Устранение факторов, способствующих отложению зубного налета

Для того, чтобы облегчить пациенту гигиенический уход за полостью рта на начальном этапе лечения, врач-стоматолог должен устранить имеющиеся на поверхностях зубов ретенционные углубления. Для этого следует удалить нависающие края пломб, провести повторное контурирование и полирование неполированных или недостаточно контурированных пломб. Если осуществить повторное контурирование и полирование невозможно, необходимо заменить пломбы.

При наличии вторичных местных причин, таких как аномалия формы зубов, неровности на поверхности эмали или узкие входы в области фуркаций, поверхности зубов обрабатывают в форме одонтопластики таким образом, чтобы устранить ретенционные пункты. Для этого расширяют входы в области фуркаций для того, чтобы пациент мог чистить обнаженные участки фуркаций маленькой Щеткой. Для удаления нависающих пломб на апроксимальных поверхностях применяют насадки EVA, кончики которых с одной стороны покрыты алмазным порошком, или межзубные полоски покрытые алмазным порошком. В заключение

обработанные поверхности зубов полируют насадками с мелкозернистым напылением или полировочными полосками, а также мелкозернистыми алмазными шлифовальными камнями (диаметр зерен 15-75 мкм). Дополняют эти мероприятия втиранием фторсодержащих препаратов в поверхности зубов.

19.3 Основы хирургического лечения заболеваний пародонта

Основной целью хирургического лечения заболеваний пародонта является восстановление структуры тканей с незначительными признаками воспаления. В результате хирургических вмешательств достигают уменьшения глубины зондирования и частичного или полного заполнения тканями костных карманов.

Проводя различные хирургические операции, можно изменять форму и ширину десны, что позволит улучшить контроль за зубным налетом. Хирургическое лечение заболеваний пародонта должно способствовать укреплению подвижных зубов.

Хирургические корригирующие мероприятия осуществляют тогда, когда цели начального лечения в значительной мере достигнуты, однако *активные остаточные карманы* не устранены. Активные карманы характеризует появление кровоточивости при их осторожном зондировании. На начальном (гигиеническом) этапе лечения пациент должен продемонстрировать готовность к сотрудничеству с врачом при осуществлении контроля зубного налета. Только в этом случае целесообразно хирургическое лечение, которое проводят на подлежащих сохранению зубах с активными карманами. По-

сколько операции всегда связаны с возникновением местных травм, не следует подвергать хирургическому воздействию смежные зубы. В большинстве случаев хирургические вмешательства на тканях пародонта для врача довольно утомительны и трудоемки, поэтому на практике их осуществляют за 4-6 посещения. Результаты эпидемиологических исследований (см. рис. 17-2) выявили, что проведение хирургических корригирующих мероприятий показано почти четвертой части пациентов. Для достижения целей хирургического лечения преобладающему числу больных достаточно провести начальное лечение.

Мероприятия, осуществляемые на хирургическом этапе лечения заболеваний пародонта, включают:

- хирургические вмешательства, выполняемые непосредственно на тканях пародонта;
- операции, осуществляемые на участках, находящихся между слизистой оболочкой альвеолярного отростка и десной (мукогингивальная хирургия);
- комбинированные пародонтально-мукогингивальные мероприятия;
- хирургические методы лечения зубов с обнаженными участками в области фуркаций корней.

19.3.1 Лечение антибиотиками

Пред- или послеоперационный прием антибиотиков показан больным с определенными общесоматическими заболеваниями или с некоторыми особыми формами заболеваний пародонта. Обычно антибиотики больному не назначают. Непосредственно перед хирургическим вмешательством для уменьшения количества бактерий полость рта тщательно орошают антимикробным раствором (например, раствором хлоргексидина). В пос-

пооперационный период для повышения эффективности гигиенических мероприятий полости рта рекомендуется применять антимикробные растворы для полоскания.

19.3.2 Местная анестезия

Хирургические вмешательства осуществляют под местной анестезией. Для этого используют анестетики с минимальным содержанием *сосудосуживающих средств* (адреналин). В результате сужения сосудов уменьшается кровоточивость тканей операционного поля и улучшается видимость для врача. Сужение сосудов также продлевает действие анестезии.

Следует обращать особое внимание на **противопоказания** к применению адреналина (пароксизмальная тахикардия, тахикардия, постинфарктные состояния, тяжелая степень гипертонической болезни, стенокардия, гипертиреоз, закрытоугольная глаукома, лечение антидепрессантами).

При оперативных вмешательствах на **верхней челюсти** со щечной стороны проводят инфильтрационную анестезию (N. alveolares superiores), с небной - проводниковую Foramen palatum (N. palatinum major) или Foramen incisivum (N. nasopalatum).

На нижней челюсти в области передних зубов достаточно провести инфильтрационную анестезию со щечной и язычной сторон. В области боковых зубов нижней челюсти, наряду с проводниковой анестезией (Foramen mandibulae (N. lingualis/N. alveolaris inferior), необходима блокада N. buccalis.

19.3.3 Виды разрезов

Для мобилизации десневой ткани и слизистой оболочки проводят горизонтальные или вертикальные разрезы (рис. 19-5).

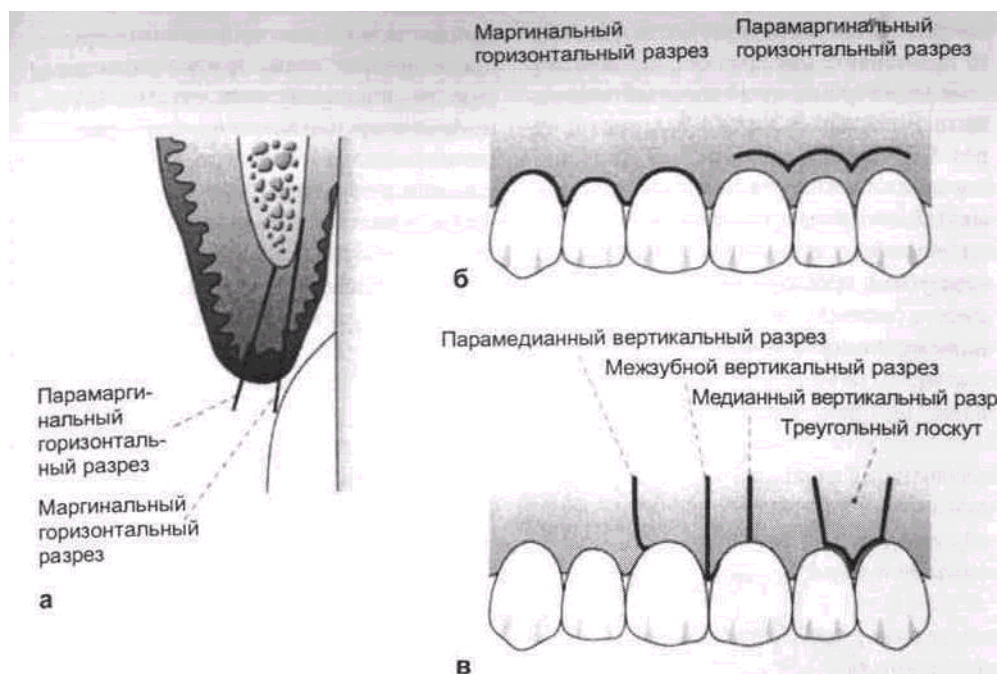


Рис. 19-5. Горизонтальные разрезы а - продольное сечение, б вид спереди. Вертикальные разрезы в вид спереди

Горизонтальные разрезы бывают маргинальные и парамаргинальные.

Линия маргинального разреза проходит между десневыми бороздами, затем эпителий края десны или кармана отделяют от поверхности зуба. В результате выполнения маргинального разреза незначительно снижается расположение десны, площадь обнаженных поверхностей корней небольшая. Поэтому маргинальный разрез рекомендуют применять на участке передних зубов при наличии неглубоких зубодесневых карманов (до 4 мм).

Парамаргинальные разрезы проводят на расстоянии 1-2 мм от зуба. При внутренней гингивэктомии, для осуществления которой используют парамаргинальный разрез, проводят интенсивный кюретаж воспаленных тканей кармана.

Вертикальные разрезы применяют для мобилизации больших по площади

лоскутов слизистой оболочки. В наиболее благоприятных случаях вертикальные разрезы проходят парамедианно или их выполняют в виде треугольного лоскута, что целесообразно при локализации костных карманов или углублении в межзубных промежутках. В связи с возможностью возникновения послеоперационного некроза или оседания десны следует избегать проведения межзубных или медианных вертикальных разрезов.

19.3.4 Швы и методы их наложения.

Шовный материал

Мобилизованные в результате хирургической операции слизистые или слизис-тонадкостничные лоскуты необходимо вновь адаптировать к зубу с помощью швов. Десна при этом должна полностью

покрывать альвеолярную кость. Для этого применяют, как правило, атравматичный нерезорбционный шовный материал прочностью 3-0 или 4-0, который через 8-10 дней удаляют. Для сшивания вертикальных разрезов используют *узловатый или матрацный швы*. Десну фиксируют к зубу с помощью швов в каждом межзубном промежутке, сшивая при этом вместе сосочек с оральной и вестибулярной стороны (рис. 19-ба). Для наложения

швов в межзубных промежутках применяют прямые иглы, другие виды швов производят изогнутыми иглами. *Швы в виде петли, охватывающей зуб*, необходимо накладывать тогда, когда мобилизация десны осуществляется только с оральной или вестибулярной сторон, или когда лоскуты с оральной или вестибулярной сторон должны быть адаптированы к зубу на разных уровнях (рис. 19-6б). Для фиксации десны можно также применять *тканевые клеи* группы цианоакрилатов. Однако они не должны попадать между лоскутом и подлежащими костной или соединительной тканью, а лишь покрывать края раны.

19.3.5 Раневые повязки

Для адаптации лоскутов и послеоперационной защиты околораневого участка от нежелательных контактов могут применяться зубодесневые повязки. Раневые повязки также способствуют лучшему шинированию зубов в постоперационный период. В настоящее время рекомендуется применять только материалы, не содержащие *цинкоксидэвгеноловое соединение* (Сое-Пас*, Реп-Пас®).

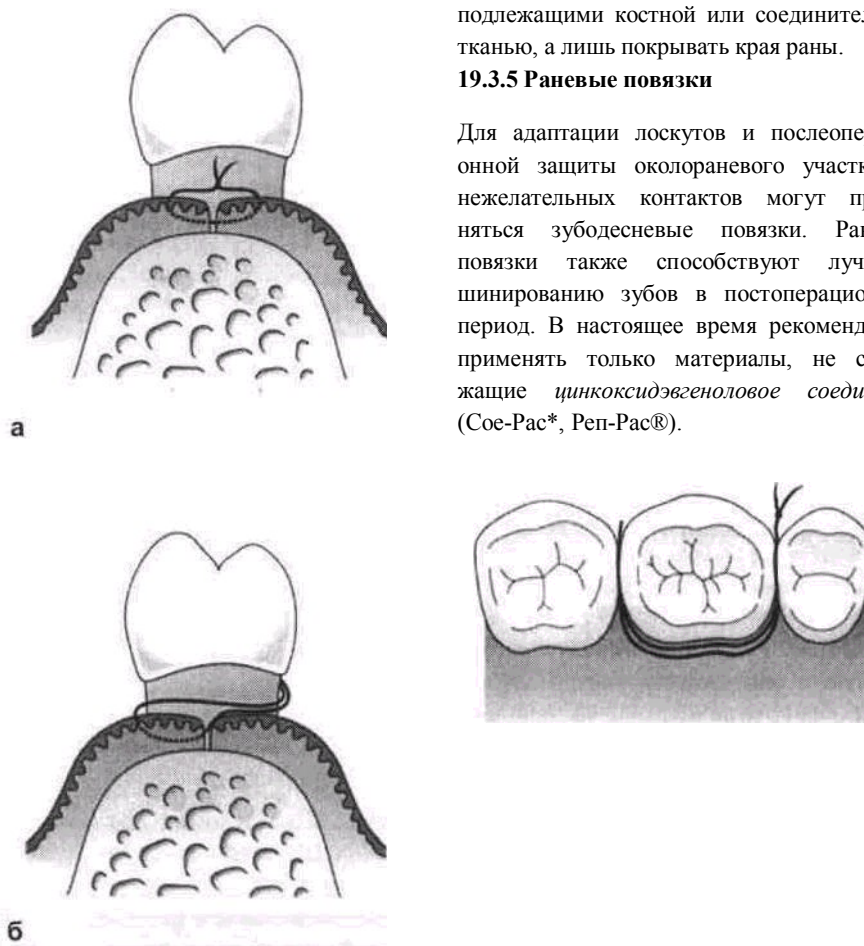


Рис. 19-6. Техника наложения швов:

а - межзубной сосочковый шов (отдельный узловатый шов) в вертикальном сечении;
 б - шов, петлей обвивающий зуб: вертикальное сечение (слева), вид спереди (справа).

Аппликацию вязких, еще не отвердевших перевязочных материалов можно осуществлять с помощью одноразового шприца. Затем влажным или смазанным вазелином пальцем повязку прижимают к поверхности зуба. Перевязочный материал не должен попадать между лоскутом и костной тканью. Во избежание этого можно покрыть межзубную поверхность тонкой оловянной фольгой, которая также предотвращает склеивание перевязочного и шовного материалов. Повязка не должна выходить за пределы границы десна-слизистая оболочка, в противном случае она будет создавать пациенту неудобства и при частом касании языком может быть повреждена. Повязка приклеивается к поверхности зуба и охватывает подлежащие участки, благодаря чему вязкопластичный отвержденный материал удерживается достаточно прочно. Повязку накладывают на 7-14 дней.

Перевязочные материалы часто пропитывают *бактериостатическими препаратами* (хлортимол), угнетающими рост бактерий на околораневом участке. После удаления повязки врач-стоматолог осторожно, но тщательно очищает рану и полирует поверхность зуба.

19.3.6 Инструменты для хирургического лечения заболеваний пародонта

Далее будут описаны только специальные инструменты, используемые для хирургического лечения заболеваний пародонта, и указана область их применения (описание острых крючков и кюретажных ложек см. раздел 19.2.6). Комплект стандартных хирургических инструментов, применяемых в стоматологии (например, иглодержатели, распатор, раневые крючки, пинцеты, десневые ножницы, костные

фрезы и т. п.) описаны в специальных учебниках.

Специальные инструменты, применяемые для хирургического лечения (рис. 19-7):

- пинцеты для маркировки карманов (пинцет Crane-Kaplan), предназначенные для маркировки дна карманов при осуществлении внешней гингивэктомии;
- гингивэктомический нож с возможностью установления лезвия под разными углами, применяемый при гингивэктомии;
- пародонтальные топоры и сосочковые ножи, применяемые при гингивэктомии для отделения гингивэктомии-ванных сосочков, а также в гингиво-пластике;
- серповидные скальпели, применяемые при гингивэктомии и для выполнения разрезов на участке моляров; лезвие скальпеля № 12 заточено только с внутренней стороны, № 12D - с обеих сторон;
- прямые скальпели, предназначенные для выполнения разрезов на участке передних зубов; лезвие скальпеля № 11 - с острым концом; № 15 - с закругленным концом.

19.3.7 Электрохирургия

Электрохирургия - это хирургические вмешательства на мягких тканях пародонта, осуществляемые с использованием **электрического тока высоких частот** (около 2 МГц). Употребляемый ранее термин «каутеризация» в данном контексте применять не следует, так как под каутеризацией понимают непосредственное воздействие на ткань высокотемпературного источника (электрокаутер). В высокочастотной электрохирургии (ВЧ-хирургии) применяют холодные активные элек-

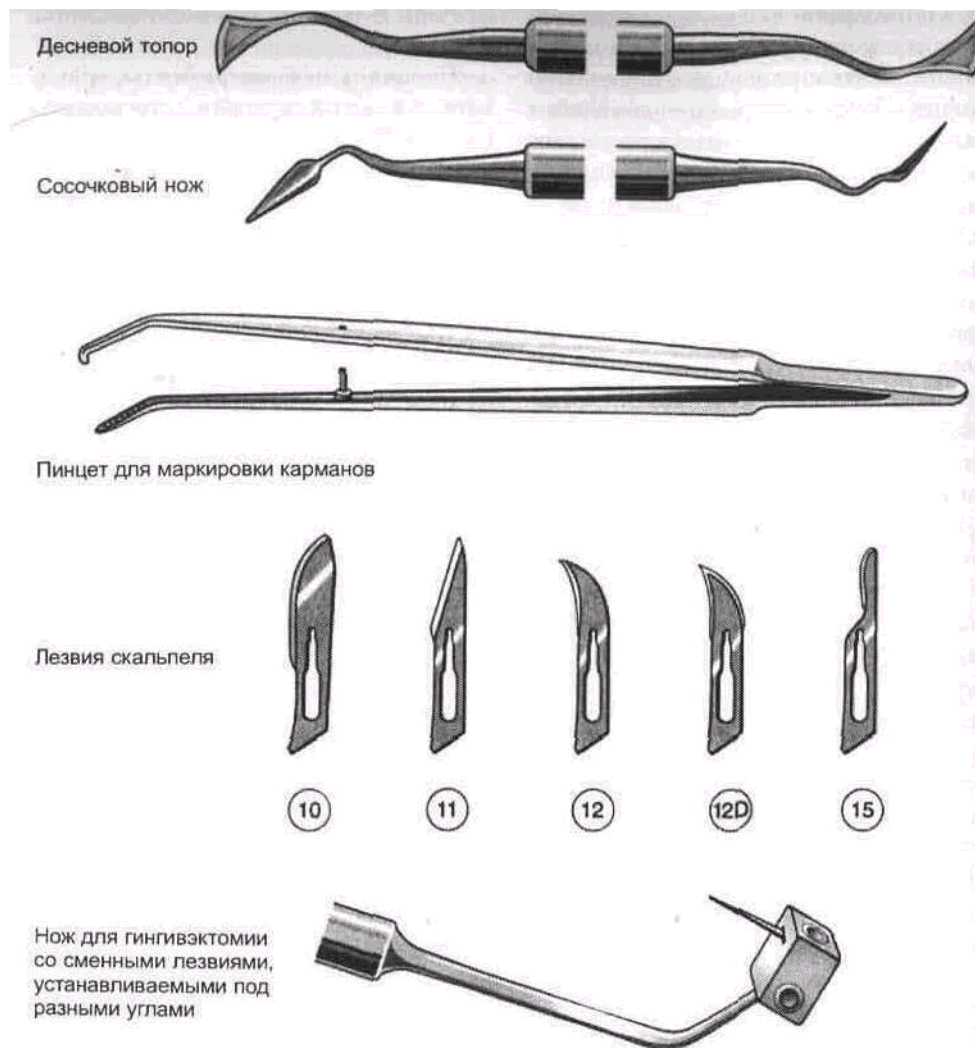


Рис. 19-7. Специальные инструменты, применяемые для хирургического лечения заболеваний пародонта. На активном электроде интенсивно проходит ток, который вызывает местное нагревание контактирующего с электродом участка ткани. Используемые активные электроды имеют игольную, палочкообразную, шарообразную и петлеобразную форму. В электрохирургии используются разные виды осциллирующего тока, которые применяются при различных вмешательствах. Установлено, чем больше выбранное за единицу времени пиковое напряжение, тем большая вероятность нежелательного образования искр на электродах. Применяемые в настоящее время приборы функционируют по т. н. монотерминальному принципу, что обеспечивает работу без дополнительного нейтрального электрода. Среди раз-

личных электрохирургических методов лечения заболевания пародонта наиболее часто применяются электротомия и электрокоагуляция

Электрокоагуляция используют для остановки кровотечения. Для этого чаще применяют шарообразные электроды. Кровотокающий сосуд можно также зажимать артериальным зажимом или пинцетом на подлежащем перекрытию участке. Ток через активный электрод, контактирующий с инструментом, зажимающим сосуд, воздействует на данный участок ткани.

