



Содержание

# Детская СТОМАТОЛОГИЯ

Под редакцией О.О. Янушевича,  
Л.П. Кисельниковой, О.З. Топольницкого



25 лет с Вами  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»

# Детская СТОМАТОЛОГИЯ

---

Учебник

Под редакцией О.О. Янушевича,  
Л.П. Кисельниковой, О.З. Топольницкого

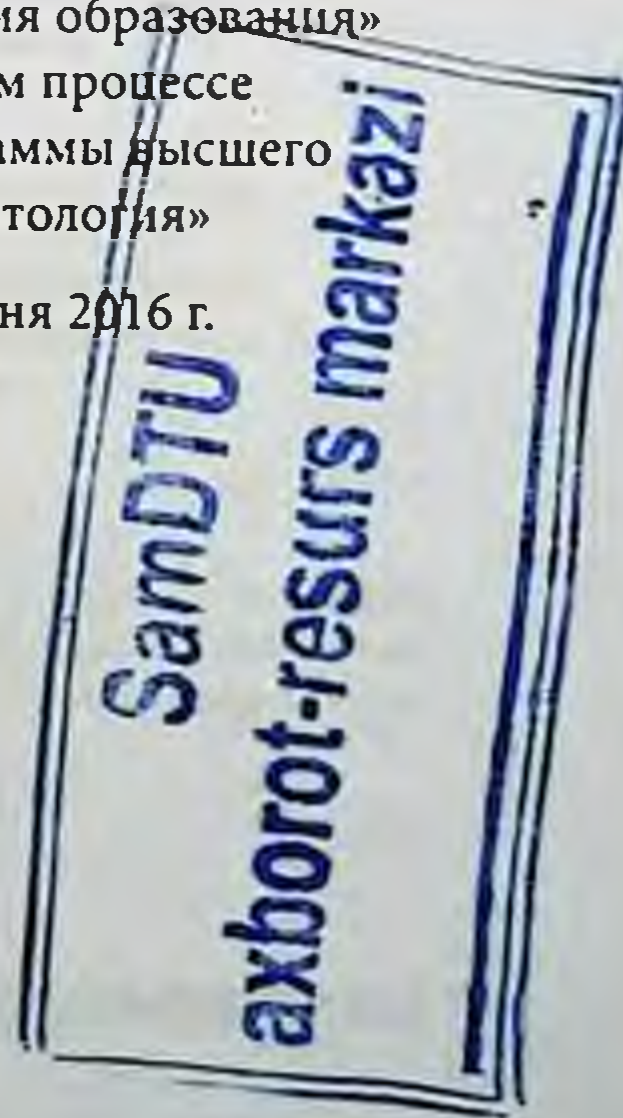
Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ФГАУ «Федеральный институт развития образования»  
в качестве учебника для использования в учебном процессе  
образовательных организаций, реализующих программы высшего  
образования по специальности 31.05.03 «Стоматология»

Регистрационный номер рецензии 179 от 03 июня 2016 г.



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2020



УДК 616.31-053.2(075.8)

ББК 57.336.6я73-1

Д38

01-УЧБ-2551

**Авторский коллектив:**

Акулиничев Л.В., Апатова В.Г., Анисимова Е.Н., Бояркина Е.С., Васильева Н.Ю., Дроботык Л.Н., Елизарова В.М., Ерадзе Е.П., Закиров Т.В., Зорян Е.В., Захарова О.М., Зухра Т.Е., Ильина С.Б., Ильяшенко Л.Д., Имшенецкая Н.И., Кисельникова Л.П., Ковалкина О.С., Кузьмина Э.М., Маслак Е.Е., Ожгихина Н.В., Осипов Г.А., Петрин А.Н., Рабинович С.А., Рзаева Т.А., Седойкин А.Г., Селягина А.С., Скатова Е.А., Страхова С.Ю., Тактаров В.Г., Топольницкий О.З., Шевченко М.А., Шорстов Я.В.

**Рецензенты:**

Крихели Н.И. — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой клинической стоматологии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России;

Косюга С.Ю. — д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Приватжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России.

Д38 **Детская стоматология : учебник / под ред. О. О. Янушевича, Л. П. Кисельниковой, О. З. Топольницкого. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 744 с. : ил.**

ISBN 978-5-9704-5318-6

Разделы учебника соответствуют федеральному государственному образовательному стандарту высшего профессионального образования по специальности 31.05.03 «Стоматология» и рабочей программе дисциплины «Стоматология детская» 2015 года.

В учебнике отражены вопросы диагностики, клинической картины, лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний у детей. Изложены современные взгляды на этиологию и патогенез кариеса, его осложнений. Освещена тактика в отношении лечения заболеваний слизистой оболочки рта, пародонта, пороков развития твердых тканей зубов, а также вопросы оказания стоматологической помощи детям при травме зубов, воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области. Представлены стоматологические аспекты генетических заболеваний в детском возрасте.

Согласно современным требованиям в учебник включены тестовые задания, соответствующие разделам дисциплины «Детская стоматология». Текст учебника сопровождается хорошим иллюстративным материалом.

Предназначен студентам стоматологических факультетов медицинских вузов.

УДК 616.31-053.2(075.8)

ББК 57.336.6я73-1

*Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».*

© Коллектив авторов, 2016

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2020

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,

ISBN 978-5-9704-5318-6

оформление, 2020

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений . . . . .	6
<b>Глава 1. Клинико-рентгенологические аспекты одонтогенеза у детей. Елизарова В.М., Зуева Т.Е., Скатова Е.А. . . . .</b>	<b>7</b>
1.1. Гистологические аспекты одонтогенеза . . . . .	7
1.2. Развитие зуба в рентгенологическом аспекте . . . . .	16
1.3. Прорезывание зубов (клинико-гистологические характеристики) . . . . .	21
Вопросы и задания к главе 1 . . . . .	23
<b>Глава 2. Методы и средства профилактики стоматологических заболеваний в детском возрасте . . . . .</b>	<b>25</b>
2.1. Профилактика стоматологических заболеваний. Кузьмина Э.М. . . . .	25
Вопросы и задания к главе 2 . . . . .	93
<b>Глава 3. Местная анестезия в детской стоматологии. Рабинович С.А., Зорян Е.В., Анисимова Е.Н. . . . .</b>	<b>94</b>
Вопросы и задания к главе 3 . . . . .	117
<b>Глава 4. Кариез зубов у детей . . . . .</b>	<b>118</b>
4.1. Этиология, патогенез, классификации кариеса. Кисельникова Л.П., Ожгихина Н.В., Зуева Т.Е. . . . .	118
4.2. Кариез временных зубов. Маслак Е.Е., Кисельникова Л.П., Зуева Т.Е., Седойкин А.Г., Дроботько Л.Н. . . . .	127
4.3. Кариез постоянных зубов у детей. Кисельникова Л.П., Маслак Е.Е., Зуева Т.Е., Шевченко М.А. . . . .	153
4.4. Методы профилактики и лечения фиссурного кариеса. Кисельникова Л.П., Бояркина Е.С. . . . .	186
Вопросы и задания к главе 4 . . . . .	194
<b>Глава 5. Пороки развития твердых тканей зубов у детей . . . . .</b>	<b>195</b>
5.1. Приобретенные пороки развития твердых тканей зубов. Кисельникова Л.П., Ожгихина Н.В. . . . .	195
5.2. Наследственные нарушения развития твердых тканей зубов. Кисельникова Л.П., Рзаева Т.А. . . . .	219
Вопросы и задания к главе 5 . . . . .	233
<b>Глава 6. Пульпит у детей . . . . .</b>	<b>234</b>
6.1. Этиология, патогенез, классификации пульпита. Кисельникова Л.П., Ковылина О.С. . . . .	234
6.2. Пульпит временных зубов. Кисельникова Л.П., Ковылина О.С., Зуева Т.Е., Седойкин А.Г. . . . .	237
6.3. Пульпит постоянных зубов. Кисельникова Л.П., Ковылина О.С., Алпатова В.Г. . . . .	260
Вопросы и задания к главе 6 . . . . .	276

<b>Глава 7. Пародонтит у детей. Кисельникова Л.П., Ковылина О.С., Апатова В.Г., Селягина А.С.</b> .....	278
7.1. Пародонтит временных зубов. ....	282
7.2. Пародонтит постоянных зубов. ....	292
Вопросы и задания к главе 7 .....	309
<b>Глава 8. Травма зубов в детском возрасте. Васильева Н.Ю., Кисельникова Л.П., Осипов Г.А., Ерадзе Е.П.</b> .....	310
8.1. Виды травматических повреждений .....	320
8.2. Диспансеризация детей, перенесших острую травму зубов .....	356
Вопросы и задания к главе 8 .....	357
<b>Глава 9. Заболевания пародонта у детей. Закиров Т.В.</b> .....	358
9.1. Введение .....	358
9.2. Особенности строения пародонта у детей .....	359
9.3. Классификация заболеваний пародонта .....	361
9.4. Факторы риска возникновения и развития воспалительных заболеваний пародонта в детском и юношеском возрасте .....	362
9.5. Катаральный гингивит. ....	366
9.6. Гипертрофический гингивит .....	367
9.7. Язвенный гингивит .....	370
9.8. Агрессивный пародонтит .....	372
9.9. Синдромы и соматические заболевания с поражением тканей пародонта .....	376
9.10. Опухоли и опухолеподобные заболевания тканей пародонта .....	385
9.11. Диагностика заболеваний пародонта в детском и юношеском возрасте .....	389
9.12. Лечение заболеваний пародонта у детей. ....	404
9.13. Профилактика заболеваний пародонта в детском и юношеском возрасте .....	419
Вопросы и задания к главе 9 .....	421
<b>Глава 10. Заболевания слизистой оболочки полости рта у детей. Страхова С.Ю., Дроботько Л.Н.</b> .....	422
10.1. Поражения слизистой оболочки полости рта травматического происхождения. ....	426
10.2. Поражения слизистой оболочки полости рта при инфекционных заболеваниях. ....	436
10.3. Изменения слизистой оболочки полости рта при острых вирусных и инфекционных заболеваниях. ....	452
10.4. Поражения слизистой оболочки полости рта, вызванные специфической инфекцией .....	466
10.5. Поражения слизистой оболочки полости рта, обусловленные аллергией и приемом лекарственных веществ .....	473
Вопросы и задания к главе 10 .....	488