Выполнение разрезов с помощью высокочастотного электрического тока называют электротомией. Этот метод применяют как для непосредственного проведения разрезов (игольным электродом), так и для моделирования контуров и формы десен (петлеобразным электродом).

Преимущества электрохирургических методов лечения заключаются в незначительном кровотечении при выполнении разрезов, возможности проведения оперативных вмешательств без надавливания на подлежащие мягкие ткани, а также снижении бактериемии, что подтверждено результатами цитологических и микробиологических исследований.

Недостатком электрохирургии является наличие неприятного запаха, возникающего в процессе операции, и повышенная вероятность повреждений пульпы и костной ткани в результате теплового воздействия. Поэтому следует избегать контакта зубов и альвеолярной кости с активными электродами.

Высокочастотные колебания могут приводить к нарушению функции сердечных стимуляторов в радиусе 2,80 м от активного электрода. Поэтому противопоказано применение электротомии у больных с имплантируемыми кардиостимуляторами устаревших моделей.

19.4 Хирургические вмешательства в области пародонта

Поддесневой зубной камень представляет собой богатую ретенционную поверхность для бактерий налета. Поэтому при всех видах хирургических вмешательств в пародонтальной хирургии проводят очистку и полирование поверхностей корней. Необходимо также удалить размягченные, некротические и инфицированные участки корневого цемента и дентина, после чего очищают поверхности корней. Гладкая поверхность корней предотвращает накопление бактерий и улучшает регенерационные свойства тканей пародонта. Наиболее гладкой будет поверхность корня, обработанная ручными инструментами (кюретажами). При использовании для полировки поверхности корня механических покрытых и непокрытых алмазным порошком инструментов степень гладкости поверхности обычно ниже. Эти инструменты рекомендуют применять только на труднодоступных для ручных инструментов участках пародонта.

До настоящего времени проведено незначительное количество исследований, в которых одним и тем же пациентам применяли различные виды хирургических вмешательств, а затем анализировали отдаленные результаты. Различие методов хирургического лечения болезней пародонта и способов оценки их эффективности не позволяют их сравнить. Ниже описаны некоторые наиболее распространенные методы лечения.

19.4.1 Закрытый классический кюретаж

Классический кюретаж обычно применяют для устранения пародонтальных кар-

манов при наличии отежной воспалительной десны после начального лечения.

Ряд авторов рекомендуют применять классический кюретаж в качестве вспомогательного мероприятия уже при начальном "лечении. Однако он может проводиться как самостоятельное оперативное вмешательство в комплексном лечении на хирургическом корригирующем этапе.

Закрытый классический кюретаж осуществляют, не прибегая к лоскутной операции и без скальпеля. Мягкие ткани удаляют универсальными кюретками при незакрытой десне. В результате кюретажа удаляют воспаленную, инфицированную бактериями соединительную ткань и эпителий кармана.

В дополнение к кюретажу мягких тканей тщательно удаляют поддесневой зубной камень, что способствует освежению и сглаживанию корневого цемента.

После завершения кюретажа с целью создания условий для репаративного процесса десну сильно прижимают к поверхности зуба. В случае необходимости накладывают десневую повязку и/или швы в межзубных промежутках, что улучшает адаптацию десны к поверхности зуба.

Одним из недостатков кюретажа является оседание десны и обнажение поверхности корня, которое прекращается примерно через 30 дней. Эффективность закрытого классического кюретажа снижает ограниченная возможность визуального контроля состояния тканей операционного поля в процессе очистки поверхностей корней. Такую операцию трудно осуществить даже опытному врачу. Если воспаленная ткань мягкая и податливая, соскабливать внутренние стенки кармана особенно трудно. Поэтому некоторые авторы рекомендуют во время проведения кюретажа пальцами слегка надавливать на внешнюю сторону десны. Преимуществом классического кюретажа

является меньшая степень оседания десны, чем при открытом кюретаже.

19.4.2 Операция по созданию частично мобилизованного лоскута

Лоскутные операции - это вмешательства, при которых в результате разреза тканей образуется слизистый или слизисто-надкостничный лоскут.

Благодаря созданию лоскута можно обрабатывать поверхность корня под непосредственным визуальным контролем и проверять результаты корригирующе-восстановительных операций на альвеолярных костях. Существует различные методики лоскутной операции, которые различают по виду произведенного разреза и степени смещения лоскута. Наиболее распространенными в настоящее время являются операции по созданию частично мобилизованного лоскута (модифицированный открытый кюретаж по Kirkland, модифицированная лоскутная операция по Видману) и полностью мобилизованного лоскута.

19.4.2.1 Модифицированный открытый кюретаж по Kirkland. Показанием к осуществлению модифицированного открытого кюретажа по Kirkland после проведения начального лечения является незначительное утолщение десны с истинными пародонтальными карманами. Этот метод показан для лечения пародонта с выраженной локализацией патологического процесса в межзубных промежутках передних зубов. Благодаря незначительной потери тканей, в постоперационный период отмечают минимальное обнажение поверхностей корней. Щадящая процедура модифицированного открытого кюретажа не ухудшает внешний вид зубов.

Преимущество данного метода по сравнению с закрытым кюретажем, состоит в проведении выскабливания инфицированных мягких тканей скальпелем. Одновременно при выполнении разрезов можно осуществить внутреннюю гингивэктомию, т. е. истончение десны. Высота края десны после операции почти не изменяется. При модифицированном открытом кюретаже часто образуется узкий сосочковый лоскут. При этом десну не отслаивают со щечной или оральной сторон (при отсутствии на этих участках пародонтальных карманов).

Недостатком модифицированного открытого кюретажа является отсутствие полного визуального контроля обрабатываемых поверхностей и корней. Этот метод непригоден также для обработки глубоких или недостаточно контурированных костных карманов. Применяя модифицированный открытый кюретаж, удаляют измененный эпителий, но при этом уменьшается глубина карманов.

Методика модифицированного открытого кюретажа по Kirkland. Производят маргинальный разрез, скальпелем удаляют эпителий кармана. Для обнажения корней осторожно отслаивают десну, не допуская обнажения альвеолярной кости. Затем поверхности корня очищают от зубного камня и полируют. В заключение с помощью межзубных швов десну фиксируют в первоначальном положении.

19.4.2.2 Модифицированная лоскутная операция по Видману. Метод был описан в 1974 году Ramfjord и Nissle, поэтому во многих учебниках он называется *лоскутная операция по Видману* (Ramfjord). В настоящее время этот метод проведения лоскутной операции является наиболее распространенным. При образовании лоскута следует избегать его мобилизации за края костной ткани. Для создания доступа к над-десневым камням и костным карманам

слизисто-надкостничный лоскут не формируется. К тому же после создания лоскута часто возникает резорбция костной ткани. Цель модифицированной лоскутной операции по Видману заключается в уменьшении глубины кармана при максимально возможном сохранении тканей пародонта. Полное удаление карманов не является первоочередным мероприятием при проведении модифицированной лоскутной операции по Видману. Не предусматривается также коррекция костных тканей. Считается, что удаление патологических изменений (зубного камня, грануляционной ткани) будет способствовать спонтанной регенерации дефектов костных тканей. Основное отличие модифицированной лоскутной операции по Видману от других хирургических методик состоит в трехэтапном проведении разрезов.

Модифицированная лоскутная операция показана при наличии костных карманов, тщательную очистку которых без непосредственного визуального контроля осуществить невозможно. Показанием к проведению данной операции является утолщенная десна при одновременном развитии глубоких костных карманов. Модифицированная лоскутная операция по Видману часто является предварительным этапом при проведении других операций (например, операции по созданию полностью мобилизованного лоскута). Модифицированная лоскутная операция по Видману - щадящий метод лечения, при котором послеоперационные боли обычно малой интенсивности и степень потери тканей незначительная. Очистка корней при этом проводится под непосредственным визуальным контролем.

Недостаток модифицированной лоскутной операции заключается в оседании десны, что может приводить к обнажению шеек и корней зубов. Противопоказанием к ее применению является наличие

укрепленной десны небольшой ширины или ее полное отсутствие Модифицированная лоскутная операция по Видману состоит из следующих этапов (рис 19-8)

- *Первый разрез (внутренняя гингивэктомия).* первый парамаргинальный разрез проводят параллельно линии продольной оси зуба до limbus alveolans. Линия разреза проходит вокруг зуба в виде воротника и повторяет линию края десны.
- *Образование лоскутов'* маргинальную десну мобилизуют распатором до края

кости При этом мобилизуют только тот участок десны, который обеспечит непосредственный обзор поверхности корня и края кости *Второй разрез* проводят маргинальный разрез, линия которого проходит между твердыми тканями зуба и десной При этом отделяют эпителий карманов и края десны вместе с дном карманов от поверхности зуба. *Третий разрез (горизонтальный):* образовавшуюся в результате вертикальных разрезов, расположенную вокруг

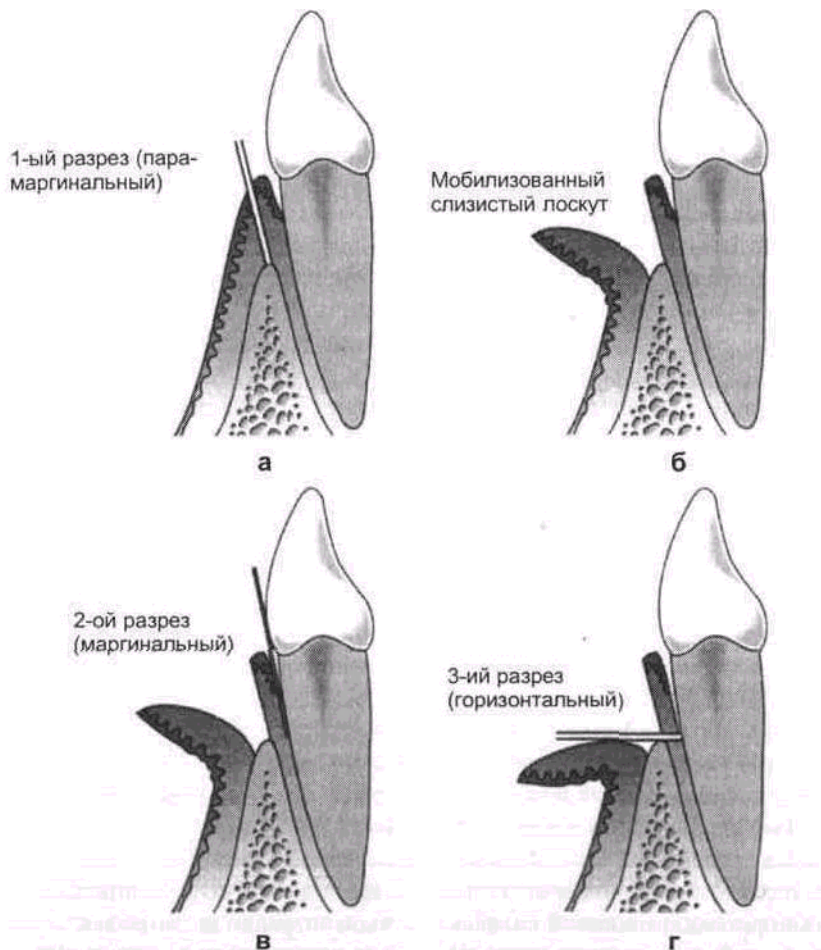


Рис. 19-8. Виды разрезов и мобилизация лоскутов при модифицированной лоскутной опер] ции по Видману

зуба в виде манжеты, патологически измененную десневую ткань удаляют посредством горизонтального разреза. При этом десневая ткань может быть отделена от зубов в виде сплошного лоскута. В большинстве учебных пособий отделение надрезанной висящей десны рекомендуют проводить острыми экскаваторами или кюретками после первого разреза, отказавшись от проведения второго и третьего разрезов

Полирование поверхности корня под непосредственным визуальным контролем: кюретками очищают поверхности корней до дна карманов и полируют их. Из костных карманов удаляют грануляционную ткань. Для более эффективного удаления из карманов поддесневого камня и бактерий дополнительно промывают раневую поверхность антисептическими растворами

Адаптация лоскута: швы в межзубных промежутках накладывают таким образом, чтобы не обнажилась костная ткань. При этом сохраняют неповрежденным фестончатый край десны. Дополнительно можно накладывать раневую повязку. Для предотвращения образования между зубом и десной сгустков свернувшейся крови необходимо обеспечить плотное прилегание десневой ткани к зубам, так как образование сгустков крови затрудняет послеоперационную фиксацию десны к поверхности зуба

19.4.3 Операция по созданию полностью мобилизованного лоскута

Осуществление операций по созданию полностью мобилизованного лоскута показано при наличии истинных пародон-тальных карманов, необходимости одно-

временного проведения остеопластических мероприятий, а также при пародон-тальных поражениях с одновременным обнажением участков фуркаций, ампутации корней или сглаживанием костных краев после удаления зуба

В отличие от операции по созданию частично мобилизованного лоскута при создании полностью мобилизованного лоскута образуется слизисто-надкостничный лоскут, состоящий из десневой ткани, надкостницы и альвеолярной десны. Поэтому кроме обработки поверхности корней под непосредственным визуальным контролем, можно проводить пластические операции на костных тканях.

Кроме разрезов, необходимых для образования частично мобилизованного лоскута, проводят вертикальные разгружающие разрезы.

Недостатком при образовании полностью мобилизованного лоскута являются послеоперационные боли. Наблюдается резорбция костной ткани, обнаженной в результате мобилизации лоскута.

Пластику апикального смещения осуществляют перемещением мобилизованного тканевого лоскута в направлении верхушки при помощи швов, что позволяет непосредственно контролировать расположенные под десной края пломб, нависающие края протезов и кариозные поражения. Смещенный в апикальном направлении лоскут удерживающими швами фиксируют так, чтобы избежать обнажения костной ткани на участке *Limbus alveolans*.

Преимущество операции по созданию полностью мобилизованного лоскута заключается в получении хорошей видимости операционного поля, особенно при наличии глубоких костных поражений, а также в перемещении лоскута в апикальном, боковом или коронковом направлении с целью образования новой линии десны

Как **недостаток** метода рассматривают частое возникновение послеоперационных отеков, гиперплазии, ретракции десны и обнажение гиперчувствительных участков шеек зубов.

Методика операции по созданию полностью мобилизованного лоскута, в дополнение к разрезам, выполняемым при модифицированном открытом кюретаже или модифицированной операции по Видману, проводят вертикальные разрезы. Небольшим распатором образуют сли-зисто-надкостничный лоскут, в результате чего обнажаются участки кости, подлежащие пластической обработке.

•**Остеопластику** или остеэктомию проводят при постоянном орошении стерильными растворами медленно вращающимися стерильными розочковидными борами. Обработку и полирование поверхности корня осуществляют по вышеописанным методикам. Вертикальные разрезы фиксируют матричными или узловатыми швами, смещая при этом лоскут в апикальном направлении. Затем межзубными или, петлей обвивающими зубы, швами окончательно фиксируют лоскут. В заключение можно наложить пародонтальную повязку

19.4.4 Дистальное клиновидное иссечение

Обработка пародонтальных карманов в области последних моляров, расположенных на дистальной стороне зубного ряда, часто затруднена в связи с наличием на этих участках фиброзной соединительной ткани. Расположенные в нижней челюсти ретромолярно и в верхней челюсти в области бугорков грубоволокнистые утолщения могут быть удалены путем дистального клиновидного иссечения, которое может осуществляться как самостоятельное мероприятие или в сочетании с лоскутной операцией. Наряду с удалением фиброзно утолщенной десны в области дистальных моляров, клиновидное иссечение используют также для удаления карманов зубов, отдельно стоящих в зубном ряду.

Методика дистального клиновидного иссечения: сначала с дистальной стороны последнего моляра проводят *клиновидный V-образный* разрез. Верхушка клина направлена дистально. Затем, используя кюретку, клин удаляют. На *втором этапе* (внутренняя гингивэктомия) для истончения щечной и язычной час-

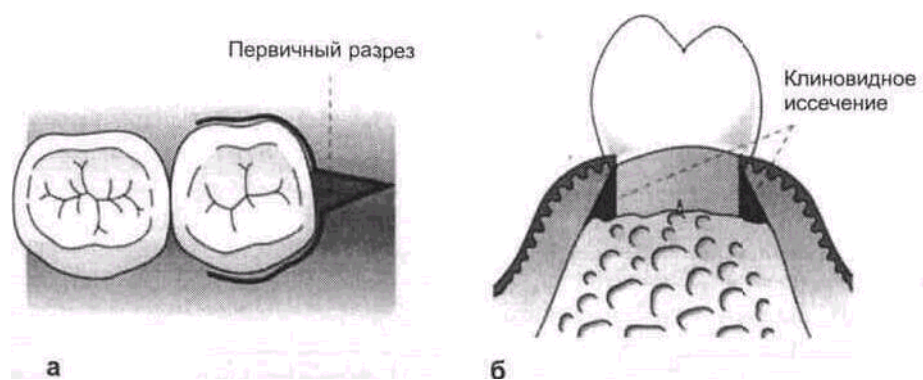


Рис. 19-9. Виды разрезов при дистальном клиновидном иссечении а - первичный клиновидный разрез, б - клиновидное иссечение, применяемое для истончения десны со щечной и язычной стороны

тей лоскута иссекают нижний слой лоскута *Третий (горизонтальный) разрез* выполняют таким образом, чтобы полностью удалить фиброзно утолщенную ткань и провести очистку и полирование поверхностей корней. На заключительном этапе для достижения оптимальной адаптации лоскута накладывают туго натянутый шов (рис 19-9).

19.4.5 Гингивэктомия

Применяя гингивэктомию можно устранить пародонтальные карманы и гипертрофированную десну, образовавшуюся вследствие гормонального воздействия или приема лекарственных препаратов. Гингивэктомия показана при идиопатических фиброзных изменениях десен и ложных карманов.

Гингивэктомия - это иссечение десны, проводимое с целью полного *удаления пародонтального кармана*. Применяя гингивэктомию для коррекции аномального края десны, осуществляют *гингивопластику*. Гингивэктомия противопоказана при незначительной ширине прикрепления десны или при его полном отсутствии. Операцию не рекомендуют проводить при наличии внут-рикостных карманов или костных утолщений. Различают два вида гингив-эктомии

- внешнюю гингивэктомию, применяемую в качестве самостоятельного хирургического вмешательства;

- внутреннюю гингивэктомию, являющуюся составной частью открытой

лоскутной операции **19.4.5.1 Внешняя гингивэктомия.** При внешней гингивэктомии контуры и линию Дна кармана отмечают *специальным пинцетом для маркировки карманов*. Прямую ножку пинцета вводят на дно кармана и

при сжатии обеих ножек перфорируют десну. Возникающая при этом точка кровотечения обозначает высоту расположения дна кармана. *Разрез* проводят на десне на расстоянии 1-2 мм ниже точки кровотечения десны в апикальном направлении под углом 45° к продольной оси зуба. Проведенный под острым углом разрез направлен ко дну кармана. Вследствие горизонтального разреза образуется десна гирляндовидной нефизиологической формы (рис 19-10а). Разрез можно выполнять гингивэктомическим топором, серповидным скальпелем или специальными гингивэктомическими ножами. Для межзубного разреза обычно используют сосочковый нож. В заключение очищают и полируют обнаженную поверхность корня, а также тщательно выравнивают края разреза петлеобразными электродами электротомы. Кровотечение останавливают, прижав к поверхности раны стерильный тампон до образования тонкого слоя свернувшейся крови. Затем на поверхность раны на 8 дней накладывают защитную повязку. На тонкий слой свернувшейся крови адаптируют зубодесневую повязку. Слой свернувшейся крови постепенно вытесняет новая грануляционная ткань. Через 1-2 дня происходит эпителизация поверхности раны, благодаря миграции базальных и околобазальных клеток из периферических участков ран. Гистологически реэпителизация кератинизированным эпителием прекращается через четыре недели. Клинически через 10-14 дней наблюдается тонкий покрывной эпителиальный слой, поэтому больному рекомендуют осторожно, но тщательно, осуществлять гигиену полости рта.

19.4.5.2 Внутренняя гингивэктомия. Внутренняя гингивэктомия - это оперативное вмешательство, выполняемое самостоятельно или как этап лоскутной операции.

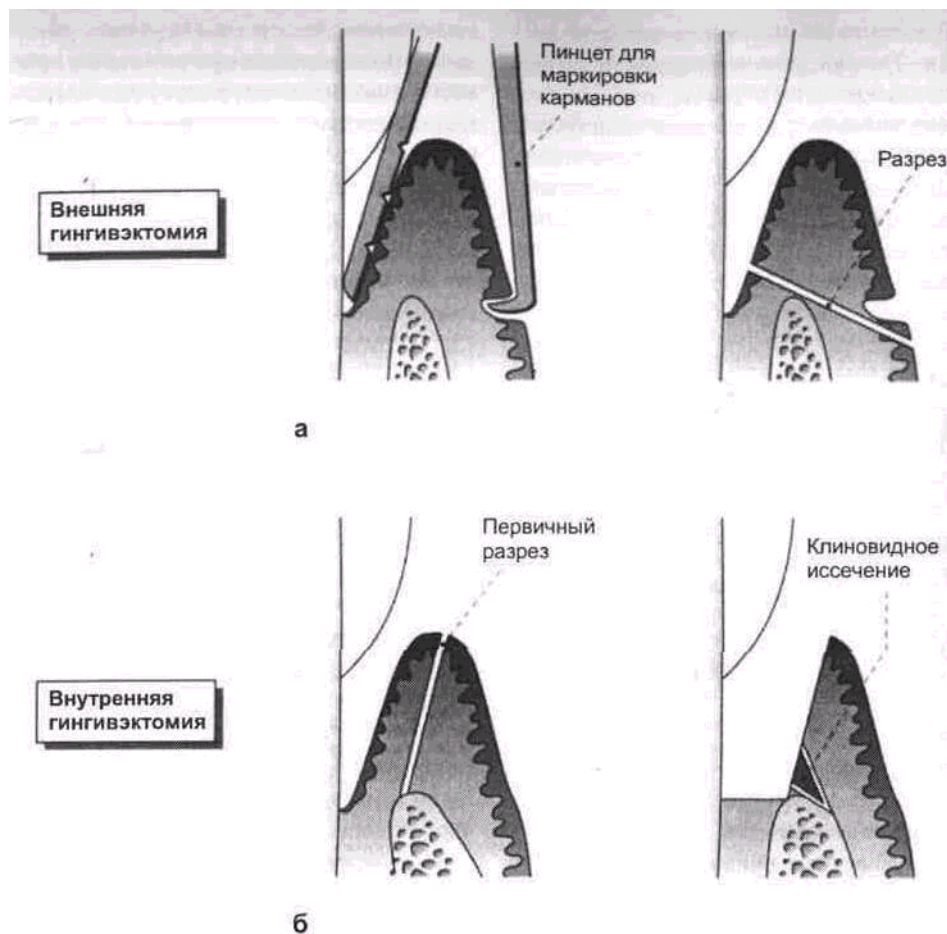


Рис. 19-10. Виды разрезов при гингивэктомии

а Внешняя гингивэктомия Слева определение глубины кармана пинцетом для маркировки карманов

Справа выполнение разреза в апикальном направлении на расстоянии примерно 1 мм от точки кровотечения

б - Внутренняя гингивэктомия Слева первичный разрез Справа клиновидное иссечение, применяемое для истончения десны

Внутренняя гингивэктомия является единственным мероприятием при наличии значительно утолщенной десны в области моляров

Для достижения последующей оптимальной адаптации десны к зубу следует провести ее истончение путем *клиновидного иссечения* (рис 19-106) Укороченный и истонченный таким образом лос

кут вновь прикрепляют к альвеолярной кости, накладывая швы в межзубных промежутках или швы, петлей обвивающие зуб. По сравнению с внешней гингивэктомией этот метод менее травматичен, так как в результате операции не образуются обнаженные раневые поверхности. Также происходит меньшее оседание десны, чем при внешней гингивэктомии.

19.5 Мукогингивальная хирургия

Мукогингивальная хирургия заключается в хирургических мероприятиях, направленных на устранение обнаженных участков пародонта, фиброзных натяжений, вызываемых аномально прикрепленными уздечками и пучками мышечных волокон, увеличении площади прикрепленной и кератинизованной десны, создании достаточно глубокого преддверия.

Глубокое преддверие необходимо для оптимального осуществления гигиенических мероприятий полости рта

Относительно значения необходимой ширины десны существуют различные мнения. Одни исследователи считают, что минимальная ширина кератинизованной десны должна составлять 2 мм. Другие авторы (Lmdhe, Rateitschak) в результате конических исследований выявили, что точное значение минимальной ширины десны не оказывает существенного влияния на поддержание нормальных физиологических функций пародонта. Ряд исследователей полагает, что применение мукогингивальных хирургических мероприятий оправдано в случаях, когда ширина прикрепленной десны сужена до такой степени, что сильное движение слизистой оболочки губ или щек приводит к отделению десны от поверхности зуба.

Поэтому лечение рецессий десны и устранение причин, их вызвавших, расширение прикрепленной части десны не считается в настоящее время основной целью мукогингивальной хирургии. Сущность мукогингивального лечения заключается в замедлении и прекращении быстро прогрессирующей рецессии. Для многих больных наличие обнаженных участков пародонта является поводом для посещения стоматолога. Обычно они опа-

саются преждевременного выпадения пораженных зубов. Врач-стоматолог должен объяснить такому пациенту, что сама рецессия десны к потере зубов не приводит.

Другой причиной, вынуждающей прибегать к мукогингивальной хирургии, является гиперчувствительность обнаженных участков корней, которая особенно ощутима во время приема пищи, и приводит к недостаточно тщательному осуществлению гигиенических мероприятий. В связи с неудовлетворительным состоянием гигиены полости рта увеличивается частота воспалительных заболеваний пародонта. Наряду с хирургическими мероприятиями для защиты обнаженных поверхностей корней зубов и улучшения их эстетического вида целесообразно изготовить из мягких синтетических материалов съемную десневую маску.

Мукогингивальная хирургия включает следующие хирургические вмешательства:

- удаление аномально прикрепленных уздечек и губ, щек и языка,
- расширение десны свободным трансплантатом слизистой оболочки;
- операцию расширения десны по Ed-lan-Mejchar,
- покрытие обнаженных поверхностей корней зубов.

Лечение начинают с обучения пациента с рецессией десны правильной технике чистки зубов по модифицированной технике Штильмана, используя мягкую или средней жесткости зубную щетку. Кроме этого определяют размеры рецессии и периодически проводят контроль ее состояния. При прогрессирующей рецессии показано осуществление мукогингивальных хирургических мероприятий. Больному следует объяснить, что изменение техники чистки зубов к исчезновению рецессии не приведет, однако замедлит ее развитие (см раздел 1621). Многие ав-

торы в качестве причин, вызывающих рецессию десен, указывают аномальные нагрузки на зубы. Поэтому перед осуществлением мукогингивальных хирургических вмешательств устраняют аномальные контакты зубов при артикуляции и окклюзии.

19.5.1 Устранение аномально расположенных уздечек слизистой оболочки полости рта

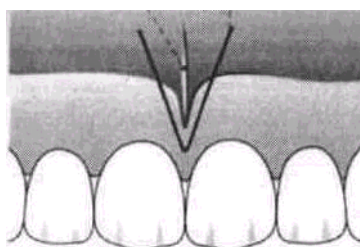
Существует два вида оперативных вмешательств по устранению аномальных уздечек слизистой оболочки: френотомия и френэктомия.

Френотомия называют простое иссечение уздечки. При френэктомии аномальные уздечки устраняют путем их иссечения и смещения. *Френэктомию* осуществляют по методике VY-смещения или Z-пластики (рис 19-11 и 19-12).

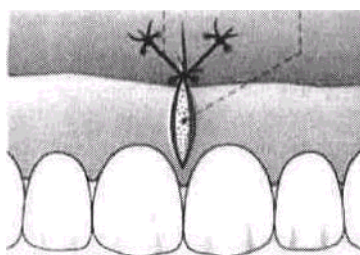
Z-пластика предполагает строго определенную последовательность выполнения разрезов и сложную технику наложения швов, поэтому ее осуществляют только высококвалифицированные специалисты. Проводимая с целью удлинения уздечки, Z-пластика, по сравнению с VY-пластикой, отличается тем, что после смещения и сшивания образующегося в результате разреза небольшого лоскута не обнажается надкостница. Достижимое в результате применения Z-пластики удлинение уздечки превышает результаты, достигаемые при VY-пластике, и может составлять до двух третей первоначальной длины.

Методика выполнения **VY-пластики** сильно натягивают губу или щеку, вокруг уздечки проводят разрез в виде буквы V так, что острая верхушка V-образного разреза располагается возле места прикрепления уздечки к десне. Разрез

Уздечка губ V-образный разрез



Шов Надкостница



б

Рис. 19-11. VY-тастика а проведение V-образного разреза, б состояние после смещения и сшивания лоскута

делают только на глубину слизистой оболочки, надкостница остается неповрежденной. Затем треугольный слизистый лоскут распатором осторожно отделяют от надкостницы. Пучки мышц в раневой области отделяют ножницами. Лоскут сдвигают к преддверию и на высоте переходной складки зашивают. Фиксируют лоскут при натянутых щеке или губе, чтобы избежать образования складок на лоскуте. В результате смещения образуется рана Y-образной формы. Вертикальный участок раны обычно не зашивают. Ромбовидная рана надкостницы заживает вследствие свободной грануляции или наложения на нее небольшого трансплантата слизистой оболочки. Если транс-

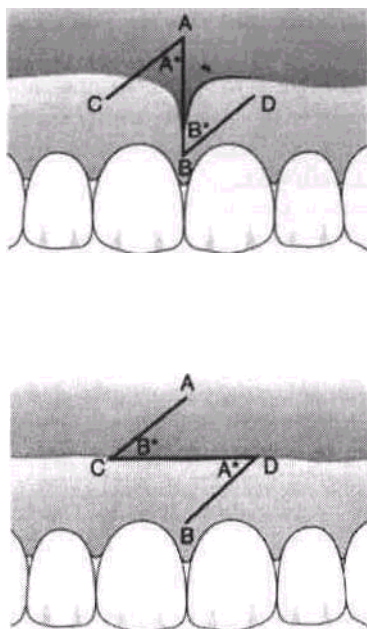


Рис. 19-У. Z-пластика а Проведение Z-образного разреза б - Лоскуты А* и В* переставляются местами При этом А* смещают к D, а В* к С

плантат не накладывают, то для предотвращения послеоперационных осложнений, на раневую поверхность накладывают повязку В последующие посещения очищают рану до завершения эпителизации

19.5.2 Расширение десны с помощью свободного трансплантата слизистой оболочки

При прогрессирующей рецессии десны на отдельных зубах или группе зубов, а также при значительном сокращении ширины прикрепленной десны чаще используют методику увеличения площади дес

ны свободным трансплантатом слизистой оболочки (рис 19-13)

Кератинизированную десну расширяют, используя трансплантат слизистой оболочки. Вследствие этого создается свободная десневая ткань и уменьшается натягивающее воздействие уздечек щек и губ на прикрепленную десну. Применяемая для трансплантации слизистая оболочка, как правило, забирается из области неба и пересаживается на заранее подготовленное приемное ложе. Забор слизистой оболочки также возможен из области бугорков или участка челюсти с отсутствующими зубами. Хотя из участка неба можно отобрать достаточное для осуществления трансплантации количество слизистой оболочки, она более бледная чем слизистая оболочка прикрепленной десны, что может ухудшить эстетический вид. После приживления трансплантата расширенную десну в виде смещаемого в коронковом направлении лоскута можно использовать для покрытия обнаженных участков пародонта.

После трансплантации свободной слизистой оболочки часто наблюдают спонтанное, без осуществления дальнейших хирургических мероприятий перемещение десны в коронковом направлении на расстояние до 2 мм, что называется **постепенной фиксацией (creeping attachment)**.

Методика расширения десны - *Подготовка приемного ложа* с помощью йодного раствора Шиллера точно определяют границы десны и слизистой оболочки альвеолярного отростка. Затем в области прикрепленной десны вдоль фестончатого края проводят горизонтальный разрез. Линия разреза имеет дугообразную форму, его плоскость направлена апикально. Надкостницу при этом не повреждают. Разрез выполняют так, чтобы получить скошенную поверхность. При

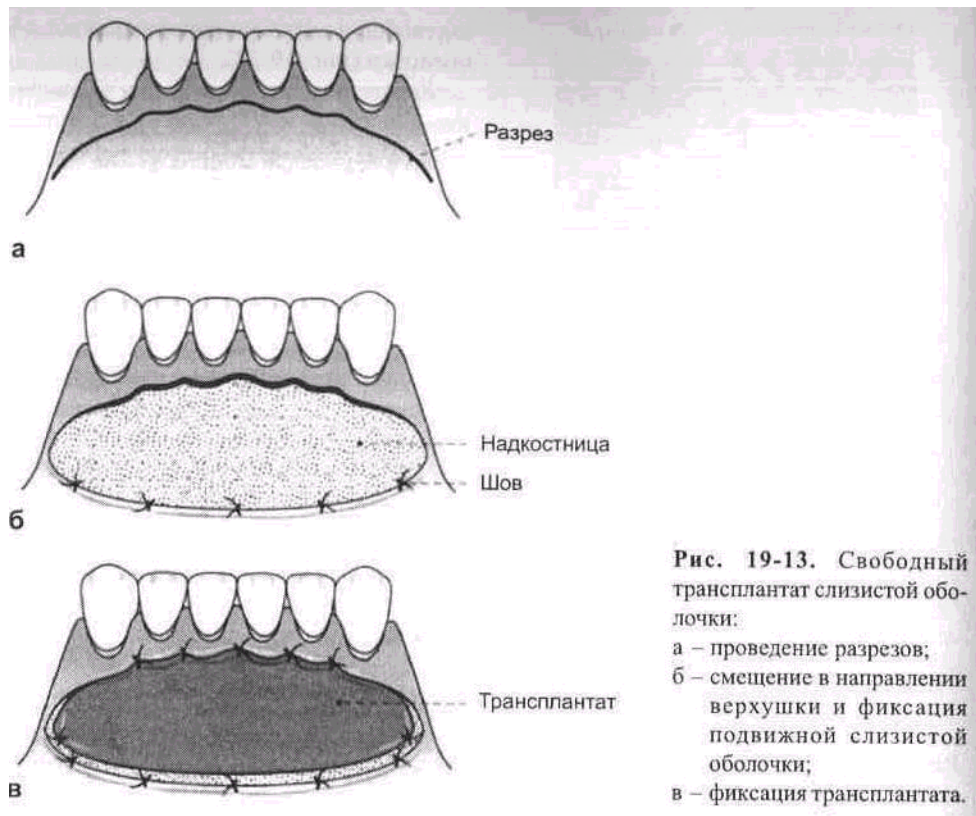


Рис. 19-13. Свободный трансплантат слизистой оболочки:
 а – проведение разрезов;
 б – смещение в направлении верхушки и фиксация подвижной слизистой оболочки;
 в – фиксация трансплантата.