Глава 11. Болезни губ и языка у детей. <i>Дроботько Л.Н., Страхова С.Ю.</i> . . . . .	490
11.1. Болезни губ . . . . .	490
11.2. Болезни языка . . . . .	504
Вопросы и задания к главе 11 . . . . .	511
Глава 12. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. <i>Топольницкий О.З., Ильина С.Б., Шорстов Я.В., Имшенецкая Н.И.</i> . . . . .	512
Вопросы и задания к главе 12 . . . . .	522
Глава 13. Удаление зубов у детей. <i>Топольницкий О.З., Ильина С.Б., Шорстов Я.В., Имшенецкая Н.И.</i> . . . . .	523
Вопросы и задания к главе 13 . . . . .	536
Глава 14. Врожденная патология слизистой оболочки полости рта у детей. <i>Топольницкий О.З., Ильина С.Б., Шорстов Я.В., Имшенецкая Н.И.</i> . . . . .	538
Вопросы и задания к главе 14 . . . . .	553
Глава 15. Опухоли и опухолеподобные образования челюстно-лицевой области у детей. <i>Топольницкий О.З., Ильина С.Б., Шорстов Я.В., Имшенецкая Н.И.</i> . . . . .	554
15.1. Доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования мягких тканей . . . . .	554
15.2. Сосудистые новообразования и пороки развития. . . . .	561
15.3. Нейрофиброматоз. . . . .	567
15.4. Опухолеподобные образования из железистого эпителия. . . . .	569
15.5. Одонтогенные и неодонтогенные опухоли, опухолеподобные и диспластические поражения челюстных костей . . . . .	573
Вопросы и задания к главе 15 . . . . .	585
Глава 16. Медицинская генетика. <i>Акуленко Л.В., Захарова О.М., Ильяшенко Л.Д., Тактаров В.Г., Петрин А.Н.</i> . . . . .	586
16.1. Наследственность и патология. . . . .	586
16.2. Общая семиотика наследственных болезней. . . . .	607
16.3. Частная семиотика наследственных стоматологических болезней. . . . .	638
16.4. Зубочелюстные аномалии в составе моногенных синдромов . . . . .	645
16.5. Стоматологические болезни многофакторной природы. . . . .	671
16.6. Принципы профилактики наследственных стоматологических заболеваний. . . . .	687
Вопросы и задания к главе 16 . . . . .	694
Задания для контроля . . . . .	696
Ответы к заданиям для контроля . . . . .	720
Литература. . . . .	723
Предметный указатель . . . . .	733

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- торговое название лекарственного средства
- лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- лекарственное средство аннулировано в Российской Федерации
- ВНЧС — височно-нижнечелюстной сустав
- ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
- ВПР — врожденный порок развития
- ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
- ИГР-У — индекс гигиены полости рта упрощенный
- Индекс «кпу» — кариозный, пломбированный, преждевременно удаленный по поводу кариеса временный зуб
- Индекс «КПУ» — кариозный, пломбированный, удаленный постоянный зуб
- ИУМ — исходный уровень минерализации
- м-ДНК — митохондриальная дезоксирибонуклеиновая кислота
- МКБ-10 — Международная классификация болезней 10-го пересмотра
- МТА — минеральный триоксидфосфат
- МЭЭ — многоформная экссудативная эритема
- НОА — несъемный ортодонтический аппарат
- ОГС — острый герпетический стоматит
- ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
- ОТЗ — острая травма зуба
- РНК — рибонуклеиновая кислота
- СГЭ — системная гипоплазия эмали
- СИЦ — стеклоиномерный цемент
- ХРАС — хронический рецидивирующий афтозный стоматит
- ЦНС — центральная нервная система
- ЭОД — электроодонтодиагностика
- АРІ — индекс налета на аппроксимальных поверхностях зубов
- ОМІМ — электронная база данных «Менделеевское наследование у человека» (on-line Mendelian Inheritance in Man)

# КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОДОНТОГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ

Среди факторов, способных привести к возникновению стоматологической патологии у ребенка, можно выделить такие, как генетическая предрасположенность, наличие общесоматической патологии как у самого ребенка, так и у его родителей, нерациональное питание, экопатогенные факторы, вредные привычки и т.д. Все перечисленные факторы по отдельности или в совокупности способны привести к развитию или усугубить уже имеющееся заболевание. Таким образом, в процессе жизнедеятельности организм человека постоянно подвергается воздействию различных патологических факторов как эндогенного, так и экзогенного происхождения.

Однако наибольшую опасность представляют факторы, оказывающие влияние на органы и ткани на этапах их формирования, так как при закладке основных клеточных элементов любого органа даже небольшие нарушения в этапах развития впоследствии могут привести к значительным изменениям.

Для проведения адекватных профилактических мероприятий качественного планирования лечения и более точного прогнозирования исхода заболевания знание клинических и гистологических аспектов одонтогенеза является неотъемлемой составляющей понимания целостности клинической картины.

## 1.1. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОДОНТОГЕНЕЗА

### Закладка и формирование временных зубов

Образование, дифференцировка и созревание тканей зуба — физиологический процесс, который начинается на 6–7-й неделе внутриутробного периода развития плода и заканчивается в постнатальном периоде после прорезывания зуба. Развитие каждой ткани зуба, количество зубов, форма коронок зубов, топография пульпарной камеры,



форма, количество, длина корней разных групп зубов определяются генетическим кодом и осуществляются специальными клетками.

Основа развития зубов — сложные процессы взаимодействия различных тканевых элементов.

Ткани зуба являются производными развивающейся слизистой оболочки полости рта зародыша. Зубы развиваются из зубных зачатков, в формировании которых участвуют эктодерма и мезодерма. Выделяют три основных компонента зубных зачатков, которые находятся в постоянном взаимодействии в течение всего периода одонтогенеза:

- 1) эмалевый орган (образуется из эпителия выстилки полости рта);
- 2) зубной сосочек (образован мезенхимой, заполняющей полость эмалевого органа);
- 3) зубной мешочек (является производной мезенхимы, конденсирующейся вокруг эмалевого органа).

Только зубная эмаль формируется из эпителия, все остальные ткани развиваются из мезенхимы.

Развитие зуба — процесс непрерывный, в нем можно условно выделить три периода, плавно переходящие друг в друга:

- 1) период закладки и образования зубных зачатков;
- 2) период дифференцировки клеточных элементов зубного зачатка;
- 3) период гистогенеза зубных тканей.

### **1-й период — период закладки зубных зачатков**

Первые признаки начала развития зубов у человека становятся заметными на 6–7-й неделе эмбриональной жизни. На этой стадии начинают проявляться взаимодействия эпителиальных и мезенхимных клеток.

Образование зачатков зубов начинается с формирования так называемой зубной пластинки из эпителия первичной ротовой полости, вросшего в подлежащую мезенхиму челюстей. Постепенно вдоль свободного края зубной пластинки, на ее передней (вестибулярной) поверхности, образуются разрастания эпителия, имеющие форму колбовидных выпячиваний, которые в дальнейшем превращаются в эмалевые органы временных зубов. В каждой челюсти возникает по 10 таких образований, соответственно числу временных зубов.

На 10-й неделе эмбрионального развития в каждый эмалевый орган начинает снизу вращаться мезенхима, которая дает начало зубным сосочкам. В результате эмалевые органы приобретают вид колпачков. Очертания зубных сосочков напоминают форму коронок будущих временных зубов.

В ходе этого процесса эмалевый орган увеличивается в размерах и начинает обособляться от зубной пластинки. К концу 3-го месяца эмбрионального развития эмалевый орган соединяется с зубной пластинкой только с помощью тонкого тяжа эпителиальных клеток (шейка эмалевого органа). Одновременно с этим мезенхима вокруг эмалевого органа конденсируется, образуя зубной мешочек.

У основания зубного зачатка ткани мешочка сливаются с мезенхимой зубного сосочка, а на остальном протяжении прилежат к наружной поверхности эмалевого органа.

В результате сложных клеточных перемещений образуется зубной зачаток, который состоит из эпителиального эмалевого органа и мезенхимальных клеток зубного сосочка и мешочка. На этом заканчивается первая стадия развития зуба — образование и обособление зубных зачатков.

Необходимо отметить, что закладка зачатков различных зубов происходит не одновременно. Первыми закладываются нижние временные резцы, последними вторые временные моляры.

## **2-й период — период дифференцировки клеточных элементов зубных зачатков**

Образовавшиеся зачатки временных зубов затем вступают в следующую стадию своего развития — период дифференцировки клеточных элементов.

Во время этого периода происходят значительные изменения как в самом зубном зачатке, так и в окружающих его тканях.

В первоначально однородном эмалевом органе отмечается разделение эпителиальных клеток на отдельные слои.

Почти одновременно начинается процесс дифференцировки клеток зубного сосочка. Зубной сосочек увеличивается в размерах, в него проникают кровеносные сосуды и нервные волокна. Внутренние эмалевые клетки оказывают индуцирующее влияние на прилежащие к ним клетки зубного сосочка. На поверхности зубного сосочка образуется ряд клеток — преодонтобластов, остальные клетки остаются сравнительно малодифференцированными.

Параллельно с этим изменяется форма зубного сосочка и пограничных с ним слоев эмалевого органа. Их контуры точно соответствуют форме коронки развивающегося зуба. Вокруг зачатков в мезенхиме идут активные процессы образования костной ткани челюстей.

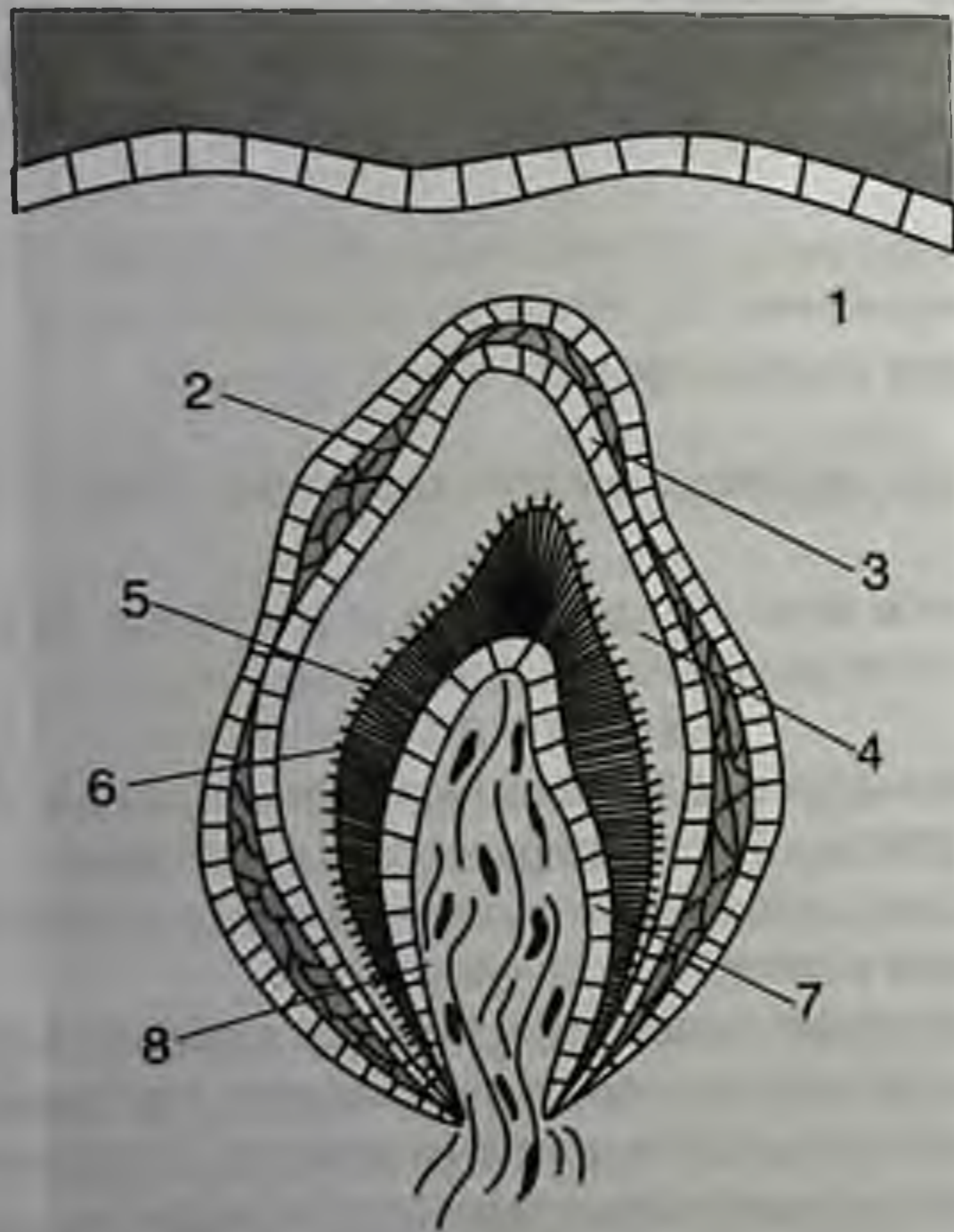
К концу 3-го месяца зубные зачатки полностью обособляются от зубной пластинки, сама она прорастает мезенхимой и частично рассасы-

вается. Сохраняются и растут только задние отделы зубной пластинки и ее нижний край, дающие в дальнейшем начало зачаткам постоянных зубов.

### 3-й период — период гистогенеза тканей зуба

#### Формирование коронки зуба

К концу 4-го месяца эмбриональной жизни начинается период гистогенеза тканей зуба (рис. 1.1), который заканчивается к моменту рождения ребенка.



**Рис. 1.1.** Гистогенез тканей зуба: 1 — наружные клетки эмалевого органа; 2 — пульпа эмалевого органа; 3 — амелобласты; 4 — эмаль; 5 — эмалево-дентинное соединение; 6 — дентин; 7 — одонтобласты; 8 — пульпа зуба

При развитии коронки временного зуба раньше всего появляется дентин, который активно образуется одонтобластами. Образование дентина начинается на вершшке зубного сосочка (соответственно будущему режущему краю или жевательному бугорку) и распространяется к его основанию. В зубах с несколькими жевательными бугорками об-

образование дентина начинается независимо в каждом из участков, соответствующих будущим бугоркам, распространяясь по краям бугорков до слияния. Сначала формируется основное вещество дентина (органический матрикс или предентин), обызвествление которого начинается в конце 5-го месяца эмбриональной жизни. Процесс обызвествления заключается в отложении минеральных солей в основном веществе дентина.

Дентин состоит из основного вещества, пронизанного множеством тонких дентинных канальцев, в полости которых находятся цитоплазматические отростки одонтобластов, осуществляющие функцию питания вещества зуба и снабжающие его минеральными солями. Одонтобласты, расположенные в несколько рядов в периферических отделах пульпы зуба, сохраняют способность к регенерации после прорезывания зуба.

При кариесе, стирании эмали, эрозии эмали активность одонтобластов повышается, на внутренней стенке полости зуба они образуют слой так называемого заместительного дентина, при этом объем пульповой камеры уменьшается.

После отложения дентина на вершине зубного сосочка начинается отложение эмали. Образование эмали происходит за счет деятельности амелобластов. Процесс образования дентина и эмали начинается в области режущих краев передних зубов и в области жевательных бугров моляров, затем постепенно распространяется на боковые поверхности коронки.

В развитии эмали различают три стадии:

- 1) образование органической матрицы эмалевых призм, их первичное обызвествление;
- 2) стадия обызвествления (вторичная минерализация эмали);
- 3) стадия окончательного созревания эмали (третичная минерализация эмали).

В течение первой стадии амелобласты секретируют органическую основу эмали, которая почти сразу же подвергается первичной минерализации. В этот период формируется сравнительно мягкая ткань, содержащая много органических веществ, такая эмаль имеет консистенцию хряща и не может выполнять свою функцию. Незрелая эмаль состоит на 70% из минеральных солей и на 30% из органических веществ. Только на правильно сформированном белковом матриксе может происходить полноценная минерализация, которая делает ткани зуба более резистентными к кариесу.

В течение второй стадии амелогенеза (стадии вторичной минерализации) в эмали продолжается дальнейшее обызвествление, происходящее в результате включения в ее состав минеральных солей и удаления большей части органического матрикса (главным образом белков и воды).

Третья стадия формирования эмали (третичная минерализация) осуществляется после прорезывания зуба, особенно интенсивно в течение 1-го года нахождения коронки в полости рта. Основным источником неорганических веществ, поступающих в эмаль, при этом служит слюна. Одновременно небольшое количество минеральных веществ может поступать со стороны дентина. Таким образом, особое значение для формирования полноценной эмали в данный период имеет минеральный состав слюны, в том числе наличие в ней необходимого количества ионов кальция, фосфора и фтора.

Обызвествление зачатков временных зубов начинается с 4–4,5 мес эмбриональной жизни, и к моменту рождения ребенка минерализованы большая часть коронки резцов, половина коронки клыков, жевательная поверхность моляров. Из постоянных зубов только первые моляры начинают минерализоваться на 9-м месяце эмбриональной жизни, а иногда после рождения ребенка.

В процессе построения эмали все амелобласты преобразуются в эмалевые призмы коронки зуба, поэтому эмаль не регенерируется при частичном ее разрушении. Ядра амелобластов сливаются с другими клеточными и бесклеточными остатками эмалевого органа и в виде тонкой (0,2 мкм) прозрачной кутикулы покрывают эмаль прорезавшегося зуба. Кутикула в виде тонких фибрилл проникает в поверхностный слой эмали. В процессе жевания кутикула постепенно стирается.

В зрелой эмали минеральных солей содержится до 95–96%, воды около 3% и органических веществ до 1,2%. На протяжении жизни количество минеральных солей увеличивается, а доля воды и органических веществ уменьшается.

Пульпа зуба развивается из мезенхимы зубного сосочка. Процесс дифференцировки клеток начинается в области вершины зубного сосочка и распространяется к основанию. Еще до появления первых одонтобластов в базальную часть сосочка врастает кровеносный сосуд, у вершины сосочка он образует ветви, подходящие к слою одонтобластов. Это служит толчком к дифференцировке центральных отделов пульпы. Почти одновременно с этим происходит врастание в зубной сосочек нервов. Одновременно с образованием одонтобластов в центре зубного сосочка мезенхимные клетки увеличиваются в размерах,

отодвигаются друг от друга из-за появления между ними основного аморфного вещества. Вскоре в нем появляются тонкие фибриллы. Постепенно мезенхима центральных отделов зубного сосочка преобразуется в рыхлую соединительную ткань, богатую клетками типа фибробластов и гистиоцитов, а также кровеносными сосудами и нервами. Корневая пульпа имеет меньшее число клеточных элементов и больше волокнистых структур, чем коронковая пульпа. Это различие незначительно в формирующихся зубах и более выражено в зубах сформированных, особенно многокорневых.

Еще до отложения первых слоев дентина вокруг зубного зачатка образуются костные перекладины, из которых строится альвеолярный отросток. Установлено, что наряду с образованием зубных зачатков происходит самостоятельное развитие «альвеолярной кости». Сначала она окружает зубные фолликулы, а к 6-му месяцу внутриутробной жизни сливается с челюстной костью на всем протяжении.

#### **Формирование корня зуба**

Когда коронки временных зубов сформированы, начинается развитие корня зуба. Формирование корня происходит в постэмбриональном периоде незадолго до прорезывания и продолжается после прорезывания зуба. Прорезывание зуба начинается, когда корень сформирован на  $1/2-1/4$ .

Клетки эмалевого органа, покрывающего сформированную коронку зуба, утрачивают характерную дифференцировку, редуцируются и превращаются в эпителиальный пласт, состоящий из нескольких слоев уплощенных клеток. Зона активности сохраняется в области краев эмалевого органа (область шейки зуба), где соединяются наружный и внутренний слои клеток эмалевого органа. Края эмалевого органа начинают усиленно разрастаться, внедряясь в подлежащую мезенхиму, образуя эпителиальное (гертвиговское) корневое влагалище.

Это образование в виде удлиняющейся юбки спускается от эмалевого органа к основанию зубного сосочка. Корневое влагалище состоит из двух рядов клеток эмалевого органа (наружного и внутреннего), которые тесно соприкасаются.

По мере образования корневого влагалища его внутренние клетки индуцируют дифференцировку периферических клеток зубного сосочка, которые превращаются в одонтобласты.

Основу формирующегося корня зуба составляет дентин. Механизм отложения дентина корня в принципе не отличается от процесса формирования дентина в коронке зуба. Окончательное формирование

корневого дентина завершается после прорезывания зубов: во временных зубах приблизительно через 1,5–2 года, а в постоянных — через 2–3 года от начала прорезывания. В целом образование дентина продолжается до приобретения зубом окончательной анатомической формы.

Одонтобласты образуют дентин корня, который откладывается по краю эпителиального корневого влагалища. Образованный слой основного вещества дентина располагается между одонтобластами и эпителиальными клетками корневого влагалища. Вскоре после этого в эпителиальное корневое влагалище в различных участках врастает мезенхима зубного мешочка, вследствие чего оно распадается на отдельные эпителиальные островки — островки Малассе.

В результате распада корневого эпителиального влагалища мало-дифференцированные мезенхимные клетки зубного мешочка вступают в контакт с дентином корня и дифференцируются в цементобласты. Цементобласты начинают вырабатывать органический матрикс цемента — цементоид. Цементоид откладывается поверх дентина корня и вокруг пучков волокон формирующегося периодонта. Вторая фаза образования цемента заключается в минерализации цементоида путем отложения в него кристаллов гидроксиапатитов. Наружная поверхность цементоида покрыта цементобластами. Между ними в цемент вплетаются соединительнотканые волокна периодонта.

По мере образования цемента цементобласты смещаются на периферию или замуровываются в нем, располагаются в лакунах и превращаются в цементоциты. Первым образуется бесклеточный цемент (первичный цемент), он медленно откладывается по мере прорезывания зуба, покрывая  $2/3$  поверхности корня, ближайшей к коронке. После прорезывания зуба образуется цемент, содержащий клетки цементоциты (вторичный цемент), который располагается в апикальной  $1/3$  корня. Образование вторичного цемента — процесс непрерывный, поэтому с возрастом слой цемента увеличивается. Вторичный цемент участвует в адаптации поддерживающего аппарата зуба к изменяющимся нагрузкам и в репаративных процессах.

Из оставшейся после начала образования цемента части зубного мешочка образуется плотная соединительная ткань периодонта. Развитие периодонта осуществляется из двух источников — со стороны строящегося цемента и со стороны альвеолярной кости. Постепенно фрагменты пучков, идущие от цемента и альвеолярной кости, удлиняются и встречаются примерно в средней части периодонтальной щели.

На начальных этапах формирования корня отверстие корневого канала отличается значительной шириной, но постепенно сужается за счет отложения новых масс дентина и цемента. В верхушечной части корня край корневого влагалища загибается внутрь, охватывает апикальное отверстие формирующегося корня зуба, образуя своеобразную эпителиальную диафрагму. При этом диаметр апикального отверстия уменьшается за счет сближения зон активного дентиногенеза.

При формировании корней многокорневых зубов (рис. 1.2) первоначально формируется широкое корневое влагалище. Еще до начала развития тканей корня зуба широкий корневой канал подразделяется на два или три корневых канала, за счет выростов краев эпителиальной диафрагмы, которые в виде двух или трех язычков направляются навстречу друг другу, а затем срастаются. Таким образом, первоначально единое отверстие делится на два или три.