последующей адаптации краев трансплантата к этой поверхности разреза формируется плавная линия перехода между трансплантатом и областью прикрепленной десны. Далее препарировать лоскут слизистой оболочки в апикальном направлении. Лоскут, состоящий из слизистой оболочки и подслизистого слоя, но не содержащий надкостницы, называют расщепленным. При осложненном препарировании рекомендуется применять средства местной анестезии, воздействие которых облегчает отделение слизистой оболочки от надкостницы (в связи с тем, что на этих участках находятся *Nervus mentalis* и жировая пробка *Вичат*, инъекции следует выполнять с осторожностью). Мобилизованный таким образом лоскут в апикальном

направлении сшивается с надкостницей. Шов следует выполнять рассасывающимися кетгутowymi нитями, используя изогнутые иглы, так как послеоперационное удаление нитей очень болезненно. Раневую поверхность покрывают тампоном, смоченным физиологическим раствором хлорида натрия, и производят забор трансплантата. *Забор и адаптация трансплантата*. для определения величины трансплантата подготавливают кусочек оловянной фольги, по размерам и форме соответствующей приемному ложу. Между трансплантатом и сшитой в апикальном направлении слизистой оболочкой должно находиться полое пространство шириной около 2 мм без надкостничного слоя. Благодаря этому во время заживления предупреж

дается сдвигание и приподнимание трансплантата, находящегося в процессе интенсивного роста слизистой оболочки. Соответствующую размерам приемного ложа фольгу помещают на твердый участок неба и гин-гивэктомическим топором или скальпелем по ее окружности забирают кусочек ткани толщиной приблизительно 1 мм. Участок для забора ткани не должен содержать rugae palatinae и переходить на подвижные участки неба. Далее трансплантаты укладывают и фиксируют к маргинальной десне с помощью швов в межзубных промежутках. Возможна также фиксация трансплантата по краям раны тканевым клеем. Затем увлажненной марлей трансплантат на 2-3 мин прижимают к приемному ложу, предотвращая тем самым коагуляцию. Пародонтальную повязку обычно не накладывают. Больному рекомендуют на протяжении восьми дней не проводить механическую очистку раневой поверхности. Место забора ткани покрывают тканевым клеем или десневой повязкой. Другой способ забора трансплантата заключается в использовании *аппаратов для мукотомии*. С помощью механической мукотомии, осуществляемой по методу Morgann, получают препарат одинаковой толщины. При ручной мукотомии ножницами или скальпелем трансплантат освобождают от желез и жировых тканей, истончая его таким образом. Трансплантаты, полученные в результате мукотомии, обычно прямоугольной формы. Они должны соответствовать форме и размерам приемного ложа. Для этого мукотрансплантаты расстилают на стерильной, пропитанной физиологическим раствором пластинке и ножницами придают необходимый размер и форму. Если площадь трансплантата

меньше площади приемного ложа, то используя *мет одуку Meshgraft* (сетчатого, ячейкового трансплантата), увеличивают его площадь. По этой методике трансплантат рассекают таким образом, чтобы после разреза он раскладывался в виде мехов гармошки (или в виде сетки). Подготовленный трансплантат адаптируют к приемному ложу. Затем свободное пространство между ножками трансплантата эпителизируется кератинизированной десневой тканью. **Раны на участке забора заживают** благодаря вторичной эпителизации эпителиальных периферических участков раны. Эпителиальные отростки проникают между сгустком крови и соединительной тканью. Слияние эпителиальных отростков завершается иногда лишь через несколько недель. Митотическая активность эпителиальных клеток возобновляется только после завершения слияния, при этом тонкий слой эпителия сначала становится толще и дифференцируется в поверхностный эпителий.

Приживление трансплантата на приемном ложе можно разделить на три этапа:

- На начальном этапе (1-3 дня) поверхность трансплантата покрыта некротическими остатками эпителия. Это регулярно образующийся беловатый налет, который не следует рассматривать как аномалию процесса заживления. Поверхностные клетки трансплантата отторгаются, базальные клетки приживаются. Питательные вещества проникают в трансплантат путем «плазматической циркуляции». Реваскуляризация не проявляется. У трансплантатов, отдельные участки которых расположены непосредственно на обнаженных поверхностях корней, отсутствуют подлежащие слои надкостницы и соединительной ткани, что затрудняет процесс приживления

трансплантата к поверхности корня. Поэтому участок трансплантата, расположенный непосредственно на поверхности корней, должен быть минимальных размеров. На *втором этапе (реваскуляризация, 2-11 дней)* образуются анастомозы между сосудами трансплантата и приемного ложа, а также повторно образуется покрывающий эпителиальный слой при участии сохранивших жизнеспособность базальных клеток трансплантата и эпителиальных клеток смежных участков. - На *третьем этапе (созревание, 14-42 дня)* окончательно восстанавливается система кровообеспечения трансплантата. Тонкий эпителиальный слой становится толще. Примерно через месяц эпителиальный слой вновь кератинизируется и приобретает бледно-розовый цвет. Гистологически процесс заживления окончательно завершается только через четыре месяца. На протяжении всего процесса заживления размер трансплантата сокращается и может составлять до 25% первоначальной ширины. Для обеспечения реваскуляризации трансплантат должен содержать достаточное количество субэпителиальной соединительной ткани. Кровоснабжение тонких трансплантатов интенсивнее, чем более толстых, однако послеоперационное сокращение очень тонкого трансплантата возникает чаще. Трансплантат, состоящий только из эпителиального слоя, отторгается и замещается естественной тканью приемного ложа.

19.5.3 Модифицированное расширение десны по Edian и Mejchar

Модифицированное расширение десны по Edian и Mejchar осуществляют *ллярс-*

ширения прикрепленной части десны в преддверии нижней челюсти (рис. 19-14).

Методика модифицированного расширения десны.

Делают *горизонтальный разрез*, проходящий примерно на 1 мм апикально от границы между слизистой оболочкой альвеолярного отростка и десной. Линия разреза дугообразна и направлена в сторону коронки. Далее препарируют лоскут слизистой оболочки альвеолярного отростка, основание которого расположено на участке коронки на уровне Linea girlandi-formis (фестончатого края десны). Лоскут отворачивают вверх в направлении коронки и у основания лоскута отслаивают надкостницу. Затем при помощи мышечных волокон надкостницу смещают апикально. Вследствие этого обнажается альвеолярная кость, к которой тампоном сильно прижимают препарированный расщепленный лоскут слизистой оболочки. По этой методике не накладывают швы и не применяют повязки. Примерно через 7 дней лоскут слизистой оболочки альвеолярного отростка прочно срастается с костью и может функционировать как кератинизированная десна. Внутри лоскута происходят процессы паракератинизации, благодаря чему он приобретает способность сопротивляться механическим воздействиям.

19.5.4 Методы покрытия обнаженных поверхностей корней зубов

19.5.4.1 Коронковое смещение лоскута

методом свободного трансплантата слизистой оболочки. Расширенную в результате трансплантации кератинизированную десну для покрытия обнаженных поверхностей корней после трансплантации свободной слизистой оболочки смещают в коронковом направлении (рис. 19-15).

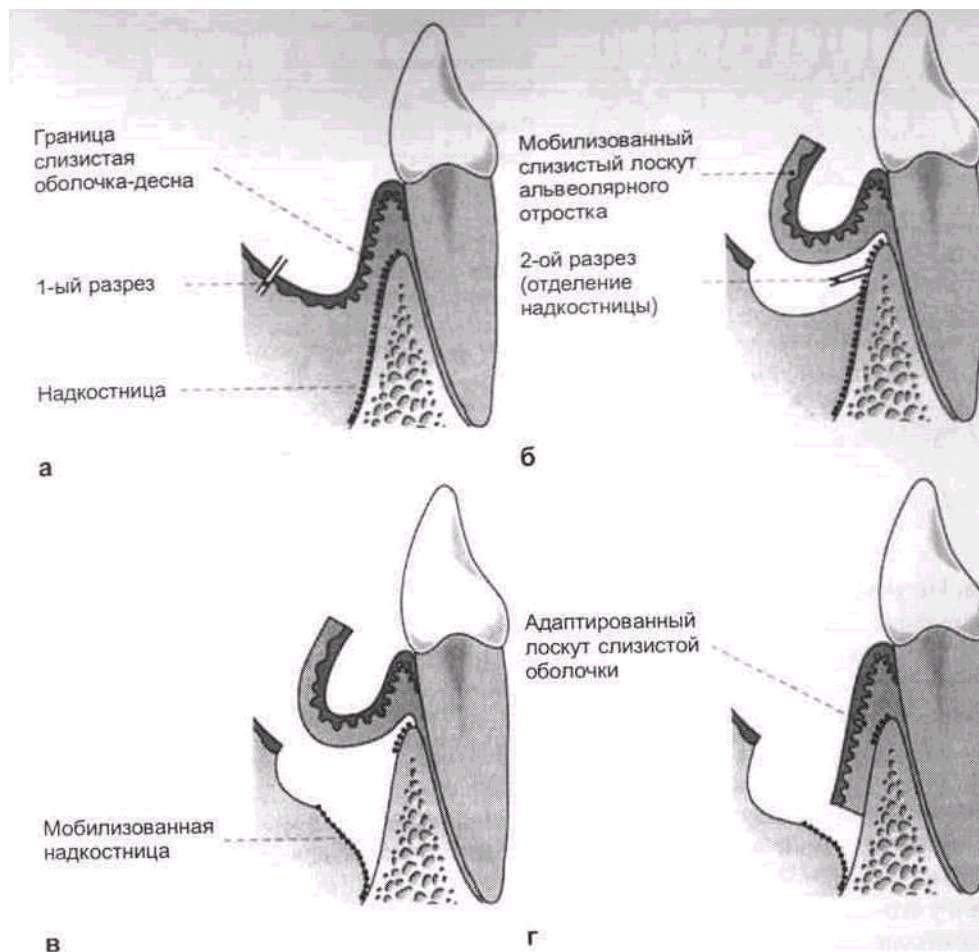


Рис. 19-14. Операция по расширению десны по EDLAN-MEJCHAR:

а - первый разрез;

б - отделение надкостницы после мобилизации слизистой оболочки на уровне границы десна-слизистая оболочка альвеолярного отростка;

в - мобилизация надкостницы;

г - адаптация лоскута слизистой оболочки.

Методика коронкового смещения лоскута методом свободного трансплантата слизистой оболочки.

Операцию проводят не ранее, чем через 8-10 недель после трансплантации свободной слизистой оболочки (*первая операция*).

Во время *второй операции* формируют слизисто-надкостничный лоскут, кото-

рый содержит трансплантированную ткань. Вертикальные разрезы, несколько отклоняясь от вертикальной линии, направлены апикально. Артериальное кровоснабжение образованного трапециевидного лоскута, благодаря широкому основанию, достаточное. Горизонтальный разрез повторяет фестончатый край десны и проходит вдоль нескольких зу-

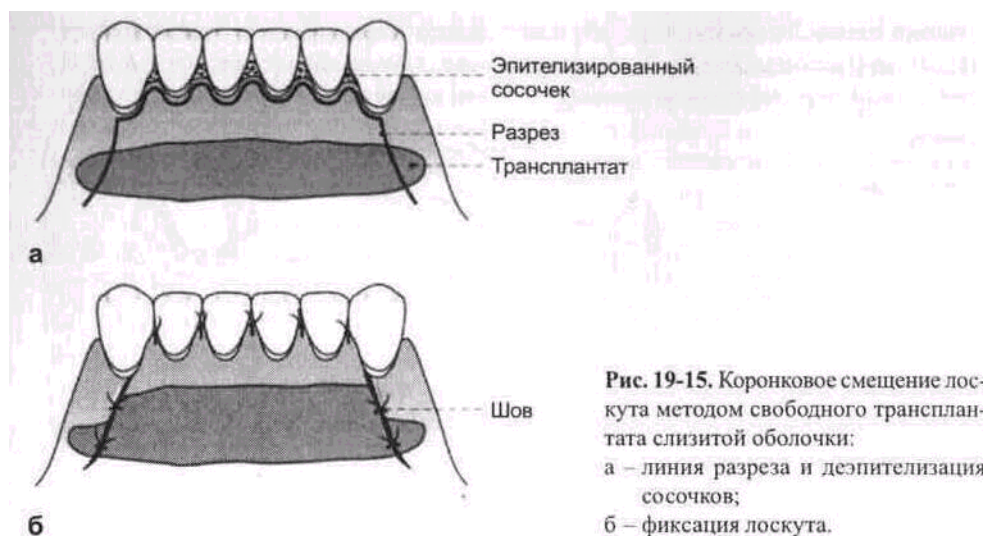


Рис. 19-15. Коронковое смещение лоскута методом свободного трансплантата слизистой оболочки:
а – линия разреза и дезэпителизация сосочков;
б – фиксация лоскута.

бов. На участке сосочков линия разреза направлена к их верхушке. Расстояние между линией разреза и верхушкой сосочка соответствует расстоянию, на которое должен быть смещен лоскут в коронково-вом направлении. На незатронутой разрезом верхушке сосочков с целью образования приемного ложа для смещаемого лоскута удаляют эпителий. Затем отделяют слизисто-надкостничный лоскут и у его основания продольными разрезами отделяют надкостницу, что облегчает смещение лоскута. В заключение лоскут фиксируют швами.

19.5.4.2 Боковое смещение лоскута.

При использовании методики бокового смещения лоскута обнаженные в результате рецессии десны поверхности корня покрывают кератинизированной десневой тканью смежных участков. Предпосылкой к применению данной методики является наличие локальных, небольших по площади обнаженных поверхностей корней достаточной ширины, а также здоровая кератинизированная десна на смежных с обнаженной поверхностью участках.

Методика бокового смещения лоскута:

Имеющуюся *рецессию срезают и освещают*. На смежном с обнаженной поверхностью зубе выполняют маргинальный разрез десны и у другого смежного зуба-парам едианный вертикальный разрез (рис. 19-16а). Лоскут, образованный таким образом на участке, граничащем с обнаженной поверхностью корня, препарируют как слизисто-надкостничный лоскут, а участок лоскута, граничащий с местом забора - как лоскут слизистой оболочки. Вследствие этого при боковом смещении лоскута обнаженную поверхность корня покрывают слизисто-надкостничным лоскутом и на месте забора остается покрытая слоем надкостницы рана, которая затем эпителизируется. На рис. 19-16б показан вариант методики, при котором линия проводимого разреза имеет ступенчатую форму, благодаря чему на участке забора не повреждается маргинальная десна и не образуется послеоперационная рецессия.

19.5.4.3 Покрывтие обнаженных поверхностей корней свободным трансплантатом слизистой оболочки или соединительной ткани. Обнаженную поверхность корня можно покрывать сво-

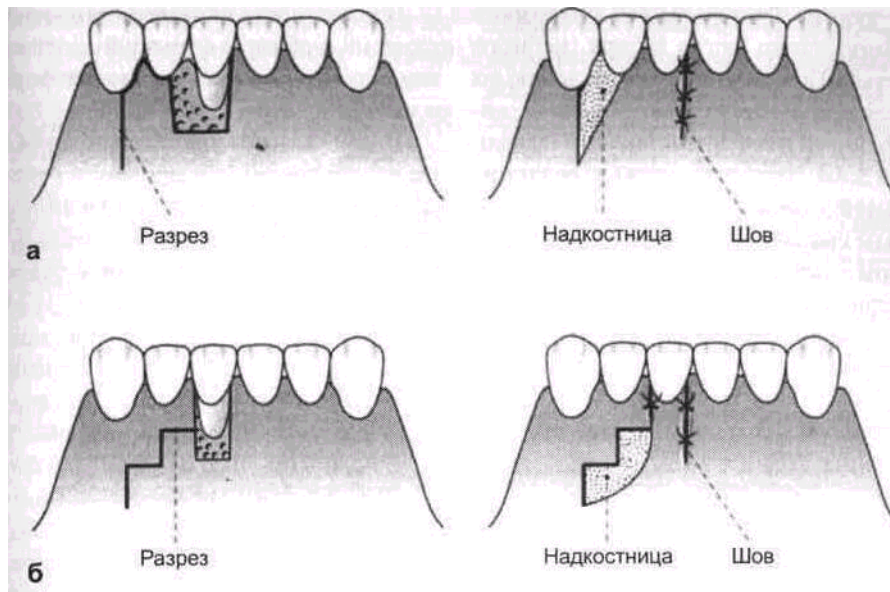


Рис. 19-16. Боковое смещение лоскута, применяемое для перекрытия рецессии десны:

а - маргинальный разрез;

б - ступенчатый разрез. Слизистую оболочку надкостницы, расположенную около участка рецессии, удаляют, лоскут смещают в сторону от рецессии и обнаженной кости.