Рис. 1.2. Этапы формирования бифуркации корней многокорневых зубов

К моменту окончания формирования корня эпителиальная диафрагма прорастает мезенхимой (так же как эпителиальное корневое влагалище), а на поверхности дентина откладывается слой цемента.

Таким образом, процесс формирования зуба можно представить в виде многокомпонентной системы, в которой взаимодействие частей зависит от их влияния друг на друга. Любое ослабление такой системы взаимодействий может повлиять на степень зрелости и дифференцировки клеток и привести к нарушению адаптационно-компенсаторных процессов в сформированных тканях.

### **Закладка и образование зачатков постоянных зубов**

Развитие постоянных зубов в целом напоминает развитие временных. Источником формирования зачатков постоянных зубов служит та же эпителиальная зубная пластинка, что и временных.

Постоянные зубы можно разделить на две группы:

1) замещающие постоянные зубы (резцы, клыки, премоляры) — зубы, сменяющие временные;



2) дополнительные постоянные зубы (моляры) — зубы, у которых отсутствуют временные предшественники.

Зачатки, дающие начало замещающим постоянным зубам, возникают вследствие усиленной пролиферации клеток зубной пластинки вблизи эмалевых органов временных зубов и ее разрастания в виде замещающей зубной пластинки. В результате роста этой части зубной пластинки формируются эмалевые органы постоянных зубов, в которые снизу врастает мезенхима, и образуются зубные сосочки. Зачатки постоянных зубов располагаются с язычной стороны временных, сначала в одной альвеоле, а в дальнейшем полностью окружаются костной тканью. Их последующее развитие практически не отличается от развития временных зубов, но протекает медленнее. Так, например, период роста временных резцов составляет около 2 лет, а постоянных — порядка 10 лет.

Начальное развитие дополнительных постоянных зубов отличается от описанного выше. На 5-м месяце внутриутробного развития плода зубная пластинка продолжает расти кзади, а по краю ее в каждой челюсти образуются эмалевые органы зачатков первого, второго и третьего постоянных моляров.

Поздняя закладка дополнительных постоянных зубов связана с необходимостью предварительного роста и удлинения челюстей, так как у плода челюсти относительно короткие и в них нет места для зачатков данной группы зубов. По мере роста и удлинения челюстей удлиняются кзади и зубные пластинки. Лишь после закладки зачатков второго и третьего постоянных моляров зубная пластинка рассасывается. Иногда материал зубной пластинки расходуется раньше, чем она достигает области формирования зачатка третьего моляра, в результате чего данные зубы не развиваются.

Процесс гистогенеза постоянных зубов и развитие их корней идут таким же образом, как и во временных, но в различное время. В период, когда временные зубы проходят последние стадии своего развития, в челюстях располагаются зачатки постоянных зубов, которые находятся на более ранних стадиях.

## 1.2. РАЗВИТИЕ ЗУБА В РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

В период закладки зачаток зуба рентгенологически не определяется.

После образования зубного мешочка на рентгенограмме челюстной кости фолликул зуба определяется в виде очага просветления округлой или овальной формы, окруженного по периферии четко выраженной кортикальной пластинкой кости.

С начала минерализации на рентгенограмме зачатка зуба появляются участки интенсивной тени у резцов и клыков с режущего края. У моляров — с бугров. При дальнейшем обызвествлении коронки, когда начинает формироваться полость зуба, тень приобретает вид колпачка. У своего основания полость сливается с участком просветления, представляющим собой проекцию ростковой зоны. По мере роста зуба и его минерализации ростковая зона постепенно уменьшается. С началом развития шейки зуба фолликул начинает вытягиваться в направлении корня. У моляров с появлением бифуркации определяются контуры полости зуба и начинается формирование корней (рис. 1.3).

Формирующийся корень имеет различную длину в разном возрасте и на рентгенограмме просцируется в виде двух параллельно направленных светлых полос, начинающихся от коронки зуба (рис. 1.4).



Рис. 1.3. Рентгенологическая картина на этапах формирования коронки: зуб 3.7 — минерализована область бугров; зубы 3.4, 3.5 — имеют вид колпачка; зуб 3.6 — минерализована коронковая часть зуба, образовалась бифуркация корней, начинается формирование корня

Условно различают следующие стадии развития корня.

1. Стадия несформированного корня. Рост корня в длину не закончен. При этом стенки корня идут параллельно и расходятся, образуя «раструб», просвет канала широкий, у «раструба» переходит в ростковую зону — участок просветления, имеющий округлую форму с четкими контурами (рис. 1.5).

2. Стадия несформированной верхушки. Длина корня достаточная, стенки корня у верхушки не расходятся, образуя «раструб», четко определяется ростковая зона (рис. 1.6).

3. Стадия незакрытой верхушки. Корень нормальной длины; верхушка корня заострена, апикальное отверстие широкое, ростковая зона не видна.

4. Стадия неоконченного формирования апикальной части периодонта. Заканчивается формирование апикальной части периодонта.



Рис. 1.4. Рентгенологическая картина формирующихся корней зубов 3.3, 3.4



Рис. 1.5. Рентгенологическая картина на этапах формирования корней зубов 4.7, 4.5, 4.4, 4.3



Рис. 1.6. Рентгенологическая картина зуба 4.7 — стадия несформированной верхушки

Периодонт образуется одновременно с ростом корня, на рентгенограмме имеет вид темной узкой полосы между поверхностью корня и кортикальной пластинкой межальвеолярной перегородки. Периодонтальная щель у верхушки корня становится видимой в период незакрытой верхушки, где она шире, чем вокруг остальных отделов корня. Более широкой периодонтальная щель остается еще 1–2 года после закрытия верхушки корня. Проследить по рентгенограммам начало формирования коронок временных зубов не представляется возможным, так как этот процесс происходит во внутриутробном периоде. После рождения ребенка можно наблюдать продолжение формирования коронок и корней всех зубов.

В период прорезывания временных зубов в первую очередь происходит резорбция костной ткани, расположенной над режущим краем или жевательной поверхностью формирующихся зубов, а также прилежащей к вестибулярной поверхности коронок, а с язычной поверхности резорбция задерживается. По мере прорезывания костная ткань, окружавшая фолликулы, рассасывается, и с началом формирования корней развиваются межальвеолярные перегородки временного прикуса. Их вершины в период прорезывания как бы срезаны в сторону прорезывающегося зуба.

Спустя 2,5–3 года после завершения формирования корней временных зубов (стадия физиологического покоя) наступает их рассасывание. Резорбция корня временного зуба начинается с его верхушки и идет по направлению к коронке.

На рентгенограмме рассасывающиеся зубы проецируются с короткими истонченными корнями, с неровной поверхностью, обращенной к зачатку постоянного зуба (рис. 1.7). Иногда после резорбции корней коронка еще удерживается в зубном ряду за счет мягких тканей.

Рассасывание корней временных зубов заканчивается к моменту прорезывания постоянных зубов.

Рентгенологически различают физиологическую и патологическую резорбцию корней временных зубов.

При патологической резорбции (рис. 1.8):

- определяется очаг деструкции костной ткани вокруг коронки постоянного зуба или в области корней временного зуба;
- фолликул постоянного зуба находится на значительном расстоянии от корней временного зуба, а при физиологической резорбции он приближен к краям вплотную;

- периодонтальная щель у корня временного зуба выше резорбционной зоны не прослеживается;
- при воспалительном процессе у корня временного зуба находится в стадии формирования и преждевременно разрушается стенка фолликула постоянного зуба.



Рис. 1.7. Резорбция корней временных моляров 7.4, 7.5



Рис. 1.8. Патологическая резорбция корней временных моляров 7.4, 7.5 при хроническом периодонтите

Если зачатки постоянных зубов отсутствуют, рассасывание корней временных зубов начинается и заканчивается позже средних сроков, а в некоторых случаях корни не резорбируются или рассасываются незначительно и долгое время зубы сохраняются.

## **1.3. ПРОРЕЗЫВАНИЕ ЗУБОВ (КЛИНИКО-ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ)**

Прорезывание зуба — процесс его осевого (вертикального) перемещения из места закладки и развития внутри челюсти до появления коронки в полости рта.

### **Гистологические аспекты прорезывания временных зубов у ребенка**

После завершения формирования коронки развивающийся зуб совершает небольшие движения, сочетающиеся с ростом челюсти. При прорезывании зуб проделывает в челюсти значительный путь, в процессе миграции зуба происходят изменения, основными из которых являются следующие.

1. Развитие корня зуба.
2. Развитие периодонта.
3. Перестройка альвеолярной кости.

Перестройка альвеолярной кости сочетает быстрое отложение костной ткани в одних участках с ее активной резорбцией в других. Локализация и выраженность изменений альвеолярной кости варьируют в различное время и отличаются у разных зубов. При формировании корня зуба он достигает дна костной ячейки и вызывает резорбцию костной ткани, в результате освобождается место для окончательного формирования корня.

Отложение костной ткани обычно проявляется образованием костных трабекул. В многокорневых зубах отложение костной ткани наиболее интенсивно происходит в области будущей межкорневой перегородки. Отложение костной ткани возникает в тех участках костной лунки, от которых идет смещение зуба, а резорбция — тех участков, в сторону которых мигрирует зуб. Рассасывание костной ткани освобождает место растущему зубу и ослабляет сопротивление на пути его движения.

4. Изменения тканей, покрывающих прорезывающийся зуб.

Изменения тканей, покрывающих зуб, включают перестройку соединительной ткани и эпителия. При приближении зуба к слизистой оболочке полости рта происходят регрессивные изменения в соединительной ткани, отделяющей зуб от эпителия слизистой оболочки. Процесс ускоряется вследствие ишемии, обусловленной давлением прорезывающегося зуба на ткань.

## Клинические аспекты прорезывания временных зубов у ребенка

Анатомо-физиологической особенностью челюстно-лицевой области у детей является процесс прорезывания зубов.

У новорожденного в полости рта зубы отсутствуют. В этот период покрывающая край альвеолярного отростка слизистая оболочка образует поверх него плотный валик.

Слизистая оболочка полости рта у новорожденных имеет сходное строение во всех отделах. В дальнейшем появляются отличия в строении различных отделов слизистой оболочки полости рта.

Десна у грудных детей отличается по своему строению от десны взрослых, отмечается более нежный характер соединительной ткани, меньшее количество эластичной ткани, большее количество клеточных элементов. В конце первого года жизни ребенка происходит заметное увеличение эластичной ткани в деснах. В окружающих зуб мягких тканях до прорезывания отмечается небольшая гиперемия.

По мере развития фолликулов зубов альвеолярный отросток начинает приподниматься над уровнем дна полости рта и твердого нёба. На местах прорезывания зубов появляются небольшие возвышения, представляющие собой выпячивания десны над зубами, приблизившись к поверхности.

Прорезывание зуба — это одно из звеньев цепи процессов его развития, которое начинается во внутриутробном периоде и продолжается в течение нескольких лет после прорезывания. Этот процесс связан с ростом и развитием всего организма ребенка. Прорезывание зубов идет медленно.

Зубы считаются прорезавшимися, когда они достигают окклюзионной поверхности, т.е. контактируют с зубами противоположной челюсти. При этом часть эмали в пришеечной области остается под десной.

Временные зубы начинают прорезываться у ребенка в 6–7 мес. Сроки формирования зубов, прорезывания их, формирования и резорбции корней у каждого ребенка индивидуальны, поэтому разные авторы в своих таблицах указывают различные сроки. Общепринятыми считаются сроки прорезывания зубов, представленные Кронфельдом (табл. 1.1).

Примерно с конца XIX в. во всех экономически развитых странах мира независимо от их географического положения, климата, этнического состава населения наблюдалась так называемая акселерация. Акселерация (от лат. *acceleratio* — ускорение) — ускорение роста и развития детей и подростков по сравнению с предшествующими поколениями. Это понятие введено в 1935 г. немецким гигиенистом Кохом.

Таблица 1.1. Сроки развития и прорезывания зубов (по Кронфельду)

Зубы	Начало минерализации	Окончание формирования эмали	Прорезывание зубов	Окончание формирования корней	Начало рассасывания корней
<b>Временные зубы</b>					
I	С 4 мес в/у	К 4-му месяцу п/р	6–8 мес	1,5–2 года	С 4 лет
II	С 4,5 мес в/у	К 5-му месяцу п/р	8–10 мес	1,5–2 года	С 5 лет
III	С 5 мес в/у	К 9-му месяцу п/р	16–20 мес	4–5 лет	С 8 лет
IV	С 5 мес в/у	К 6-му месяцу п/р	12–16 мес	2,5–3,5 года	С 6 лет
V	С 6 мес в/у	К 10–12-у месяцу п/р	20–30 мес	3–4 года	С 7 лет
<b>Постоянные зубы</b>					
1	С 3–4 мес п/р	4–5 лет	6–8 лет	9–10 лет	
2	С 3–4 мес п/р	4–5 лет	7–9 лет	11 лет	
3	С 4,5 мес п/р	6–7 лет	11–12 лет	13–15 лет	
4	С 1,5–2,5 года п/р	5–6 лет	10–11 лет	12–13 лет	
5	С 2–2,5 года п/р	6–7 лет	10–12 лет	12–14 лет	
6	Около рождения	2–3 года	6–7 лет	9–10 лет	
7	С 2,5 года п/р	7–8 лет	12–13 лет	14–16 лет	
8	С 8–10 лет п/р	12–16 лет	17–21 год	18–25 лет	

Примечание. в/у — внутриутробный период развития; п/р — после рождения.

Акселерация проявлялась в том, что у новорожденных отмечались большая масса тела и несколько большая длина тела, чем это было прежде, у младенцев раньше происходил перекрест величины окружности головы и груди, наблюдалось более раннее прорезывание временных и особенно постоянных зубов, дети и подростки всех возрастов имели большие размеры тела. По литературным данным, в последние годы в популяции отмечается тенденция к ретардации, т.е. к снижению темпов физического и психического развития нынешнего поколения детей. В 80-х годах XX в. появились первые сообщения о стабилизации и затухании ускорения роста и развития организма человека. Предполагают, что в XXI в. произойдет дальнейшее замедление темпов роста и развития детского организма.

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 1

1. Когда появляются первые признаки начала развития зубов у человека?
2. Какие периоды выделяют в процессе развития зуба?



3. Какие участки коронок зубов наименее минерализованы к моменту прорезывания?
4. Когда заканчивается минерализация эмали зубов?
5. Какие клетки участвуют в образовании дентина?
6. В какой части корня зуба расположен цемент, содержащий клетки цементоциты?
7. Как располагаются зачатки постоянных зубов относительно корней временных?
8. Как на рентгенограмме выглядит зубной зачаток до начала минерализации?
9. Как выглядит на рентгенограмме ростковая зона корня зуба?
10. Опишите признаки патологической резорбции корня временно-го зуба.

# МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ПРОФИЛАКТИКИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

## 2.1. ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Профилактика стоматологических заболеваний представляет собой комплекс различных методов и средств, направленных на устранение факторов риска и предупреждение возникновения стоматологических заболеваний. Начальные признаки поражения в результате проведения профилактических мероприятий могут стабилизироваться или подвергнуться обратному развитию.

Методы профилактики основных стоматологических заболеваний у детей и подростков представлены на рис. 2.1.

### **Стоматологическое просвещение**

Стоматологическое просвещение — один из основных компонентов любой программы профилактики, оно должно предшествовать и сопровождать обучению гигиене полости рта.

Стоматологическое просвещение — это предоставление населению любых познавательных возможностей для самооценки и выработки правил поведения и привычек, максимально исключающих факторы риска возникновения заболеваний и поддерживающих приемлемый уровень стоматологического здоровья.

*Основной задачей стоматологического просвещения является разъяснение значения здоровья полости рта для физического и социального благополучия человека и роли здорового образа жизни, включающего гигиенический уход за полостью рта, здоровые привычки питания и отказ от вредных привычек, в профилактике стоматологических заболева-*

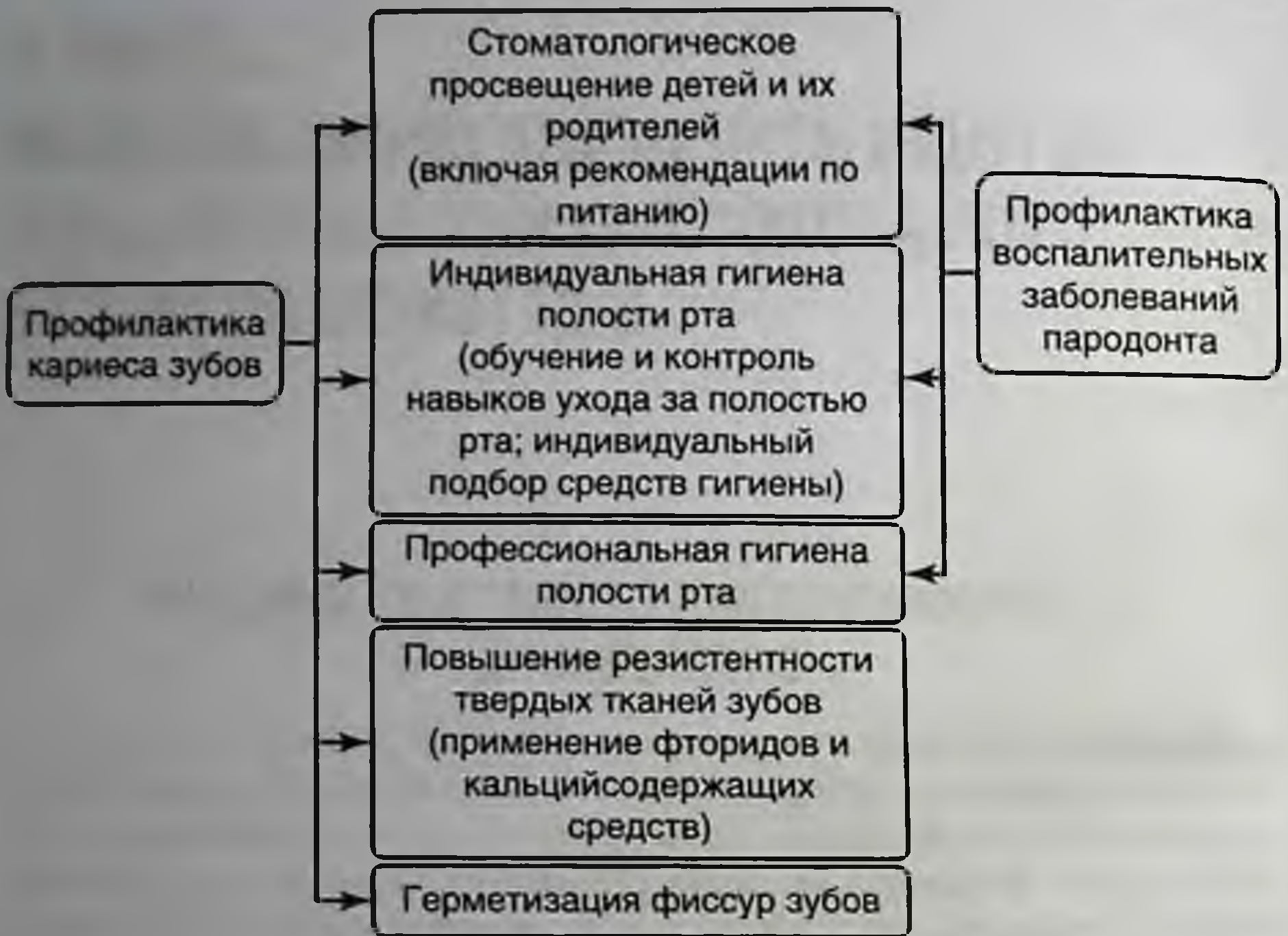


Рис. 2.1. Методы профилактики основных стоматологических заболеваний у детей и подростков

ний. Для этого необходимо дать пациенту представление о механизмах возникновения основных стоматологических заболеваний, обращая внимание и на общее здоровье.

*Конечная цель стоматологического просвещения — убеждения, навыки и привычки, выработанные у человека в результате приобретения им знаний.*

Стоматологическое просвещение может проводиться на индивидуальном, групповом и массовом уровнях.

Форма проведения занятий с пациентами зависит от их возраста, образовательного и культурного уровня.

*Индивидуальное стоматологическое просвещение, как правило, проводится на приеме у стоматолога в виде беседы с родителями и ребенком, демонстрации наглядных материалов (для детей в зависимости от возраста это могут быть тематические игрушки, мультфильмы, детские книжки и обучающие игры; для родителей — памятки, буклеты, брошюры, обучающие видеофильмы и т.д.).*

В работе с детьми очень важно как можно быстрее установить психологический контакт: от того, насколько успешно он сложится при первом посещении, во многом зависит эффективность последующей работы.

При первом знакомстве врач встречается с целой гаммой эмоций ребенка, и важно, чтобы она менялась в правильном направлении: от сомнения и нежелания к интересу, доверию и готовности к сотрудничеству.

Примерами *группового стоматологического просвещения* могут быть лекции и групповые беседы для родителей, «уроки здоровья», организованные в детских дошкольных учреждениях и школах, обучение работающего в детских учреждениях медицинского персонала и педагогов.

*Массовое стоматологическое просвещение* охватывает большие группы населения района, города, региона с помощью телевизионных передач, посвященных вопросам профилактики стоматологических заболеваний. Немаловажную роль играет и реклама средств гигиены полости рта. Для того чтобы данная форма стоматологического просвещения была эффективной, рекомендованные средства гигиены должны быть в продаже по ценам, доступным широким слоям населения.

*В стоматологическом просвещении детей, помимо врачей-стоматологов, должны участвовать гигиенисты стоматологические, педагоги и медицинский персонал детских дошкольных учреждений и школ, врачи-педиатры, родители. При этом основная ответственность лежит на стоматологическом персонале, так как они должны разрабатывать все информационные материалы и обучать других специалистов.*

Доказано, что для формирования убеждений и привычек здорового образа жизни недостаточно только информировать (рассказать) об их пользе. Крайне важна *мотивация*, которая со временем даст стимул к изменению стиля жизни человека и формированию привычек, требующихся ему для поддержания здоровья полости рта.