бодным трансплантатом слизистой оболочки. Эту методику используют при полном отсутствии или наличии очень узкой кератинизированной десны. Свободный трансплантат слизистой оболочки забирают, как правило, из участка слизистой оболочки неба. Десну, окружающую обнаженную поверхность корня, лишают эпителия и освежают, затем тщательно очищают поверхности корня. Некоторые авторы рекомендуют предварительно обрабатывать поверхность корня 1% раствором лимонной кислоты (рН -1,0) на протяжении 3 минут.

Другой способ непосредственного покрытия обнаженных поверхностей корней заключается в применении трансплантатов из соединительной ткани, которые забирают из участка неба. По краю трансплантата расположена полоса кератинизированной десны шириной 1-2 мм.

При использовании трансплантата из соединительной ткани положительным является то, что эпителий слизистой оболочки неба остается почти неповрежденным и у больного не образуется открытая раневая поверхность. На участке покрытия проводят освежение обнаженной поверхности корня и, проведя разрез, формируют искусственный десневой желобок. В этот желобок помещают трансплантат соединительной ткани, который затем прижимают к предварительно подготовленной, очищенной поверхности корня и тканевым клеем фиксируют к краям раны. Благодаря узкой полосе кератинизированной десны, расположенной на краю трансплантата, можно сформировать маргинальный край десны. Субэпителиальный трансплантат соединительной ткани покрывается эпителием на протяжении трех недель. Морфологическая дифференциация исходит от соединитель-

ной ткани. Трансплантат сохраняет свойства ткани места забора (небного участка). Поэтому после заживления, по сравнению со смежными участками, пересаженный трансплантат более бледный.

19.5.4.4 Трансплантаты из соединительной ткани с коронковым или боковым смещением лоскута. Некоторые авторы сочетают трансплантацию соединительной ткани с коронковым или боковым смещением лоскута, благодаря чему достигаются хорошие с эстетической точки зрения результаты при покрытии обнаженных поверхностей корней средней величины. Полоса кератинизированной десны, расположенная по краю трансплантата соединительной ткани, не покрывается лоскутом и после постоперационного заживления образует маргинальную десну. В результате этого, по сравнению со свободным трансплантатом слизистой оболочки с коронковым смещением лоскута, цвет трансплантата не отличается от цвета смежных участков десны.

19.6 Методы лечения зубов с обнаженными участками разделения корней(фуркаций)

Если процессы деструкции пародонта распространились на область фуркаций корней, на этом месте образуется углубление, в котором может накапливаться зубной налет. Чистить такие участки пациенту трудно или вообще невозможно. К тому же у входа в область фуркаций на десне часто обнаруживают дополнительные участки воспаления.

Целью различных методов лечения обнаженных участков фуркаций является корректирование края десны и создание оптимальных условий для осуществления гигиенических мероприятий полости рта.

В зависимости от степени тяжести поражений в области фуркаций Lindhe рекомендует применять различные формы и методы лечения (табл 19-1).

Эти методы пригодны для лечения моляров с деструкцией пародонта в области фуркаций корней. Лечение премоляров с поражениями пародонта в области фуркаций корней и осуществление пациентами гигиенических мероприятий на этих участках затруднены или вообще невозможны. В этих случаях, в зависимости от тяжести поражений, следует предпочесть удаление пораженных премоляров.

При наличии *поражении I степени* в области фуркаций, как правило, достаточно осуществить **закрытый кюретаж со сглаживанием поверхностей корней**. Очистка пораженного участка, в зависимости от способа лечения смежных зубов, может сочетаться с проведением лоскутной операции. Но даже при непосредственном визуальном контроле операционного поля, очистку всех углублений поверхностей корней частр выполнить трудно.

Поэтому при более *обширных поражениях в области фуркаций корней* рекомендуют осуществлять **одонтопласти-ку** или **фуркационную пластику**. В процессе лоскутной операции тонкими алмазными шлифовальными камнями сглаживают входное отверстие участка фуркаций, выравнивая поверхность эмали зубов, а также предотвращая возникновение воспаления дополнительного ложного сосочка.

Туннелирование применяют только в области *моляров нижней челюсти*. Вначале образуют лоскут, затем мелкозернистыми алмазными шлифовальными камнями расширяют участок фуркаций корней и при необходимости осуществляют корректирующие мероприятия на альвеолярной кости (остеопластика). Во избежание повреждений пульпы туннелиро-

Таблица 19-1. Способы лечения зубов с пораженными участками разделения корня (фуркаций)

Степень тяжести поражений	Применяемая терапия участка фуркаций
I степень	Снятие камня и полировка корневой поверхности Пластика участка фуркаций
II степень	Пластика участка фуркаций Туннелирование Резекция или ампутация корней Премоляризация Удаление зубов
* III степень	Туннелирование Резекция или ампутация корней Удаление зубов

вание проводят осторожно. После адаптации лоскута образуется расширенный, проходимый в дистально-щечном направлении туннель, очищать который большой может тонкой щеткой. Врач должен периодически контролировать расширенный участок фуркаций. Для предотвращения возникновения кариозных поражений его следует регулярно обрабатывать фторсодержащими препаратами. Преимущество туннелирования состоит в том, что по сравнению с премоляризацией или гемисекцией при его осуществлении отпадает необходимость в изготовлении протезов или проведении эндодонтического лечения.

Премоляризация предусматривает преобразование *моляра с пораженным участком фуркаций корней* в однокорневой премоляр. Премоляризацию осуществляют, когда корни пораженного зуба достаточно отдалены друг от друга и участок разделения корней расположен ближе к коронке. Сначала обрабатывают корни зуба, затем на участке фуркаций раз

деляют его. Образовавшиеся в результате операции культы следует покрывать коронками. Премоляризацией достигается возможность полноценного проведения гигиенических мероприятий в области межзубных промежутков.

При **резекции** корня тем же способом проводят разделение зуба. Затем удаляют один или несколько корней.

Резекцию корней моляров нижней челюсти называют *гемисекцией*. Для определения корня или корней, подлежащих удалению, наряду с оценкой состояния отдельных корней, следует принимать во внимание и другие критерии. В сохранившемся корне не должно быть изменений в периапикальных тканях. Чтобы обеспечить беспроблемное пломбирование корневого канала и последующее изготовление штифтовых коронок, корневой канал сохранившегося корня должен быть по возможности прямым. Поэтому в молярах нижней челюсти рекомендуют сохранять дистальные корни, а в молярах верхней челюсти - небные корни. Отрицательным фактором при сохранении небных корней верхней челюсти является их незначительное смещение по отношению к верхней зубной дуге, что может приводить к снижению устойчивости протезов.

Под **корневой ампутацией** понимают удаление зубного корня без разделения коронки зуба. Цель корневой ампутации заключается в преобразовании трехкорневого зуба с деструкцией пародонта, охватившей участок фуркаций корней, в двухкорневой зуб с неповрежденным участком фуркаций.

Поэтому корневую ампутацию можно применять также *в молярах верхней челюсти с пораженными участками фуркаций*. Как правило, отделяют один из двух щечных корней на уровне границы эмаль-цемент. Как при резекции и премоляризации, не следует допускать образования неровностей и углублений. Место

ампутации покрывают пломбировочным материалом (стеклоиономерным цементом).

Удаление зубов как метод лечения при пародонтальных поражениях, распространившихся на область фуркации корней, целесообразно проводить, если эндодонтическое лечение затруднено.

19.7 Лечение пародонтально-эндодонтических поражений

Во время лечения пародонтально-эндодонтических поражений сначала накладывают **лечебные прокладки** на девитализированную пульпу. При наличии **поражений I класса** в результате такого лечения могут полностью исчезнуть признаки воспаления пародонта. Лечение - Иканей пародонга проводят после регенерации периодонтальной связки. Преждевременная обработка поверхностей корней способствовала бы полному разрушению способных к регенерации волокон. Если в результате обработки корневого канала состояние пародонта не улучшается, то можно предположить наличие пародонтально-эндодонтических **поражений II и III степени**. В этих случаях необходимо осуществлять лечение пародонта (при необходимости и лоскутную операцию). Пародонтально-эндодонтическое лечение предпринимают для сохранения зубов, но часто пораженный зуб удаляют.

19.8 Трансплантаты и имплантаты, применяемые для лечения костных карманов

Трансплантация - это пересадка жизнеспособной костной ткани, слизистой обо-

лочкой. Имплантацией называют вживление в организм нежизнеспособной ткани или материала

Различают следующие виды трансплантации: *аутогенную* (пересадка тканей из разных участков одного организма), *изогенную* (пересадка тканей от одного лица к другому, обладающему идентичным генетическим кодом, т. е. близнецов), *стогенную* (пересадка тканей между представителями одного вида, например, от человека к человеку) и *ксе-ногенную* (пересадка тканей между представителями различных видов, например, от животного к человеку).

Лнофилизация - высушивание при температуре ниже 5° С подлежащих трансплантации тканей для продления срока их жизнедеятельности. Пересадку чужеродного (синтетического) материала называли *стопластикой*.

В пародонтологии трансплантаты и имплантаты применяют преимущественно для заполнения двух- или трехстенных костных карманов.

Аутогенные костные трансплантаты в форме цилиндра забирают трепанационными борами небольших размеров из участков челюсти с отсутствующими зубами. Как место забора особенно пригодна область бугорков или участки челюсти удаленных ранее (четыре месяца) зубов. Забор костного трансплантата возможен из гребня подвздошной кости, хотя из-за сложности методики, применять его не рекомендуют. Из забранных костных тканей для трансплантации используют только спонгиозный слой, поскольку в этом случае заживление трансплантата происходит быстрее. Кости мелко измельчают и смешивают с кровью, смесь вносят в костный карман и герметически зашивают.

Другой разновидностью является *перемещение (swaging)* костного трансплантата с ножкой из надкостницы в костные карманы. Эти *ауторотационные транс-*

плантаты обычно забирают из лицевого участка альвеолярного гребня.

При **внесении трансплантата** в костный карман существует опасность разрыва надкостничной ножки, в результате этого могут возникнуть осложнения при заживлении костной ткани

Часто после имплантации костных тканей происходит резорбция корней или анкилоз пораженных зубов, особенно, если периодонтальные клетки, покрывающие поверхность корней, нежизнеспособны или отсутствует защитный слой цемента на поверхности корней.

Заживление ран можно стимулировать путем **имплантации аллопластических материалов**, но имплантация гранул гидроксилатапата или β -трикальция фосфата не способствует регенерации костных карманов. Гранулы имплантата обволакиваются соединительной тканью, т. е. происходит *остеоиндукция*. Стимуляция остеогенеза окружающей костной ткани имплантируемым материалом (*остеоиндукция*) не происходит!. Клинически часто наблюдается отторжение гранул имплантата

Применение трансплантатов или имплантатов может приводить к уменьшению глубины зондирования карманов. Окончательно не выяснено, всегда ли при этом происходит регенерация пародонтальной ткани.

19.9 Восстановление пародонта

Основным условием восстановления тканей пародонта является сохранение на поверхности корней жизнеспособных клеток периодонтальной связки. Только в этом случае произойдет повторная фиксация зуба посредством волокон костной ткани альвеолярного отростка.

При отсутствии жизнеспособных клеток периодонтальной связки и контакте поверхности зуба с соединительной **тканью** десны или альвеолярной костью возникает анкилоз или резорбция корней зубов. В результате проведения хирургических мероприятий, ткани пародонта восстанавливаются различными способами. Составные части ткани пародонта (клетки эпителия, периодонтальная связка, соединительная ткань, клетки альвеолярной кости) заполняют обработанную поверхность корня. Клетки соединительного эпителия обладают наибольшей способностью роста, поэтому в большинстве случаев поверхность зуба покрывает широкий слой соединительного эпителия, достигающий дна кармана. Различают вторичное прикрепление (reattachment) в результате регенерации или первичное прикрепление (new attachment) и восстановительное заживление (repair). Термин **«вторичное прикрепление»** означает объединение тканей, отделенных ранее друг от друга в результате травматических воздействий или оперативных вмешательств. Вторичное прикрепление пародонта возможно лишь в области верхушки корня с неинфицированной периодонтальной связкой. Вторичное прикрепление эпителия не наблюдается.

При **«первичном прикреплении»** функциональное единство ткани возобновляется в результате жизнедеятельности клеток периферических участков пораженной ткани. Образование соединительного эпителия, достигающего дна кармана, при участии неповрежденных базальных клеток, называют эпителиальным первичным прикреплением.

Восстановительным заживлением (repair) называется восстановление разрушенных участков ткани путем замены новой тканью. При заживлении раны или восстановлении костного дефекта происходят процессы замещения или регенера-

ции. Такое восстановление тканей пародонта чаще всего происходит вследствие хирургических мероприятий. Хотя в дальнейшем регенерация пародонтально-периодонтических поражений не происходит. Благодаря процессам эпителизации или рубцевания, а также в результате резорбции или анкилоза пародонтальная ткань не воспалена и уменьшается глубина зондирования.

19.10 Направленная регенерация тканей пародонта

Образование широкого слоя соединительного эпителия, возникновение анкилоза или резорбций корней затрудняет регенерацию периодонтальной связки. Фиксация зуба с помощью соединительного эпителия механически менее прочная, чем прикрепление зуба при участии периодонтальной связки, к тому же в результате повторного инфицирования может произойти разрыхление и повреждение эпителиального слоя. Проллиферацию в коронковом направлении витальных, расположенных на апикальном участке клеточек периодонтальной связки на стадии заживления угнетают быстро размножающиеся в апикальном направлении клетки соединительного эпителия.

Для создания клеткам периодонтальной связки возможности прикрепления и распространения на поверхности корня применяют метод направленной тканевой регенерации, заключающийся в наложении на костный карман мембраны в виде манжеты в процессе лоскутной операции по адаптации лоскута. В результате второго хирургического вмешательства, осуществляемого через 4-6 недель, мембрану из политетрафторэтилена (тефлона. Gore Tex*) удаляют. Благодаря использованию саморезорбирующих

мембран, от повторной операции можно отказаться. В период между операциями клетки периодонтальной связки могут распространиться и укрепиться на поверхности корня, а костные карманы заполнятся костной тканью, что приведет к восстановлению удерживающего аппарата зуба.

Метод направленной регенерации тканей пародонта рекомендован для лечения двух- и трехстенных вертикальных костных карманов и зубов с поражениями в области фуркаций корней II степени. Однако результаты ряда исследований показали, что восстановление прикрепления эпителия, наблюдающееся после применения данной методики мало отличается от результатов, полученных после проведения кюретажа.

19.11 Шинирование

В процессе комплексного лечения пародонтита подвижные зубы можно сгруппировать и временно стабилизировать. Но в результате шинирования не происходит полное укрепление зуба, расшатанного вследствие заболеваний пародонта, а лишь его фиксация.

В постоперационный период или после тяжелых травм шинирование улучшает жевательную функцию зубов, предотвращает их смещение и вывихи, уменьшает ощущение дискомфорта у пациента. Усилие, возникающее при жевании, воздействуя на шину, равномерно распределяется на все шинированные зубы. Однако шинирование может привести к тому, что отдельные зубы будут подвергаться более интенсивным усилиям при жевании, чем в обычных условиях. Шины должны накладываться на зубы с одинаковой степенью подвижности, иначе может произойти перелом шины или расшатывание.

здоровых зубов. Зубы, расшатанные в результате травматической окклюзии, необходимо сошлифовывать избирательно. Различают следующие основные виды шин

- временные,
- промежуточные,
- постоянные

В качестве **временных шин** (время ношения от нескольких дней до нескольких недель), как правило, используют проволоочные лигатуры, шины из синтетических материалов. Применение временных шин показано при наличии зубов с повышенной подвижностью с целью подготовки к хирургическим вмешательствам. Цель временного шинирования заключается в предотвращении дальнейшего увеличения подвижности зуба, возникшей в результате травмы.

Промежуточные шины (время ношения от нескольких недель до нескольких месяцев) изготавливают из композитных материалов по методике протравливания эмали. Промежуточными шинами зубы могут соединяться на участке апроксимальной поверхности без препарирования.

Другая методика заключается в препарировании тонкого круглого желобка, в который для соединения зубов помещается полиэфирная нить. Затем желобок заполняют композитным материалом, нить армируют.

Промежуточные шины показаны при наличии подлежащих сохранению зубов, которые в связи с их излишней подвижностью мешают больному при приеме пищи или разговоре. Промежуточные шины также могут применяться при комбинированном пародонто-алло-ортопедическом лечении.

В качестве **постоянных шин** (длительность ношения на протяжении многих лет) применяют несъемные и съемные шины. Применение несъемных шин

показано при наличии подвижных зубов и/или небольшого количества сохранившихся зубов с пораженным пародонтом.

19.12 Лекарственные препараты, применяемые в пародонтологии

В пародонтологии лекарственные препараты используют обычно лишь в качестве вспомогательных средств, дополняющих механическую местную обработку пародонта. Применение их не заменяет мероприятий по устранению первичных и вторичных причин, способствующих возникновению пародонтопатий.

Противомикробные препараты должны эффективно воздействовать на пародонтальные патогенные микроорганизмы, обладать ограниченными побочными действиями и сохранять свои свойства при комнатной температуре. Кроме этого они должны характеризоваться **высокой субстантивностью**. Под субстантивностью понимают пролонгированное действие лекарственного препарата на участке его воздействия (в полости рта, десневой борозде). Применяемые в пародонтологии лекарственные препараты разделяют на **местные и общие**.

19.12.1 Лекарственные препараты местного применения

Местные лекарственные препараты обычно применяют в виде **растворов для полоскания, мазей или паст**. Они могут также входить в состав зубных паст.

В последнее время для более эффективного устранения бактерий поддесневых налетов рекомендуют применять пропитанные лекарственными препаратами

нити или полоски, которые вводят в пародонтальные зубодесневые карманы. Нити обычно пропитывают антибиотиками (тетрациклин) или антимикробными препаратами (хлоргексидин-биглюконат). В месте контакта с тканями пародонта происходит медленное высвобождение лекарственных веществ. Однако при этом невозможно точно дозировать препарат, которым пропитана нить. Местное воздействие небольших доз антибиотиков может приводить к образованию резистентных к данному препарату штаммов микроорганизмов и возникновению аллергических реакций у пациентов. Поэтому пропитанные антибиотиками нити необходимо применять в исключительных случаях и под наблюдением врача. Далее будут описаны местные лекарственные препараты, наиболее часто применяемые в пародонтологии. Кроме них, применяют и другие антибактериальные и противовоспалительные средства (листерин, триклозан, заменители сахара, сангвинарин, растворы ацетилсалициловой кислоты).

Хлоргексидин обычно применяют в виде хлоргексидиново-биглюконатной соли как 0,1-0,2% раствор для полоскания. Хлоргексидин обладает антимикробным действием и препятствует образованию зубного налета. При обычных концентрациях препарат проявляет бактериостатическое и бактерицидное действие по отношению к грамположительным бактериям, в повышенных концентрациях оказывает бактерицидное действие на грамотрицательные микроорганизмы. Хлоргексидин обладает пролонгированным действием, поэтому его действие продолжается и после прекращения полоскания. Катионные группы препарата связываются с анионными группами муциновой оболочки бактерий налета. При применении хлоргексидина в виде раствора для полоскания могут возникнуть следующие *побочные явления*

- раздражение вкусовых рецепторов, удерживающееся до восьми часов;
- появление обратимой коричневой окраски зубов и слизистой оболочки полости рта,
- десквамация клеток эпителия слизистой оболочки полости рта,
- нарушение заживления ран после применения доз высоких концентраций препарата и при наличии обнаженных костей (угнетение остеогенеза). Для местной обработки костных карманов Хлоргексидин может применяться в виде раствора, вводимого в карман тупоконечной канюлей, или в виде геля.

Перекись водорода вследствие выделения атома кислорода и образования пены обладает *механическим очищающим* и *дезинфицирующим* действием. В результате высвобождения кислорода перекись водорода проявляет бактериостатическое действие на анаэробные микроорганизмы. Для аппликации препарат применяют в виде 3-10% растворов, 0,3-0,5% раствор перекиси водорода пациент может применять в домашних условиях для полоскания.

Как подтвердили результаты исследований, **растворы, содержащие фторид олова** (MeгnoO), эффективны при лечении заболеваний пародонта. Их *бактериостатическое действие* заключается в индуцировании ионов олова, ионов фтора, *предотвращающих возникновение кариеса*. Побочным явлением от применения оловофторидных препаратов является возникновение обратимой окраски зуба и слизистой оболочки полости рта.

Поверхностно-активные растворы для полоскания (Plax*) обычно применяют непосредственно перед чисткой зубов. Содержащиеся в них активные вещества (глицерин, этиловый спирт, бензонат натрия, триклозан, лаурилсульфат натрия и др.) повышают эффективность чистки зубов и способствуют растворению налета.

та. Однако результаты новейших исследований не подтвердили эффективность их использования для уменьшения количества налета и лечения гингивита Триклозан, содержащийся в этих растворах, угнетает образование зубного налета

Глюкокортикоидные препараты (Dontisolon*, преднизолон) обладают противовоспалительным, противоаллергическим, антипролиферативным и анальгезирующим действием. Они активизируют процессы глюконеогенеза, проявляют катаболическую активность, угнетают лимфатическую ткань и реакции иммунной системы, уменьшают проницаемость сосудов. Глюкокортикоиды применяют в виде кремов или мазей с **добавлениями антибиотиков** (Terracortnl*: 1 гидрокортизон с окситетрациклином). В результате применения глюкокортикоидов снижаются болевые ощущения. Наличие антибиотиков может способствовать образованию резистентных к данному виду антибиотиков штаммов микроорганизмов и возникновению аллергических реакций. Поэтому глюкокортикоидные препараты применяют непродолжительное время и ограничивают для снижения болевых ощущений у пациентов в процессе обработки и лечения пародонтальных карманов или на начальной стадии лечения острою язвенно-некротического гингивита.

19.12.2 Лекарственные препараты общего применения

Для лечения пародонтопатий с тяжелыми формами течения в первую очередь применяют препараты антибиотиков.

Антибиотики назначают ударными дозами как дополнение к местному хирургическому лечению локализованного ювенильного пародонтита, быстро прогрессирующего пародонтита взрослых, резистентных к терапии пародонтопатий

и острого язвенно-некротического гингивита. Их также применяют как антибиотикотерапию при хирургических вмешательствах, проводимых пациентам, страдающим эндокардитом, и больным с нарушенной иммунной системой. Для достижения оптимального действия лекарственных препаратов и во избежание образования резистентных к ним штаммов микроорганизмов перед приемом препаратов следует провести микробиологическое исследование поддесневого налета и составить антибиограмму. Целью применения препаратов антибиотиков является угнетение жизнедеятельности микроорганизмов, патогенетически связанных с возникновением и развитием пародонтопатий (*Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*). Наиболее часто используют препараты тетрациклиновой группы, метронидазол или сочетание метронидазола с антибиотиками группы пенициллина широкого спектра действия.

Тетрациклин - антибиотик широкого спектра действия, влияющий на грамотрицательные и грамположительные бактерии. Принцип бактериостатического действия заключается в угнетении процессов белкового синтеза внутри бактерий. Тетрациклин действует также и на *Actinobacillus actinomycetem comitans*. Миноциклин представляет собой полусинтетический тетрациклин. Его концентрация в десневой жидкости в пять раз больше, чем в крови, поэтому миноциклин эффективно влияет на бактерии поддесневого налета. Миноциклин угнетает активность коллагеназы. Побочным явлением применения препаратов тетрациклиновой группы является возникновение фототоксических реакций на участках кожи, подверженных прямому солнечному воздействию. С ионами кальция тетрациклин образует комплексные соединения, поэтому в результате его приме-

ния в период минерализации зубов может измениться их окраска. В связи с этим применять тетрациклин во время беременности, кормления грудью или детям до восьми лет противопоказано. Противопоказаниями к применению препаратов тетрациклина являются повышенная чувствительность к тетрациклину, а также недостаточность функций печени и почек. Часто применяемыми препаратами являются Hostacyclin® (тетрациклин) и Klino-mycin* (миноциклин).

Метронидазол - терапевтический препарат группы нитроимидазола, воздействующий на грамотрицательные анаэробные микроорганизмы и спирохеты. Механизм бактериостатического действия метронидазола заключается в угнетении синтеза нуклеиновых кислот. По отношению к *Actinobacillus actinomycetem comitans* препарат не эффективен. Возможным побочным действием препарата может быть несовместимость со спиртами, возникновение аллергических реакций, нарушения деятельности ЦНС и процессов пищеварения. В опытах на животных подтверждены потенциальные мутагенные и канцерогенные свойства метронидазола. Противопоказанием к применению препарата является нарушение функций печени, гемопоэза, заболевания центральной и периферической нервной систем, а также беременность и кормление грудью. Поэтому применение метронидазола в настоящее время ограничено.

Амоксициллин - препарат пенициллиновой группы широкого спектра действия, эффективный против грамотрицательных и грамположительных бактерий. Препарат показан больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями (для профилактики эндокардита) или с пониженным иммунитетом (иммуносупрессорные пациенты). Против патогенных пародонтальных микроорганизмов препарат реко-

мендуют употреблять в сочетании с метронидазолом. Данное сочетание эффективно также и по отношению к *Actinobacillus actinomycetem comitans* wirksam.

19.13 Применение антибиотиков больными с нарушениями иммунитета и повышенной вероятностью возникновения эндокардита

При осуществлении стоматологических хирургических мероприятий не исключается развитие бактериемии. Частота возникновения бактериемии при различных внутриоральных хирургических мероприятиях может составлять до 87%. К развитию бактериемии чаще всего приводят удаление зубов, хирургические вмешательства на пародонте, удаление зубного камня, а также пережевывание твердой пищи и применение водоструйных приборов. По этой причине антибиотики назначают пациентам с измененным иммунным статусом, с повышенной вероятностью возникновения эндокардита и больным со сниженными функциями иммунной системы. Роль антибиотикотерапии заключается в предотвращении распространения бактерий по всему организму. Мероприятия антибиотикотерапии должны осуществляться при удалении зубов, зубного камня, хирургических вмешательствах на пародонте и во время обработки корневых каналов. Группа по профилактике эндокардита (Швейцария) рекомендует различать **многодозовую профилактику** (прием антибиотиков перед и после хирургического вмешательства) пациентам с высоким риском эндокардита и **одноразовую профилактику** (одноразовый прием антибиотиков перед вмешательством) пациентам со средним риском эндокардита (табл. 19-2).

Таблица 19-2. Антибиотическая профилактика эндокардита согласно рекомендации Швейцарской рабочей группы по профилактике эндокардита

Препарат	Способ применения	Показание
Пенициллин широкого спектра: амоксцициллин	При аллергии к пенициллину: клиндамицин	
Взрослые: 3,0 г 50 мг/кг	Дети: Взрослые: 600 мг Дети: 15 мг/кг	Орально. 1 час перед Пациенты с печением высокой степенью риска эндокардита — — — — — (протезы сердечных клапанов)
Взрослые: 750 мг Дети: 15 мг/кг	Взрослые: 300 мг Дети: 7,5 мг/кг	Орально, 7 раз через клапанов, статус каждые 6 часов после перенесенно-после лечений ^{то} бактериального эндокардита)
Взрослые: 3,0 г 50 мг/кг	Дети: Взрослые: 600 мг Дети: 15 мг/кг	Орально, 1 час перед Пациенты со лечением (при продол- средней степенью житеьных вмешатель- риска (остальные ствах возможно повто- группы риска) рение спустя 6 часов)

У больных с повышенной вероятностью возникновения эндокардита в результате бактериального инфицирования сердечных клапанов может возникнуть воспаление эндокарда или сердечных клапанов.

В соответствии с данными Немецкого общества по исследованию сердечно-сосудистой системы **высокую вероятность возникновения эндокардита вызывают следующие причины:**

- ослабленное состояние организма больного после имплантации сердечных клапанов;
- после перенесенного инфекционного эндокардита;
- врожденный или приобретенный порок сердца: стеноз перешейка аорты, дефект межпредсердной перегородки (первичный тип), подклапанный или надклапанный стеноз аорты, цианотичные состояния, дефект межжелудочковой перегородки, дефект Боталлова протока;
- паллиативные операции врожденных пороков сердца;

- недостаточно излеченные пороки сердца;
 - обструктивные кардиомиопатии;
 - выпадение (пролапс) митрального клапана с систолическими шумами. **Повышенная вероятность возникновения эндокардита при некоторых видах пороков сердца или постоперационных состояний исключается:**
 - дефекте межпредсердной перегородки (вторичный тип);
 - выпадении (пролапсе) митрального клапана без систолических шумов;
 - болезни Эбштейна;
 - коронарных болезнях сердца;
 - состояниях после коронарного шунтирования, имплантации сердечных стимуляторов, при лигатуре артериального протока, операции стеноза перешейка аорты и успешном перекрытии дефектов межпредсердной перегородки (первичный тип) или межжелудочковой перегородки.
- По отношению к пациентам с высокой вероятностью возникновения эндокардита

следует придерживаться следующих принципов:

- осуществление антибиотикотерапии согласно общепринятой схеме (см. табл. 19-2);
- тесное сотрудничество стоматолога и участкового врача;
- предоперационная профилактическая антибиотикотерапия в стоматологических лечебных учреждениях;
- асептическая обработка полости рта раствором хлоргексидина;
- быстрое проведение запланированного лечения;
- промежуток между двумя хирургическими стоматологическими мероприятиями должен составлять не менее 14 дней.

19.14 Взаимосвязь мероприятий различных разделов стоматологии при осуществлении корригирующего лечения заболеваний пародонта

Корригирующее лечение является составной частью хирургического этапа лечения заболеваний пародонта. На этом этапе осуществляют окончательные восстановительные, функционально-терапевтические и челюстно-ортопедические мероприятия.

Далее кратко описана взаимосвязь этих мероприятий. Для более подробного ознакомления с этими вопросами следует обратиться к соответствующим учебным пособиям.

19.14.1 Пародонтология и челюстная ортопедия

Для улучшения внешнего вида зубов, коррекции их функций на корригирующем

этапе комплексного лечения можно осуществлять незначительные челюстно-ортопедические операции. В результате могут быть исправлены аномальные положения зубов, ограничивающие гигиенические мероприятия полости рта. Челюстно-ортопедические операции обычно проводят после успешного начального и, при необходимости, хирургического этапа лечения заболеваний пародонта. Челюстно-ортопедические вмешательства могут привести к временному расшатыванию зубов. Поэтому осуществление челюстно-ортопедического лечения при наличии подвижных зубов не показано. Во избежание появления нежелательных побочных эффектов (передних окклюзионных контактов, нарушений артикуляции) должны быть точно спланированы и незначительные ортодонтические передвижения зубов.

С точки зрения пародонтологии особый интерес представляет выравнивание моляров, сместившихся на участки отсутствующих зубов. Часто встречающееся с мезиальной стороны увеличение глубины зондирования пародонтальных карманов в области этих моляров можно уменьшить путем проведения комбинированного челюстно-ортопедического лечения, заключающегося в выравнивании зубов при положительной реакции тканей. Для улучшения результатов лечения новое положение зубов должно подкрепляться ре-тенционными мероприятиями (использование удерживающих кламмеров, шинирование).

19.14.2 Пародонтология и терапевтическая стоматология

Пломбирование кариозных полостей зубов, устранение дефектов восстановления и обработку корневых каналов осу-

шествляют на начальной стадии лечения. Кариозные поражения как источник инфекции устраняют уже на начальной стадии лечения. Зубы с сомнительным прогнозом должны быть обеспечены временными, герметическими и хорошо контурированными пломбами или временными пломбами корневых каналов. Пломбирование проводят на этапе корригирования. На зубах с благоприятным прогнозом постоянные пломбы из пластических материалов обычно устанавливают на начальном этапе лечения. Вкладки и частичные коронки изготавливают после успешного корригирующего лечения пародонта.

С точки зрения профилактики заболеваний пародонта необходимо, чтобы край пломбы был расположен **выше или на одном уровне с линией десны**. Минимальное расстояние между краем пломбы, расположенным ниже линии десны от *Limbus alveolaris*, должно составлять 1-2 мм. При большем расстоянии методами остеопластики следует укоротить *Limbus alveolaris*. Благодаря минимальному расстоянию между апикальным краем восстановления и альвеолярной костью, сохраняется физиологическая ширина прикрепления эпителия и соединительной ткани к поверхности зуба. Сохранение физиологической ширины прикрепления препятствует расшатыванию опорно-удерживающего аппарата зуба и препятствует проникновению микроорганизмов в пародонт.

19.14.3 Пародонтология и протезирование

Постоянные протезы изготавливают на этапе корригирующего лечения. Если зубы необходимо удалить уже на начальном этапе, могут использоваться съемные временные протезы. При изготовлении

временных и постоянных протезов не следует повреждать маргинальный пародонт.

Как указано в разделе 19.14.2 края **коронки и фиксирующие элементы** протезов должны располагаться выше или на одном уровне с линией десны, между их краями и краем альвеолярной кости должно быть определенное расстояние. Слишком короткая клиническая коронка создает недостаточную ретенционную поверхность для реставрации. Тогда коронку удлиняют посредством остеопластики, осуществляемой с помощью лоскутной операции с боковым смещением лоскута, что может способствовать сохранению физиологической ширины прикрепленной десны. Контурирование внешних поверхностей коронки и формирование ап-роксимальных контактов должно соответствовать естественным очертаниям зубов и повышать эффективность их очистки (зубными нитями, щетками для чистки межзубных промежутков). В месте перехода от промежуточной части мостовидного протеза к опорным элементам должен быть зазор, благодаря которому протез можно обрабатывать щеткой для чистки межзубных промежутков. При этом целесообразно изготавливать касательные мостовидные протезы (тангенциальные), а не седло-видные.

19.15 Лечение пародонтопатий

При наличии рефракторных (не поддающихся лечению) заболевания пародонта и в случае, если пациент не сотрудничает с врачом, осуществляют паллиативное лечение. Таким пациентам проводят регулярные профессиональные чистки зубов и периодически контролируют состояние пародонта.

19.15.1 Гингивит

Лечение гингивита начинается с удаления зубного налета (как врачом-стоматологом так и самим пациентом).

В качестве местных вспомогательных лекарственных препаратов как дополнение к чистке зубов рекомендуют применять 2-3 раза в день растворы для полоскания полости рта (препараты хлоргексидина). Один раз в неделю проводят контроль состояния полости рта пациента. Повторный осмотр проводят через четыре недели

19.15.2 Острый язвенно-некротический ГИНГИВИТ

Производят **механическое удаление** бактериального налета. Поскольку процедура удаления, как правило, очень болезненна, налет пациенту полностью удаляют за несколько посещений через небольшие промежутки времени (2-4 дня). Очистку дополняют полосканием полости рта 3% раствором **перекиси водорода**. Для устранения анаэробных микроорганизмов больным в домашних условиях рекомендовано полоскание полости рта раствором перекиси водорода низкой концентрации (0,3%). При тяжелых формах заболевания рекомендуется применять **метронидазол** (по 250 мг 3 раза в день на протяжении 8 дней). Хирургическое вмешательство следует осуществлять лишь после заживления изъязвлений.