Целесообразно начинать мотивацию с *родителей детей раннего возраста*. В этом вопросе необходимо тесное сотрудничество стоматолога и педиатра, который направляет ребенка к стоматологу. Работа с родителями может проводиться индивидуально во время стоматологического приема ребенка или в виде групповых занятий, которые рекомендуется проводить не реже 2 раз в год. Основное содержание стоматологического просвещения заключается в мотивации родителей к осуществлению регулярного ухода за полостью рта ребенка, ограничению содержания сахаров в питании малыша и в профилактическом посещении стомато-

лога. Необходимо сформировать у родителей убеждение, что от их ответственности зависит здоровье ребенка.

*Ранний детский возраст* лучше всего подходит, чтобы использовать способность к подражанию: ребенок пытается копировать поведение родителей, слушает и воспринимает советы взрослых. Поэтому уже с возраста 2 лет рекомендуется приучать ребенка чистить зубы под контролем родителей. Таким образом, путем постоянного повторения и тренировок можно сформировать у ребенка осознание необходимости постоянно заботиться о здоровье своих зубов.

Стоматологическое просвещение детей *дошкольного возраста* наиболее целесообразно проводить в игровой форме, с активным привлечением родителей и воспитателей.

*В младшем школьном возрасте* хорошие результаты дают групповые формы организации занятий, напоминающие сюжетно-ролевые игры, к которым дети привыкли еще в дошкольном возрасте. Учитывая это, занятия проводятся в форме уроков здоровья с элементами игры. В этом возрасте особенно важна роль учителя, который становится одной из центральных фигур в жизни ребенка.

*В подростковом возрасте* также эффективны групповые формы обучения, с учетом особенностей межличностных отношений, основанных на взаимопомощи. Образовательная программа для подростков может быть представлена циклом лекций и практических занятий по обучению гигиеническим навыкам, изучением научно-популярной литературы, информации, полученной из Интернета и телепередач, с последующим обсуждением.

*Достижению максимальной эффективности программ профилактики стоматологических заболеваний у детей способствует их непрерывное проведение: начинаясь в дошкольном возрасте, они должны продолжаться на протяжении периода школьного обучения. В случае прерывания профилактических мероприятий у детей наблюдается потеря многих полезных навыков ухода за полостью рта.*

Таким образом, планомерное стоматологическое просвещение детей и их родителей, проводимое силами стоматологического персонала и педагогов, способствует формированию у детей сознательного отношения к стоматологическому здоровью и созданию в каждой семье условий здорового образа жизни по принципу «иначе и быть не может».

*Оценка эффективности стоматологического просвещения:*

- оценка уровня знаний детей и их родителей по вопросам ухода за полостью рта и профилактики стоматологических заболеваний путем анкетирования;

- сравнение показателей состояния гигиены полости рта, твердых тканей зубов и тканей пародонта до и после проведения образовательной стоматологической программы.

## Рекомендации по питанию

Рекомендации по рациональному питанию являются неотъемлемой частью комплекса мероприятий для профилактики стоматологических заболеваний у детей и подростков.

Питание может оказывать влияние на ткани зубов:

- в период их формирования;
- после прорезывания зубов.

Одним из главных условий формирования резистентных к кариесу зубов у детей является полноценное в качественном и количественном отношении питание будущей матери. В связи с этим в программы антенатальной профилактики стоматологических заболеваний необходимо включать такой компонент, как рекомендации беременным по питанию, составленные совместно с врачом акушером-гинекологом.

В первой половине беременности организм женщины особенно нуждается в постоянном поступлении с пищей полноценного белка, а во второй половине возрастает потребность в поступлении минеральных солей, микроэлементов, витаминов. Ежедневно в рацион беременных должны входить молочные продукты, овощи и фрукты.

Зачастую, чтобы уменьшить тошноту на ранних сроках беременности, женщина сосет леденцы, часто перекусывает, используя рафинированные углеводы, и все это увеличивает кариесогенный потенциал зубного налета. *Стоматолог должен убедить беременную снизить количество и частоту употребления кариесогенных продуктов, особенно сладостей.*

Недостаток витаминов и минеральных компонентов следует компенсировать применением витаминно-минеральных комплексов [например, поливитамины + минералы (Прегнавит<sup>®</sup>), кальция карбонат + колекальциферол (Кальций-D<sub>3</sub> Никомед<sup>®</sup>) и др.]. Назначить их стоматолог может после *согласования с акушером-гинекологом*, который наблюдает беременную и оценивает состояние ее общего здоровья.

Не меньшее значение для формирования тканей зубов имеет питание *в первый год жизни ребенка.*

Необходимо разъяснить будущей матери важность естественного вскармливания. Грудное молоко является единственным и вполне адекватным продуктом детского питания, обеспечивающим ребенка всеми

необходимыми питательными веществами в течение первых 4–6 мес жизни. В аспекте гармоничного формирования зубочелюстной системы большое значение имеет сам акт сосания: осуществляемые при этом движения способствуют тренировке жевательных и мимических мышц, росту нижней челюсти в длину, т.е. формированию физиологического соотношения челюстей. Продолжительность кормления должна составлять 15–20 мин.

Если ребенок находится на искусственном вскармливании, рекомендуется использовать соски, имитирующие форму соска матери, с несколькими маленькими отверстиями. В настоящее время существует широкий ассортимент сосок для младенцев разного возраста (от 0 до 12 мес), форма которых различается в зависимости от предназначения (для воды, сока, молока, каши). Во время кормления нужно следить за тем, чтобы бутылочка не давила на нижнюю челюсть ребенка, которая при этом может смещаться назад, создавая условия для формирования зубочелюстных аномалий. *После достижения возраста одного года рекомендуется полностью отказаться от кормления ребенка из бутылочки.*

С возраста 3–4 мес рекомендуется вводить прикорм. Пищу кашцеобразной консистенции ребенок должен снимать губами с ложки; с 6-месячного возраста следует приучать его есть с ложки и пить из чашки; к 9 мес ребенка уже 3 раза в день кормят с помощью ложки и чашки. По мере прорезывания зубов ребенку необходимо давать твердую пищу (яблоки, морковь) в конце кормления. Это способствует правильному формированию функции жевания, очищению полости рта от остатков пищи, препятствует образованию зубного налета.

Большое количество сахара в питании детей раннего возраста создает благоприятные условия для развития прогрессирующего кариеса щечных и язычных поверхностей зубов верхней челюсти, так называемого «бутылочного» кариеса. Значительный рост интенсивности кариеса временных зубов у детей в возрастной период с 2 до 3 лет также во многом объясняется увеличением употребления сладостей.

**Рекомендации по снижению кариесогенного потенциала питания у детей раннего возраста:**

- поить ребенка обычной, а не подслащенной водой;
- ограничить употребление ребенком сладкого сока или других сахаросодержащих напитков из бутылочки;
- не давать ребенку засыпать с бутылочкой;
- ограничить употребление кариесогенных продуктов, особенно между приемами пищи;

- после употребления сладостей почистить ребенку зубы;
- избегать употребления ребенком сладостей, длительно находящихся во рту (леденцы и др.).

В дальнейшем рекомендации по питанию для профилактики стоматологических заболеваний у детей и подростков включают *следующие основные принципы*:

- снижение количества и частоты употребления легкоферментируемых углеводов (особенно пищи и напитков, содержащих свободные сахара); ограничение или отказ от употребления сладостей между основными приемами пищи; уменьшение количества сахара в рационе детей дошкольного возраста до 20 г/сут;
- соблюдение полноценного рациона питания, включающего достаточное количество белка, макро- и микроэлементов (особенно кальция, фосфора, магния, фтора), витаминов; особый акцент необходимо сделать на употреблении детьми молочных продуктов, овощей и фруктов; при необходимости (и по согласованию с педиатром) восполнять алиментарный дефицит витаминов и минералов приемом витаминно-минеральных комплексов;
- употребление твердой пищи, требующей интенсивного жевания, которая способствует повышению слюноотделения и самоочищению полости рта, тренировке зубочелюстной системы, воспитанию привычки к жеванию.

Простым и эффективным способом контроля и самоконтроля факторов питания для здоровья полости рта является ведение *дневника приема пищи*.

Каждый день пациент записывает названия и количество употребляемых им продуктов питания, указывает время их приема (часы и минуты). Врач-стоматолог анализирует записи в дневнике, выявляет факторы риска возникновения кариеса, связанные с питанием, и дает рекомендации по их устранению.

Обоснованность выводов стоматолога зависит от добросовестности, с которой пациент ведет дневник. Дневник питания детей младше 12 лет должны заполнять их родители.

## **Индивидуальная гигиена полости рта**

Индивидуальная гигиена полости рта подразумевает тщательное и регулярное удаление пациентом зубного налета с поверхностей зубов и десен с помощью различных средств и является обязательным ежедневным компонентом алгоритма действий человека.



Качество удаления зубного налета зависит от многих факторов:

- от возраста;
- степени развития мануальных навыков;
- мотивации детей и их родителей к гигиеническому уходу за полостью рта;
- особенностей стоматологического статуса (наличие аномалий положения зубов, ортодонтических конструкций, зубов в стадии прорезывания);
- общего состояния здоровья (наличие заболеваний нервной системы, мышц и суставов, психических расстройств, затрудняющих уход за полостью рта).

*Повышению эффективности гигиенического ухода за полостью рта у детей способствуют следующие мероприятия:*

- обучение детей и их родителей чистке зубов, использованию дополнительных средств гигиены;
- проведение контролируемой чистки зубов;
- индивидуальный подбор средств гигиены полости рта.

### **Обучение правилам гигиенического ухода за полостью рта**

**Уход за полостью рта следует начинать с момента рождения ребенка.**

*До прорезывания зубов* после каждого кормления младенца марлевой салфеткой удаляют остатки пищи с альвеолярных гребней и нёба.

Основными симптомами прорезывания зубов у грудных детей являются повышенное слюноотделение и припухлость десен. Поскольку прорезывание зубов доставляет ребенку дискомфорт и даже причиняет боль, то этот период может сопровождаться повышенной раздражительностью и плачем без видимой причины, бессонницей по ночам, ухудшением аппетита, повышением температуры тела.

Для облегчения состояния малыша в период прорезывания первых зубов существует несколько способов:

- использование прорезывателей — резиновых или пластиковых игрушек, которые ребенок может прикусывать (особенно эффективно жевание колец с жидкостью внутри, которые можно положить в холодильник и охладить);
- осторожный массаж десны ребенка марлевым тампоном, смоченным в холодной воде;
- использование детских гелей для прорезывания с анестетиками (Калгель<sup>®</sup>, Дентинокс<sup>®</sup>, бободент<sup>®</sup> и др.).

*С момента прорезывания первого зуба* его очищают с помощью очень мягкой латексной щеточки-напальчника (рис. 2.2) не менее 1 раза

в день, без применения зубной пасты. Зубной налет удаляют с каждой поверхности зуба круговыми движениями в направлении от десны к режущему краю.



Рис. 2.2. Щеточка-напальчник для очищения первых временных зубов

Начиная с *1 года* родители чистят зубы ребенку 2 раза в день (утром и вечером) движениями от десны к режущему краю или жевательной поверхности зуба. Для этого используют «щетку для родителей» с короткой рабочей частью, длинной ручкой и очень мягкой щетиной (рис. 2.3) или очень мягкую детскую зубную щетку. В этом возрасте возможно применение небольшого количества детской гелеобразной зубной пасты, тонким слоем нанесенной на зубную щетку.



Рис. 2.3. Очищение временных зубов «щеткой для родителей»

Начиная с *2 лет* детей следует приучать чистить зубы самостоятельно, под контролем родителей, 2 раза в день.

Детям *дошкольного возраста* для удаления зубного налета рекомендуется использовать:

- детские зубные щетки с очень мягкой щетиной;
- детские противокариозные зубные пасты, содержащие соединения кальция и фториды (500 ppm F<sup>-</sup>)<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Если ребенок проживает в районе с повышенным содержанием фторидов в воде, для профилактики кариеса зубов следует использовать детские кальцийсодержащие зубные пасты.

Для однократной чистки зубов у детей дошкольного возраста следует использовать небольшое количество зубной пасты (размером не более горошины) (рис. 2.4).



Рис. 2.4. Количество зубной пасты, необходимое для чистки зубов детьми дошкольного возраста

Для чистки зубов у *детей дошкольного возраста* наиболее удобен круговой метод (Fones).

Этот метод предусматривает использование при чистке круговых движений, которые очищают зубы и массируют ткани десны:

- вестибулярные поверхности сомкнутых зубов очищают круговыми движениями, захватывая край десны (рис. 2.5);
- открывают рот и мелкими вращательными движениями очищают оральные поверхности зубов;
- возвратно-поступательными движениями удаляют налет с жевательных поверхностей зубов.



Рис. 2.5. Направление движений рабочей части зубной щетки по методу Fones

Детям *от 6 до 12 лет* для ухода за полостью рта рекомендуется использовать:

- детскую зубную щетку с мягкой щетиной;
- детские зубные пасты, содержащие соединения кальция и фториды (1000–1450 ppm F<sup>-</sup>);

- фторидсодержащие ополаскиватели (225 ppm F<sup>-</sup>);
- зубные нити (самостоятельно — с возраста 9–10 лет).

Детям *старше 12 лет* рекомендуется применять следующие средства гигиены полости рта:

- зубную щетку средней жесткости;
- зубные пасты с противокариозными [фториды (1450 ppm F<sup>-</sup>), соединения кальция] и противовоспалительными (экстракты лекарственных растений) компонентами;
- ополаскиватели, содержащие фториды (225 ppm F<sup>-</sup>), экстракты лекарственных растений;
- зубные нити.

Для обучения чистке зубов *детей старше 6 лет, подростков и взрослых* на кафедре профилактики стоматологических заболеваний МГМСУ был разработан следующий метод.

Пациенту рекомендуют условно разделять каждую челюсть на 5 сегментов:

- 2 группы жевательных зубов (слева и справа);
- 2 группы премоляров (слева и справа);
- группу фронтальных зубов.

Чистку зубов надо всегда осуществлять в определенной последовательности, например: правые нижние моляры → правые нижние премоляры → нижние резцы и клыки → левые нижние премоляры → левые нижние моляры → левые верхние моляры → левые верхние премоляры → верхние резцы и клыки → правые верхние премоляры → правые верхние моляры.

Каждый сегмент очищают следующим методом:

- зубную щетку с нанесенной пастой располагает под углом к линии десны;
- наружные (вестибулярные), а затем — внутренние (оральные) поверхности очищают вертикальными движениями в направлении от десны к режущему краю или жевательной поверхности (рис. 2.6, а, б);
- при очищении оральных поверхностей фронтальных зубов щетку разворачивают вертикально (рис. 2.6, в);
- жевательные зубы очищают возвратно-поступательными движениями щетки (вперед-назад) с небольшой амплитудой и вибрацией, чтобы щетинки смогли достичь щелей и фиссур (рис. 2.6, г);
- завершают чистку зубов круговыми массирующими движениями на вестибулярной поверхности при сомкнутых челюстях, захватывая область десен (рис. 2.6, д).



а



б



в



г



д

Рис. 2.6. Очищение поверхностей зубов: а — вестибулярных; б — оральных у боковых зубов; в — оральных у фронтальных зубов; г — жевательных; д — завершающие круговые движения

Ребенка необходимо научить осуществлять движения щеткой в определенной последовательности, одновременно подсчитывая их количество. Для полного удаления налета с каждой поверхности зуба необходимо сделать не менее 10 движений зубной щеткой. При правильном выполнении данного метода чистка зубов занимает примерно 3 мин.

Особое внимание гигиеническому уходу за полостью рта у детей необходимо уделять в период прорезывания постоянных зубов (особенно премоляров и моляров), поскольку в это время существенно возрастает риск возникновения кариеса жевательных поверхностей, связанный со слабой минерализацией фиссур.

Для удаления налета с постоянных зубов, находящихся в стадии прорезывания, используется следующий метод (рис. 2.7):

- щеку отводят указательным пальцем левой руки;
- рабочую часть зубной щетки располагают на жевательной поверхности зуба в стадии прорезывания, перпендикулярно зубному ряду;
- удаление зубного налета осуществляют возвратно-поступательными движениями.



Рис. 2.7. Метод очищения зуба в стадии прорезывания

Остальные зубы очищают обычным способом.

Для удаления зубного налета и остатков пищи с апроксимальных поверхностей зубов, труднодоступных для зубной щетки, рекомендуется ежедневно использовать зубные нити (флоссы).

Способ применения зубных нитей:

- оторвать фрагмент нити длиной примерно 35–40 см;
- накрутить оба ее конца вокруг первой фаланги средних пальцев обеих рук;

- натянуть участок нити длиной около 3 см и осторожно ввести в межзубной промежуток, огибая десневой сосочек (рис. 2.8);
- при очищении зубов верхней челюсти натягивать этот участок нити с помощью больших пальцев; при очищении нижних зубов — с помощью указательных пальцев;
- несколькими движениями в направлении от десны удалить все мягкие отложения с одной апроксимальной поверхности;
- после этого ввести в тот же межзубной промежуток чистый участок нити и аналогичным способом очистить апроксимальную поверхность соседнего зуба.



Рис. 2.8. Удаление зубного налета с апроксимальной поверхности зуба флоссом

*В процессе гигиенического обучения детей и их родителей от специалиста требуется проведение подробного инструктажа и демонстрации метода чистки зубов на модели, а от пациента — последовательное исполнение движений до полного овладения выбранной методикой, чтобы впоследствии самостоятельно применять ее в процессе ежедневной чистки зубов.*

### **Контролируемая чистка зубов**

Эта процедура подразумевает чистку зубов, которую ребенок осуществляет самостоятельно в присутствии специалиста (гигиениста стоматологического или врача-стоматолога).

*Цели контролируемой чистки зубов:*

- оценка эффективности удаления зубного налета;
- коррекция навыков ухода за полостью рта.

Процедуру осуществляют в стоматологическом кабинете или комнате гигиены полости рта. Для ее проведения необходимы:

- зубная щетка и паста;
- краситель для выявления зубного налета (раствор или таблетки);
- модели челюстей;
- раковина;
- зеркало;
- песочные часы.

*Последовательность процедуры:*

- обработка зубов ребенка окрашивающим средством, определение гигиенического индекса (табл. 2.1), демонстрация с помощью зеркала мест наибольшего скопления зубного налета;
- чистка зубов ребенком в обычной манере; для контроля ее продолжительности можно использовать песочные часы;
- повторное определение гигиенического индекса, оценка эффективности удаления зубного налета (сравнение показателей индекса гигиены до и после чистки зубов), демонстрация ребенку с помощью зеркала окрашенных участков, где зубной налет не был удален при чистке;
- демонстрация правильной техники чистки зубов на моделях, рекомендации ребенку и его родителям по коррекции недостатков гигиенического ухода за полостью рта, обучение использованию зубных нитей и дополнительных средств гигиены.

В последующие посещения снова определяют индекс гигиены и при его неудовлетворительном значении процедуру повторяют.

## **Особенности средств гигиены полости рта для детей**

### **Зубные щетки**

Зубные щетки — основной инструмент для удаления мягких отложений с поверхности зубов и десен.

Зубные щетки для детей имеют *следующие особенности:*

- короткую рабочую часть (от 18 до 25 мм);
- очень мягкую (до 5 лет) или мягкую (от 6 до 12 лет) щетину из искусственного волокна с закругленными кончиками;
- утолщенную ручку, удобную для захвата рукой ребенка, часто с резиновыми вставками, чтобы она не скользила в руке; как правило, длина ручки щеток для детей составляет 10–12,5 см.

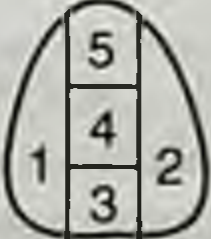
Существуют зубные щетки, у которых при чистке зубов (в течение 2–3 мин) изменяется первоначальный цвет ручки. Такую модель зуб-



Таблица 2.1. Методы оценки гигиенического состояния полости рта у детей и

Название индекса	Цель определения	Индексные зубы и поверхности
Индекс для оценки зубного налета у детей раннего возраста (Кузьмина Э.М., 2000)	Оценка зубного налета у детей от 0 до 3 лет	Все зубы, имеющиеся в полости рта
Индекс Федорова—Володкиной (1971)	Оценка зубного налета у детей до 5–6 лет	Губные поверхности нижних фронтальных зубов: 83 82 81   71 72 73
Индекс эффективности гигиены полости рта (Podshadley, Haley, 1968)	Оценка зубного налета у детей старше 6 лет и у подростков	1.6, 2.6, 1.1, 3.1 — вестибулярные поверхности; 3.6, 4.6 — язычные в                      в                      в 16                      11                        26 46                        31                      36 я                                      в                      я
Индекс Грин—Вермиллиона (индекс гигиены полости рта упрощенный — ИГР-У) (Green, Vermillion, 1964)	Оценка зубного налета и зубного камня у детей старше 6 лет и у подростков	1.6, 2.6, 1.1, 3.1 — вестибулярные поверхности; 3.6, 4.6 — язычные в                      в                      в 16                      11                        26 46                        31                      36 я                                      в                      я

подростков

Методика определения	Расчет индекса	Интерпретация показателей
<p>Оценка наличия зубного налета визуально или с помощью зонда по кодам: 0 — нет налета; 1 — налет присутствует</p>	<p>Количество зубов, имеющих налет ÷ количество зубов в полости рта</p>	<p>0 — хороший, 0,1–0,4 — удовлетворительный, 0,5–1,0 — неудовлетворительный</p>
<p>Окрашивание индексных поверхностей. Коды: 1 — нет окрашивания; 2 — окрашивание менее 1/4; 3 — окрашивание от 1/4 до 1/2; 4 — окрашивание от 1/2 до 3/4; 5 — окрашивание более 3/4</p>	<p>Сумма кодов всех индексных зубов ÷ 6</p>	<p>1,1–1,5 — хороший, 1,6–2,0 — удовлетворительный, 2,1–2,5 — неудовлетворительный, 2,6–3,4 — плохой, 3,5–5,0 — очень плохой</p>
<p>Окрашивание индексных поверхностей. Поверхность индексного зуба условно делят на 5 участков: 1 — медиальный; 2 — дистальный; 3 — срединно-окклюзионный; 4 — центральный; 5 — срединно-пришеечный.</p>  <p>Окрашивание каждого участка регистрируют кодами: 0 — нет окрашивания; 1 — наличие окрашивания. Код зуба (от 0 до 5) определяется количеством окрашенных участков</p>	<p>Сумма кодов всех индексных зубов ÷ 6</p>	<p>0 — отличный, 0,1–0,6 — хороший, 0,7–1,6 — удовлетворительный, &gt;1,7 — неудовлетворительный</p>
<p>1. Определение компонента «зубной налет» (ЗН): окрашивание индексных поверхностей. Коды: 0 — нет окрашивания; 1 — окрашивание менее 1/3; 2 — окрашивание от 1/3 до 2/3; 3 — окрашивание более 2/3. 2. Определение компонента «зубной камень» (ЗК):</p>	$\text{ЗН} = \frac{\text{сумма кодов зубного налета}}{6}$ $\text{ЗК} = \frac{\text{сумма кодов зубного камня}}{6}$ $\text{ИГР} - \text{У} = \text{ЗН} + \text{ЗК}$	<p>Компоненты «зубной налет» или «зубной камень»: 0–0,6 — хороший; 0,7–1,8 — удовлетворительный; 1,9–3,0 — плохой. ИГР-У: 0–1,2 — хороший;</p>

**Звуковые и ультразвуковые зубные щетки** можно использовать детям, начиная с возраста 9–10 лет.

В основе действия *звуковой зубной щетки* — колебательные движения щетинок с высокой частотой (около 28–30 тыс. в минуту) и значительной амплитудой. При этом происходит механическое удаление налета в месте контакта щетинок с поверхностью зуба и создается динамический поток жидкости, проникающий в труднодоступные участки зубного ряда, что позволяет добиться хорошего очищения.