19.15.3 Пародонтит у взрослых

После завершения начального лечения, а также проведения хирургических или корригирующих мероприятий пациентов переводят на этап поддерживающего ле

чения (recall), при котором периодически контролируют состояние пародонта. Лекарственные препараты, как правило, не назначают.

19.15.4 Быстро прогрессирующий пародонтит и локализованный ювенильный пародонтит

В результате своевременного лечения при проведении открытых или закрытых хирургических вмешательств у больных с **прогрессирующим пародонтитом** ткани быстро восстанавливаются. На начальном этапе лечения состояние пародонта контролируют один-два раза в неделю. Хирургические мероприятия дополняют приемом тетрациклина или миноциклина (вначале 200 мг, затем 2 раза в день по 100 мг на протяжении 8 дней).

Больным с **локализованным ювенильным пародонтитом** в ряде случаев необходимо удалить разрушенные первые моляры. Образовавшийся дефект закрывают путем трансплантации зуба мудрости. При незавершенном росте корня трансплантата может происходить ретракция пульпы. Поскольку заболеванию обычно подвержены только средние резцы и первые моляры, после успешно завершеного начального лечения хирургические вмешательства проводят, как правило, лишь в области этих зубов. При тяжелых формах заболеваний необходимо назначать антибиотики, дозировка которых аналогична дозировке при лечении быстро прогрессирующего пародонтита.

19.15.5 Пародонтит у больных сахарным диабетом

Лечение пародонтита у больных инсулинозависимым сахарным диабетом после

завершения начального этапа осуществляют обычными местными мероприятиями (кюретаж, сглаживание и полирование поверхностей корней). Тщательно удаляют грануляционную ткань. Хирургические мероприятия могут сочетаться с применением миноциклина (дозировка см раздел 19 15.4). Миноциклин оказывает угнетающее воздействие на повышенную у диабетиков активность коллагена-зы, разрушающую пародонтальные ткани.

19.15.6 Пародонтопатии, вызванные ВИЧ-инфекцией

На начальном этапе лечения в качестве дополнения к гигиеническим мероприятиям полоскь рта рекомендуют полоскать препаратами 0,2% раствора хлоргексидина. Поскольку симптомы пародонтопатий у ВИЧ-инфицированных больных часто сходны с симптомами острого язвенно-некротического гингивита, то и лечение аналогично.

У больных с тяжелой степенью заболевания пародонта, возникшей в результате ВИЧ-инфицирования, механическая очистка пародонта должна сочетаться с приемом антибиотиков (метронидазола). Следует принимать во внимание, что вследствие приема антибиотиков пародонт может инфицироваться другими условно патогенными микроорганизмами или грибами, поэтому необходимо одновременно принимать антимикотические препараты (например, нистатин). При хирургических вмешательствах во избежание бактериемии следует принимать препараты пенициллина широкого спектра действия.

19.16 Поддерживающее лечение

Поддерживающее лечение является составной частью комплексного лечения

заболеваний пародонта. Успешно осуществленное лечение на данном этапе делает возможным долговременное закрепление результатов, достигнутых на начальном и хирургически-корректирующем этапах лечения.

Болезни пародонта относятся к хроническим, поэтому пациенты должны находиться под постоянным контролем врача, им необходимо проводить повторное лечение

Многочисленные исследования показали, что в результате осуществления периодических контрольных мероприятий по оценке состояния пародонта прекращается дальнейшая потеря прикрепления эпителия и возникновение новых кариозных поражений. При отсутствии регулярного контроля после успешного проведения начального и хирургического лечения процесс потери прикрепления эпителия прогрессирует. На этапе поддерживающего лечения предотвращается как возникновение новых очагов инфекций пародонта, так и реинфицирование. В зависимости от степени тяжести заболевания количество посещений врача в период поддерживающего лечения может составлять от двух до двенадцати в год. Для большинства пациентов обычно достаточно трех-четырёх посещений.

Rateitschak рекомендует во время каждого посещения врача-стоматолога осуществлять следующие мероприятия и процедуры

- определение индексов воспаления и зубного налета,
 - повторную мотивацию пациента;
 - удаление налета и отложений зубного камня с последующим полированием поверхностей корня;
 - втирание фторсодержащих препаратов.
- Один раз в 6-12 месяцев проводят:
- контроль глубины зондирования;
 - определение степени поражения кариесом.

Один раз в 3-4 года осуществляют:

- рентгенологические исследования зубов;
- исследования жизнеспособности зубов.

Полученные результаты исследования могут подтвердить необходимость хирургических мероприятия (закрытый кю-ретаж/лоскутная операция) в области отдельных зубов. Некоторым пациентам из-за неудовлетворительного гигиенического состояния полости рта и наличия генерализованных рецидивов необходимо повторить начальное лечение.

19.17 Функции стоматологического вспомогательного персонала или гигиениста

На начальном и поддерживающем этапе

лечения заболеваний пародонта определенные мероприятия может выполнять специально обученный вспомогательный персонал. Такими мероприятиями являются:

- ~ очистка зубов, включая удаление над-и поддесневых зубных отложений с помощью ручных инструментов и ультразвуковых приборов;
- окрашивание налета;
- местное втирание фторсодержащих препаратов;
- консультирование по вопросам питания и гигиены полости рта;
- устранение местных очагов раздражения (например, полирование поверхностей пломб);
- сбор данных при обследовании (определение различных индексов, построение ситуационных моделей).

20 Литература

20.1 Лечение кариеса зубов

- Albers, H. K, M. Hannig.* Indikation und Verarbeitung von Kunststofffüllungsmaterialien im Seitenzahnbereich. In: Hahn, W. (Hrsg.)- Neue Füllungsmaterialien. Schnf-tenreihe der APW. Hanser. Munchen 1990.
- Andreasen, J. O.:* Traumatologie der Zahne. Schliitersche Verlagsanstalt, Hannover 1988.
- Backer-Dirks, O :* Postnuptive changes in dental enamel. J Dent Res 45, 503 (1966).
- Barnes, D. E. •* International perspectives for the first quarter of the twenty-first Century. Swed DentJ 13,1(1989)
- Barnhart, W E., L. K. Hiller, G. T Leonard, S. E. Michaels.* Dentifrice usage and ingestion among four age groups. J Dent Res 53. 1317 (1974).
- Bauch, J., R. Eder-Debye, W Micheelis:* Ausgewählte Ergebnisse zum Zusammenhang sozialwissenschaftlicher und zahnmedizinischer Variablen. In: Mundgesundheitszustand und -verhalten in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse des nationalen IDZ-Survey. Deutscher Arzteverlag, Koln 1991.
- Baume, L. J..* The biology of pulp and dentine. In: Myers, H. M. (Ed.): Monographs in Oral Science. Karger, Basel 1980.
- Bsniis. W., M. E. W. Pilz, A. Stiefel:* Initialkaries - Präventiv-therapeutische Alternativen eines pathohistologischen Phänomens. Barth, Leipzig 1987.
- Black, G. V., F. S McKay* Mottled teeth: an endemic developmental imperfection of the enamel of the teeth, hertofore unknown in the literature of dentistry. Dent Cosmos 58, 129 (1916).
- Bowen, R. L :* Dental filling materials comprising vinyl silane treated fused silica and a binder consisting of the reaction product of bis phenol and glycidyl acrylate. US Pat Off No 3 (066), 112(1962).
- Büddecke. E.:* Biochemische Grundlagen der Zahnmedizim. De Gruyter, Berlin 1981.
- Buonocore, M G.:* A simple method of increasing the adhesion of acryl filling materials to enamel surfaces. J Dent Res 34, 849 (1955).
- Courtade, G. L., J. J. Timmermanns:* Stiftverankerungen in der konservierenden und prothetischen Zahnheilkunde. Quintessenz, Berlin 1979.
- Dean, H. T.* Endemic fluorosis and its relation to dental caries. Public Health Rep 53, 1443 (1938).
- Dreyer-Jorgensen, K. D :* Amalgame in der Zahnheilkunde. Hanser, Munchen 1977.
- Dunmnger, P., K Pieper* Ergebnisse zur Prävalenz von Karies und Dentalfluorose. In: Mundgesundheitszustand und -verhalten in der Bundesrepublik Deutschland. Ergebnisse des nationalen IDZ-Survey 1989. Deutscher Arzteverlag, Koln 1991.
- Eichner, K. (Hrsg.):* Zahnärztliche Werkstoffe und ihre Verarbeitung. Bd. 1 und 2. Hiithig, Heidelberg 1981.-
- Einwag, J., R. Naujoks.* Epidemiologie der Karies. In: Praxis der Zahnheilkunde. Bd. 2: Zahnerhaltungskunde I. Urban und Schwarzenberg, Munchen 1993.
- Einwag, J., R. Naujoks.* Prophylaxe der Karies. In: Horch, H. H., L. Hupfauf, W. Ketteri, G. Schmuth (Hrsg.): Praxis der Zahnheilkunde. Bd. 3. Urban und Schwarzenberg, Munchen 1993.
- Ekstrand, J, O. Fejerskov, L. M. Silverstone:* Fluoride in dentistry. Munksgaard, Copenhagen 1988.
- Frank, P. R. Rahn:* Zahnärztliche Anamnese und Befunderhebung. Hanser, Munchen 1993.
- Fusayama, T..* Neue Konzepte in der konservierenden Zahnheilkunde. Quintessenz, Berlin 1982.
- Gangler, P.* Klinik der konservierenden Zahnheilkunde. Verlag Gesundheit, Berlin 1991.
- Geurtsen, W* Klinik der Kompositfüllung. Hanser, Munchen 1989.
- Geurtsen, W., D. Heidemann:* Zahnerhaltung beim älteren Menschen. Hanser, Munchen 1993.
- Guggenheim, B. (Hrsg.):* Canology Today Int. Congress. Zurich 1983. Karger, Basel 1983.
- Gulzow, H. J., U Schiffner. J. Bauch:* Milchzahnkaries bei Kindern aus Stormarner Kindergarten. Dtsch Zahnarztl Z 40, 1044 (1985).
- Haller, B., H. Bischoff:* Metallfreie Restaurationen aus PreBkeramik. Quintessenz, Berlin 1993.
- Heidemann, D:* Amalgamfüllung In: Horch, H. H., L. Hupfauf, W. Ketteri, G. Schmuth (Hrsg.): Praxis der Zahnheilkunde. Bd 2. Urban und Schwarzenberg, Munchen 1992.

21 Предметный указатель

- А**
- Абразия 233
- Абсцесс
- периодонта 11 1.2
 - - апикальный (верхушечный) 142
 - острый 10.6, 10.626, 11 3
 - хронический 106.1, 10626, 113 Активность кариеса 2 1 7 Аллергия 649
 - при восстановлении вкладками 7 Альфа-аьелаза, слюна 2 1 1.4
- Амальгама
- без гамма-2 фазы 6 4 1
 - пломбирование 6.1 5, 6 4.2-6 4 5
 - состав 641,6 4.7
 - токсичность 6 4.9
- Амелобласты 111, 15 1 2.2
- Амоксициллин 19 12 2
- Ампутация
- витальная 11.3 3
 - корня зуба 19.6 Анамнез
 - общий 3.1, 18.1 1
 - специальный 3.2
- Аномалии зубов
- количество, форма 2.5.2
 - твердых тканей 25.2
- Антибиотики 138, 14.2, 19.3.1, 19.12.2
- Антибиотика грамма 18.1.2
- Апексофикация 13 12 1
- Апроксимальные контакты, амальгама 644 А про кс ималь ны и кариес 2 1 3,2 1 7.2
- амальгама 643
 - боковые зубы 644
- Артикулятор 3.5
- Артикуляция 3 5 Асфиксия, гипоплазия эмали 2522 Аутогра н с плантаци я 198
- Б**
- Бактерии
- зубного налета 2111, 16 1 1
 - корневого канала 13 8
 - реакция на фтор 422
- Banking, пломбы из ковкого золота 632 Б ее клеточный цемент 1 3 2
- Бескорневые зубы 252
- Бескоронковые зубы 252 Бикарбонат 2114 Биологическая ширина, пломбирование 19142
- Биомеханическая обработка, корневого канала 135 Bis-GMA 6 1
- Блзк, классификация, классы I-V 5,51 Бляшка зубная 2111 Бондинг 6.1.2
- восстановление вкладками 7.3.6
- полости III класса 6 1 4 1
- стеклоиономерны е цементы 622 Бор 5.2.1, 132.1
- ротационный 13.42 Бурав Хедстрема 13.3
- В**
- Верхушка
- анатомическая 12.1
 - рентгенологическая 12.1
 - физиологическая 12 1
 - эндодонтическая 13 3
- Вкладки, пломбирование 7
- из материалов цвета естественных зубов 7 3
 - inlay 7 2 1
 - - двухповерхностные 7.2 1
 - - трехповерхностные 721
 - керамические 7.3 2, 73.4
 - композитные 7.3.3
 - металлические 7.2
 - окклюзионные 7.2 1
 - onlay 7.2.1
 - overlay 7.2 1 Вода
 - свободная I.I.I
 - связанная 1 1.1 Волокна Шарпея .1.3.2
- Воспалительная реакция, медиаторы 16.1.3.3
- Восстановительные пломбы

- лечение корневых каналов 13
 - стеклоиономерные цементы 6.2.5
 Восстановление амальгамой 6 4
 - аллергические реакции 6 4.9
 - амальгаматоры 647
 - артикуляция 648
 - конденсация 647
 - - механическая 6.4 7
 - - пневматическая 6.4 7
 - полирование 647
 Восстановление вкладками 7 2.2, 723

Г

Герметизация фиссур 4 3
 - материалы 432
 - техника 4.3 3 Гибридные композитные материалы 61.1
 - полости I класса 6.1.5 см. Композитные материалы
 Гибридный слои, праи-мср 6 1 3
 Гигиена полости рта
 - абразия 233
 - вспомогательные средства 19.2 3
 Гигиенист 19.17
 Гидроколлоиды, оттиск-ные материалы 7.2.2
 Гидроксипатит 1.1 1, 1.1 2 Гингивит 18.2.1
 - лечение 19 15
 - острый 182.1
 - хронический 1821
 - язвенно-некротический 18.2.1 Гингивопластика 19.4.5 Гингивэктомия 19.4.2.1, 19.4.5
 - внешняя 19.4.5

- внутренняя 19.4.5
 - инструменты 19.3.6, 19.3.7
 Гиперемия, пульпит 10.1
 Гиперплазия эмали 2 5 1
 Гиперцементоз 1 3.2
 Гиподонтия 2.5 2 1
 Гипоплазия
 - дентина 2512
 - эмали 2 5 1 Гистология, кариес см Кариес, гистология
 Гликолиз
 - анаэробный 2.1.1
 - бактерии налета, фтор 42.42 Глюкоза 4.1 1
 - кариес 2.1 1.2 Гранулема 10 6
 - верхушечная 10 6.2 3
 - внешняя, резорбция 24
 - внутренняя 24, 104
 Гранулоциты, хемотаксис 16 1 3.1, 16 1.32
 Гуттаперча 13.11.1
 - конденсация -- вертикальная 13 11.3.3
 - - латеральная 13 11.3.2
 - техника пломбирования корневых каналов 13 11.2, 13 11 32

Д

Двойной смешанный оттиск 7.2 2
 Dead tract, кариес дентина 2.1.3
 Демастикация 2.3.3
 Деминерализация
 - кариес 2 1 1.1, 2 1.2
 - кариес дентина 2.1.3
 - налет 2.1.1.1
 - фтор 4.2.4.1
 - эрозии 2.2 Дентикли 9.6

Дентин 1.2, 1.2.1
 - бактериальная инвазия 10.5.1
 - вторичный 1.2.2, 9.6
 - гистологическое строение 1 2.2
 - интертубулярный 1.2.2
 - кондиционирование 6 1 2, 6 1.3
 - около пульпарный 1.2.2
 - первичный 1 2.2
 - пересыхание 10.5.3
 - перитубулярный см. Фибродентин
 - состав 1.2.1
 - строение 1.2.2
 - третичный 1.2.2, 2.1.3
 - физические свойства 56.2
 - фтор, механизм воздействия 4.2.4.1 химический состав 1.2.1
 - чувствительность II.1 1
 Дентинная рана 5.6
 Дентинные каналы 1.2.2
 Дентинсвязывающий посредник 6.1.3 Десна, строение 15.1 Десневая борозда 15.4 Дефект твердых тканей зуба
 - клиновидный 2.3.1, 35, 6 1.43 Диагноз 3 3-3 5
 - дифференциальный 3, II.2.34
 - клинический 11.2
 Дисплазия дентина 2.52.2
 Дистомолары 2 5.2.1
 Дифференциальная терапия 3.5
 Документация, запись результатов обследования 3

Дрильбор 13.3, 13.4

Ж

Железа(ы) слюнные
см. Слюна

Заболевания
пародонта –
возникновение 16.1,
162
- воспалительные
16, 16.1.33
- диагностика
18, 18.2
- лечение 19
- начальное
лечение 192
- хирургические вмеша-
тельства 19.4
- эпидемиология 17
Затвердевание, цементы
- каменные 562
- карбоксилатные 5.62
- силикатные 562
- стеклоиономерные
5.6.2.6.2, 7.2.3
- цинкоксид-фосфатные 5 6
2, 7 2 3
- цинкоксид-эвгсноло-
вые 562 Защитная
реакция,
пародонтопатии 16.1.3
Золото ковкое 6.3 Зона
Вейля 9 3 Зонд
пародонтальный
18 1 22 Зондирование
корневых
каналов 13.3.1 Зубная
паста 19.2.4
- детская, фторсодержа-
щая 43
Зубной камень 2.1.1 Зубной
налет 2 1.1, 42 3,
4.2.4, 16 1.1, 19.2.7
см. Индекс зубного
налета

И

Иммунная защита
- Вурасс-активация 16.1.3.2
- иммуноглобулин 16.1 32
- специфическая 16 1.3.2
Имплантаты
- аллопластические 198
- в виде гранул /3-три-
кальций фосфата 19.8
- костные карманы 198
Индекс десне во и
- кровоточивости (SBI)
17.2.1
- кровоточивости сосочков
(PBI) 17.23
- нуждемости в лечении
(SPITN) 172.4
- упрощенный 1722 Индекс
зубного налета
- по Quigley и Нет 17 1.1
- по Silness и Loe 17.12
- скорости образования
17.14
Инструменты
- для зондирования
корневых каналов 133.1,
13.32
- для обработки корневого
канала 13.4, 13.42, 1343
- для пломбирования 6.1 5
- для **препарирования** 5.2
- для профессиональной
чистки зубов 19.2 6
- ручные 13.4 1
- стандартные 1341
Инъекции термопласти-
ческие 13.11 3.5 Истирание
зубов
- механическое 2.3
- патологическое 2.3.1
- физиологическое 2.3.2

История болезни

- общемедицинская 11 2.1
- стоматологическая 11 2.2

К

Кальций 2 1 2 Камера
пульпы 2.1-
2.5.22, 3.3, 6 1 4.3,
132 1
Кариес
- возврати ы е груп пы
2.1.73
- возникновение
-- глюкоза 2.1 1
-- молочная кислота 2.1.1
-- питание 2.1.1, 4.1
-- сахар 2.1 1, 4 1
- вторичный 2 1 6
- гистология 2 1.2
- дентина 2 1 3
- **корня** 2.1.4, 2.1.7
- молочных зубов 2.1.5
- начальный 2.1.2
- удаление, инструменты
5.2
- фиссур 2 1 2, 3 3
- цемента 2 1.4
- эмали 2.1 2
- эпидемиология 2.1.72
- этиология 2 1.1 Карманы
- костные 19.8
- надальвеолярные 18.1 2
- подальвеолярные 18.1
2
Кламмеры, наложение
коффердама 5 7
Клиническое исследование
11 2.3-11.2.3.4
- внеротовое 11.2.3-11.2.3.4
- внутриротовое 11.2.3-
11.2.3.4

Клиренс 4.2.4.1
 Клык
 - верхний 12.4.3
 - дополнительный 2.5.2.1
 - нижний 12.4.4
 Коллагеновые волокна,
 пульпа 9.2 Композитные
 материалы 6.1.1, 6.1.5, 6.1.6,
 7.3.6 Ком по меры 6.2.1
 Кондиционирование
 - дентина 6.1.3
 - эмали 6.1.2 Корневой
 канал 12.2
 - боковой 12
 - вторичный 12
 - дополнительный 12
 - конфигурация 12.2
 - обработка 13.5, 13.7, 13.8
 - пломбирование 13.11
 - промывание 13.6
 - создание доступа
 13.2.1 Корневой кариес
 2.1.4,
 2.1.7.2, 6.1.4.3
 Корректирующий оттиск
 7.2.2 Коффердам 4.3.3,
 5.7,
 6.1.4, 7.2.3, 7.3.6,
 13.1.1 Ксеростомия
 2.1.6
 - лучевая терапия 2.1.7.4
 Ксилит 4.1.4
 - эффективность,
 антикариесогенный
 4.1.4
 Кюретаж
 - закрытый 19.4.1
 - открытый 19.4.2
 Л
 Лайнер 5.6.1
 Лак 5.6.1
 Лактат, кариес 2.1.1.2

Лактобациллы
 - кариес 2.1.1.1
 - кариес дентина 2.1.3
 Лактоза 4.1.1
 Лекарственные препараты
 - местного применения
 19.12.1
 - общего применения
 19.12.2 Лечение кариеса
 - анамнез, общий 3.1
 - диагноз 3.3-3.5
 - специальные исследо-
 вания 3.5
 - стоматологический
 статус 3.3
 Лизоцим, слюна 2.1.1.4
 Лимфоциты
 - В-лимфоциты 16.1.2.3,
 16.1.3.2
 - Т-лимфоциты 16.1.3.2
 Лиофилизация 19.8
 Лоскутные операции
 19.4.2, 19.4.3, 19.5.4

М

Макродентия 2.5.2.1
 Макронаполнители 6.1.1
 Матрасный шов 19.3.4
 Матрица шейки зуба,
 специальная 6.1.4.3
 Матрицы, стеклоино-
 мерные цементы 6.2.1
 Медианный показатель
 2.1.7 Местная анестезия
 19.3.2 Метронидазол
 19.12.1 Микродонтия
 2.5.2.1 Микромеханическая
 ретенция, кондициони-
 рование дентина 6.1.3
 Микроорганизмы кариес-
 согенные 2.1.1.1, 2.1.2, 4.1.1
 Молочные зубы 1.2.2,
 2.1.5, 2.1.7

- гипоплазия эмали
 2.5.1.1
 - пульпотомия
 14.1.2
 - эндодонтия 14.1 Моляры
 12.4.8-12.4.9 Мономеры
 6.1.1—6.1.3 Мортальная
 экстирпация
 14.1.2
 Мукогингивальная хи-
 рургия 19.5

Н

Нарушения развития
 зубов 2.5-2.5.2.2 Некроз
 пульпы 10.2,
 10.3, 11.2.3.4, 13.10,
 14.1.3 Неотложная
 терапия
 - пародонтопатий 19.1
 - эндодонтическая 14.2
 Несращение верхней
 губы и неба 2.5.2.1 New
 attachment 19.9 Ночная
 боль 11.1.2

О

Обеспечение сухости
 рабочего поля 5.6.2,
 13.7.3
 Общий анамнез 3, 3.1
 Однокомпонентные
 материалы, светоот-
 верждаемые 6.2.1
 Одонтобласты 1.2.2
 Одонтогенная резорбция
 2.4
 Одонтопластика 19.2.7
 Окклюзия 3.5
 - боковая балансируемая
 7.1
 - травматическая 11.1.3
 Олигодентия 2.5.2.1 Onlay
 см. Вкладки
 Overlay
 см. Вкладки

- Опакер 6.1-6 Ортодентин 9.6
Ортопантограмма (ОПГ)
3.4
Остеопластика 19.4.3 Остит,
склероз иру ющий
10.6.2.5 >
Осциллирующий инстру-
мент 5.2.3 Ото ел и ван и
е зуб о в 14.3
Отбеливающие средства
14.3.1 Отросток
альвеолярный
15.3
Оттиск
- восстановление
вкладками 7.2.2, 7.2.3 см.
Двойной смешанный
оттиск
см. Корректирующий
оттиск
- рабочая модель 7.2.2
Оттиски ая ложка 7.2.2
Оттисковые материалы
- гидро коллоиды 7.2.2
- пол и сульфиды 7.2.2
- полиэферы 7.2.2
- силиконы 7.2.2
- П**
- Пальпация 3.3
Пародонт
- строение 15-15.4
- функции 15
Пародонтальный статус
пациента в Германии
18.4 Пародонтит
- быстро прогрессирую-
щий 18.2.2.3
- лечение 19.15.3
- маргинальный 18.2.2
- медленно прогресси-
рующий 18.2.2.4
- препубертатный
18.2.2.1 ~ юношеский
18.2.2.2
- Пародонтология 19.14.1-
19.14.3
Пародонтопатия
- патогенез 16.1.2
- терапия 19
- хирургия 19.3, 19.4
- этиология 16 Периодонт
15.2
- верхушечный 9.7
Периодонтит
- верхушечный 10.6, 11.1.2
-- патогенез 10.6.2
-- этиология 10.6,
11.1.2
Перикиматы 1.1.2
ПеркуSSIONный тест
11.2.3.1 Питание,
ежедневное
4.2.1 Планирование
лечения 3,
3.5 Пластмассовые
матрицы
- полости II класса 6.1.5
- полости III класса 6.1.4.1
Пломбирование корневого
канала 13.11
- инструменты 13.11.2
- материалы 13.11.1
- способы 13.11.3
Подвижность зуба 11.2.3
Пол им ери з аци о н н ая
усадка 6.1.5
Полость зуба
- классификация по Блэку
5.1
-- I класса 6.1.5
--II класса 5.1
- - III класса 6.1.4.1
-- IV класса 6.1.4.2
--V класса 6.1.4.3
- кондиционирование 6.2.2
- препарирование,
инструменты 5.2
- финирование и обработка
5.3
- ПОЛОСЫ I ЮНТСра-иреи-
ра 1.1.2
Полосы Ретциуса 1.1.2
Праймер 6.1.3 Премоляр
12.4.5-12.4.7 Пр е п а р иро
вание
- адгезивное 6.1.4
- вторичное 5.1
- инструменты 5.1-5.2.3
- корневого канала 13.2.1
- первичное 5.1,6.1.4, 7.2.1
- правила Блэка 5.1
Протезирование, паро-
донтология 19.14.3
Протеины, слюна 2.1.1.4
Профилактика кариеса 4-
4.6
- групповая 4
- индивидуальная 4
- метаболизм соединений
фтора 4.2.1—4.2.6
- прием соединений
фтора 4.2,1-4.6
Пульпа
- живая 11.3
- здоровая 11.2.3.2
- корневая 9.1
- коронковая 9.1
- некротическая 10.3, 10.6.1,
11.2.3.2
- пораженная, лечение 6.2.4,
11.3
- строение 9.1,9.2,9.4
- тканевые области 9.3
- функции 9.6 Пульпит 10.1-
10.5.2
- патогенез 10.2
- травматический 10.5, 10.5.1
- этиология 10.5
- ятрогенный 10.5.3
Пульпотомия 11.3.3,
14.1.2 Пульпэктомия
13.5,
14.1.3

р

Рабочая модель 7.2 2
Раневая повязка 194.1,
194.2, 194.3
Рассасывание костной
ткани
- вертикальное 18 1.27
- горизонтальное 18.1 27
Ревеляторы зубного налета
17.1, 18 1 25
Резец 124 1-12.4.4
Резорбция 2 4, 10.4
Результаты обследования
3.3
Рекомендации по питанию
4 1-4.1 4
Реминерализация твердых
тканей зуба 424
Рентгеновский снимок
- диагностический 3 4, 11
233, 133.2, 18 1 2.7
- контрольный 13.11 3 1
Рентгенологическое
исследование 3 4, 141,
18.1 27
Рецессия 10.5 1, 18 1.2 1,
18.2.6.1
Ротационные инструменты
13.42
Ротовое дыхание, налет 16
1.3.2, 162 1
Ртуть 649
- интоксикация 6.4.9

с

Сахар 2 1.1 1, 2 1.1.2,
4.1.1, 4.1 2^t.1.4
Сахарин 4.1.4
Сахароза 2.1 1 1, 2.1.1 2, 4
1.1, 4.1 4
Седло (Col) 15.1.1
Сендвич-техника 6.1.4.3
Силикон
см. Отгискные мате-
риалы

Симптомы синусита

11.1 3
Синдром
- Дауна 18.23 б
- Олбрайта 18.2.3 6
- Папийона-Лефевра
18236 Слюна 2 1.1,
162.1
железы 2.1.1 4
- скорость слюноотде-
ления 2114
- состав 2 1 1 Сплетение
Рашкова 9.3
Стеклоиономерные
цементы 562, 6.2 1
бондинг 6 2 1
затвердевание 6.2 1
- кондиционирование
полостей 6 2.2
- механизм сцепления 6.2.3
- препарирование 6.2 1
- применение 6.2 5
- свойства 562
- состав 6.2.1
Стеклокерамика 734
Стоматит герпсгический
18235
Стрептококки, налет
2.1.1 1

Т

Термомеханическая
конденсация 13.11.34
Термопластическая
инъекция 13 11 35
Тестирование, электри-
ческое 11.2.3.2
Тетрациклин 19.12.2
Техника
- step-back- 13.7
- step-down- 13.7
Токсичность
- ртути 6.49
- фтора 4.2.6 Травмы десен
18.2.5 Трансплантаты

- аутогенные костные 19.8
- ауторотационные 19.8

у

Углеводы 21 1, 41
- кариес 2112 Удаление
зубного камня
- инструменты 1926
Ультразвуковые аппараты
192.6

Ф

Фагоцитоз 16.1 3 1
Файлы
134, 13.7.3 Фибробласты,
пульпа 9.2 Фибродентин
11.3.2 Фиссуры 4.3
- герметизация 4.3.1, 43.3
кариес фиссур 3 3
- материалы 432
- показания 4.3.1
эффективность 4.3.1
Флюороз 2 5.1 1
- индекс 2 5 1 1 показатель
по Dean 25.1 1
Фрезы 5 2 1
Френотомия 19.5 1
Френэтомия 19.5 1
Фтор, профилактика ка-
риеса 42, 4 2 1, 42.2
- кар и о статическое
действие 4 2 4, 4 2.5
- токсичность 426
Фторирование
- альтернативное 4 2.2
- концентрация 4 2.5
- местное 4.2.2
- питьевой воды 4.2.2
- поваренной соли 4 2.2,
4.2.3, 4.2.5
Функциональная диагнос-
тика, клиническая 3.5
Фуркация корней
18.1.2.4, 18.12.7

Х

Хемотаксис, гранул о циты
161 3, 182.32
Хлоргексидин 19 12 1

Ц

Цемент
- образование 1 3.2
- промежуточный 132
- состав 1.3 1 Цементикль 1
3 2 Цементы
- пломбировочные 562
- стеклоиономерные 433,62
фосфатные 433,61 5
- цинкоксид-фосфатные
5.62
- цинкоксид-эвгеноло-
вые 5.62, 13.9
Цементобласты 1.3 2
Цементоид 1 3 2

Ч

Частичная коронка 7 3 1
Чис'лка зубов
- средства 19.2 3
- техника
-- Басса 1922
- Чартерса 19.2.2
- Штильмана 19.2.2, 195
Чувствительность зуба
1812
пульпы 11 23, 11 232 см
Дентин

Ш

Швы
- методы наложения 19.34

Шинирование 19.11
Шовный материал,
хирургия пародонта
19.3.4
Штифты
- бумажные 13113
- гуттаперчевые
- - конденсация термо-
пластическая 13 11 34 -
пломбирование корневых
каналов 13 11.1
- серебряные 13 11 1
титановые 13111

Эвгенол 5.6 2
ЭДТА 13.6
Экскаватор 5.2.2, 6.1 4 3,
11.3.3
Экстирпационная игла
13.4.12 Эластичные
волокна,
пульпа 9 2 Электр о коа
гуляц и я
193.7
Электрохирургия 1937
Эмалевые капли 2.5 1 3
Эмалевые призмы 1 1 2
Эмалевые пятна 25 1
Эмалевые шпоры 2 5 1
Эмаль
- гиперплазия 2.5 1 3
- гипоплазия 2 5 1
- кариес 2.1.3
- кондиционирование 6 1.2
- протравливание 6 1 2
- созревание 1.1.1
- состав 1 1.1
- строение 1.12
- функция 1 1 1
- эрозия 2.2

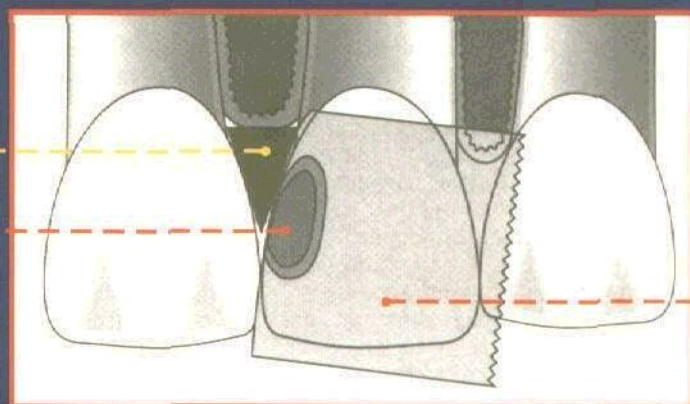
Эндобоксы, обработка
корневого канала 13.4.4
Эндодонтические пора-
жения 19.7
Эндодонтический угловой
наконечник, обработка
корневого канала 134.3
Эндодонтическое лечение
14
- восстановление зубов 144
- молочных зубов 141
- неотложное 14 2
Эндодонтия
- молочные зубы, про-
тивопоказания 14.1.4
- рост корня, незавер-
шенный 13.12 Эндометрия
13.3.3 Энзимы, слюна
2.1.1.4 Эпидемиология
паро-
донтопатий
- аналитическая 17
- описательная 17
- экспериментальная 17
Эпителиальные клетки
Mallassez 9.7
Эпителий слизистой
оболочки
- десен 15 1.2.2
- развитие 15 1.2.2
- слои 15.1.2.2 Эпулиды 18
2.4.2 Эрозия 22,6.1.4.3
Эффект «воронка-зубец»,
обработка корневого
канала 13.7.1

Я

Ятрогенный пульпит см
Пульпит

Эльмар Хельвиг
Йоахим Климек
Томас Аттин

Терапевтическая стоматология



В настоящем учебнике, издаваемом вслед за популярной книгой Клауса Леманна и Эльмара Хельвига „Основы терапевтической и ортопедической стоматологии“, представлены основные разделы терапевтической стоматологии с учетом требований, предъявляемых к студентам стоматологических факультетов. Материал книги удачно дополняют 205 рисунков.

В последние годы стоматология изменилась коренным образом. Если раньше на передний план выдвигалось инвазивное лечение, то сейчас все большее значение приобретает проведение профилактических мероприятий, что учтено авторами данной книги.

В первом разделе учебника рассматриваются возникновение, профилактика и лечение кариеса, а также новые пломбировочные материалы, предполагающие использование новой техники препарирования и пломбирования кариозных полостей.

Второй раздел книги посвящен эндодонтии. Подробно и наглядно представлено лечение корневых каналов, используемый инструментарий.

В последнем разделе освещены вопросы этиологии, эпидемиологии, диагностики, а также консервативное и хирургическое лечение заболеваний пародонта.

Учебник предназначен для студентов и преподавателей стоматологических факультетов медицинских университетов, стоматологов-практиков.