В *щетках ультразвукового типа* генератор вырабатывает волны терапевтической ультразвуковой частоты (1,6 МГц), которые воздействуют на цепочки бактерий зубного налета, разрывая их, а также нарушают прикрепление бактерий к поверхности зуба, действуя на расстоянии до 4 мм от поверхности каждой щетинки. При столь высокой частоте колебательных движений их амплитуда чрезвычайно мала. Поэтому многие модели ультразвуковых щеток сочетают ультразвуковую и звуковую частоту (около 150 Гц). Звуковые волны, образуя пену, помогают мягко удалять уже слабо прикрепленный зубной налет.

Применение звуковых и ультразвуковых зубных щеток у детей и подростков эффективно при наличии заболеваний, сопровождаемых нарушением мануальных навыков (детский церебральный паралич и т.д.); несъемных ортодонтических конструкций; воспалительных заболеваний пародонта.

*При чистке зубов звуковыми и ультразвуковыми зубными щетками движения (выметающие, возвратно-поступательные, круговые) совершают с минимальной амплитудой (2–3 мм), без дополнительного давления на щетку. Для очищения одного квадранта зубного ряда достаточно 30 с, общее время чистки зубов составляет 2–3 мин.*

*Противопоказаниями к использованию этих видов зубных щеток является наличие онкологических заболеваний и предраковых изменений в полости рта, заболеваний кровеносной системы, психических заболеваний (эпилепсия и т.д.).*

*Использовать электрические зубные щетки детям необходимо под контролем родителей.*

### **Зубные пасты**

Отличительные особенности зубных паст для детей:

- низкий показатель абразивности (RDA от 30 до 50);
- низкое содержание фторида: до 500 ppm F<sup>-</sup> в зубных пастах — для детей дошкольного возраста и около 1000 — для детей от 6 до 12 лет;
- наличие фруктовых отдушек.

В качестве активных компонентов в состав зубных паст для детей наиболее часто входят:

- *противокариозные компоненты*: фториды, соединения кальция, ксилит;
- *противовоспалительные компоненты*: экстракты лекарственных растений, витамины.

Дети *старше 12 лет* могут использовать зубные пасты для взрослых, которые подбираются стоматологом индивидуально, в зависимости от состояния полости рта (табл. 2.2).

Таблица 2.2. Рекомендации по подбору средств гигиены детям и подросткам в зависимости от состояния полости рта

Особенности стоматологического статуса	Рекомендуемые средства гигиены полости рта
Начальные формы кариеса зубов. Высокая интенсивность кариеса. Гипоплазия	Зубная щетка мягкая или средней жесткости (соответственно возрасту), противокариозные зубные пасты — фторид- и кальцийсодержащие, флоссы, фторидсодержащие ополаскиватели
Проживание в районе с повышенной концентрацией фторида в воде. Флюороз зубов	Зубная щетка мягкая или средней жесткости (соответственно возрасту), зубные пасты, не содержащие фторидов, для профилактики кариеса — кальцийсодержащие зубные пасты, флоссы, ополаскиватели, не содержащие фторидов
Воспалительные заболевания пародонта:	
<i>хронический простой маргинальный гингивит</i>	Зубная щетка с мягкой щетиной, противовоспалительные зубные пасты и ополаскиватели без спирта с противовоспалительными компонентами (экстрактами лекарственных растений, антисептиками*), зубные нити, ирригаторы
<i>гиперпластический гингивит</i>	Зубная щетка с мягкой щетиной, зубные пасты с экстрактами лекарственных растений, спиртосодержащие ополаскиватели и зубные эликсиры, ирригаторы в режиме «слабого душа». Не рекомендуется использовать электрические зубные щетки, флоссы, суперфлоссы, жевательные резинки
Аномалии положения зубов (скученность, дистопия зубов)	Зубная щетка и лечебно-профилактическая зубная паста (соответственно возрасту), зубные нити, межзубные ершики, ополаскиватели
Наличие брекет-систем	Зубная щетка ортодонтическая средней жесткости (с V-образным углублением рабочей части), зубные пасты и ополаскиватели комплексного действия (с противокариозными и противовоспалительными компонентами), межзубные ершики, монопучковые щетки, суперфлоссы, ирригаторы. Не рекомендуется использовать жевательные резинки

Окончание табл. 2.2

Особенности стоматологического статуса	Рекомендуемые средства гигиены полости рта
Наличие съемных ортодонтических конструкций	Средства гигиены полости рта (зубные щетки, лечебно-профилактические зубные пасты, ополаскиватели, зубные нити) — соответственно возрасту. Дополнительно — очищающие таблетки для съемных ортодонтических конструкций
Нарушения слюноотделения	Зубная щетка с мягкой щетиной, специальные средства ухода за полостью рта с компонентами, идентичными ферментам слюны (лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза): зубная паста с низким пенообразованием, ополаскиватель без спирта, увлажняющий гель и спрей; зубные нити, специальная жевательная резинка

\* Курсовое применение под контролем стоматолога у детей старше 12 лет.

### Ополаскиватели для полости рта

Ополаскиватели рекомендуется использовать детям начиная с 6 лет после чистки зубов и приема пищи.

Активные компоненты ополаскивателей уменьшают образование зубного налета, способствуют дезодорации полости рта, усиливают лечебно-профилактическое действие зубных паст.

Для одного полоскания достаточно 10–15 мл неразведенного раствора, которым ополаскивают рот в течение 30 с. Для максимальной эффективности процедуры необходимо, чтобы жидкость проникала в межзубные области стиснутых зубов с усилием и под давлением, чему способствуют движения губ, щек и языка.

Детям младше 12 лет рекомендуется использовать ополаскиватели, не содержащие спирта.

В районах с низким содержанием фторида в питьевой воде рекомендуется использовать фторидсодержащие ополаскиватели (225 ppm F<sup>-</sup>) для повышения резистентности эмали. Также в качестве противокариозного компонента в состав ополаскивателей часто входит ксилитол, нарушающий метаболизм *S. mutans*.

Для профилактики воспалительных заболеваний пародонта детям можно использовать ополаскиватели, содержащие экстракты лекарственных растений.

Ополаскиватели, содержащие антисептики [хлоргексидин, цетилпиридиния хлорид, композицию эфирных масел (Listerine)] можно применять детям старше 12 лет по рекомендации и под контролем стоматолога. Их применение показано в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта в течение ограниченного времени (обычно до 2 нед).

### Пенки для полости рта

Это жидкие средства гигиены, в состав которых обычно входят ферменты или адсорбенты, облегчающие удаление зубного налета, а также активные компоненты, способствующие профилактике основных стоматологических заболеваний.

*Пенки используются в следующих случаях:*

- после чистки зубов щеткой и пастой для повышения эффективности удаления налета;
- в условиях, когда зубная щетка и паста недоступны — после приема пищи, в дороге и т.д.;
- в качестве дополнительного средства гигиены полости рта у детей, пациентов с брекет-системами, у лиц с неудовлетворительными навыками ухода за полостью рта.

Для полноценного очищения полости рта с помощью пенки достаточно всего нескольких секунд, в течение которых она равномерно распределяется по поверхности зубов и десен, после ее применения не требуется ополаскивать рот водой.

Пенка эффективно удаляет остатки пищи и мягкий зубной налет с поверхности зубов (рис. 2.9), а также из ретенционных областей несъемных и съемных конструкций, а ее регулярное использование существенно улучшает гигиеническое состояние полости рта.

### Зубные нити

Зубные нити (флоссы) дети могут самостоятельно использовать начиная с 9–10 лет.

Данные средства предназначены для ежедневного использования и служат для удаления зубного налета и остатков пищи с апроксимальных поверхностей зубов, труднодоступных для зубной щетки. Правильное использование зубных нитей существенно повышает эффективность профилактики кариеса апроксимальных поверхностей зубов и воспаления десны в области межзубных промежутков.

Существуют различные виды зубных нитей, которые различают:

- по форме поперечного сечения (круглые, плоские);
- по обработке поверхности (невоощенные, воощенные);
- по наличию пропитывания [без специальной пропитки, ароматизированные, с пропиткой лечебно-профилактическими компонентами (фторидами, хлоргексидином и т.д.)].

Особый вид зубных нитей — *суперфлоссы* (нити с односторонним утолщением) (рис. 2.10) имеют жесткий кончик, в них чередуются невоощенные фрагменты и более широкое нейлоновое волокно. Такая нить



а



б



в

Рис. 2.9. Результаты применения пенки: а — мягкий зубной налет и остатки пищи в межзубных промежутках; б — использование пенки; в — остатки пищи полностью удалены



а



б

Рис. 2.10. Суперфлосс (а) и его применение у пациентов с брекет-системами (б)

позволяет очищать от налета и остатков пищи аппроксимальные поверхности зубов при широких межзубных промежутках, а также пространства под дугой брекет-системы.

### Межзубные ершики

Данные средства гигиены преимущественно используют дети и подростки с *брекет-системами*. Кроме того, их применение рекомендуется при скученности зубов, наличии широких межзубных промежутков, для очищения мезиальных и дистальных поверхностей зубов, соседствующих с пространством, где зубы отсутствуют.

Рабочая часть межзубных ершиков различается по *форме* (цилиндрическая, коническая) и *диаметру*. Они подбираются пациенту индивидуально врачом-стоматологом или гигиенистом стоматологическим. При этом следует помнить, что диаметр рабочей части ершика должен быть несколько больше, чем размер очищаемого пространства. Для более удобного применения межзубных ершиков часто используются держатели (иногда комплект ершиков и держателя называют *межзубной щеткой*), служащие для фиксации и быстрой смены ершика.

### Монопучковые зубные щетки

Обычно имеют небольшой размер, их рабочая часть может состоять из одного пучка волокон, подстриженного в виде конуса, или нескольких пучков, размещенных в одном ряду (рис. 2.11).

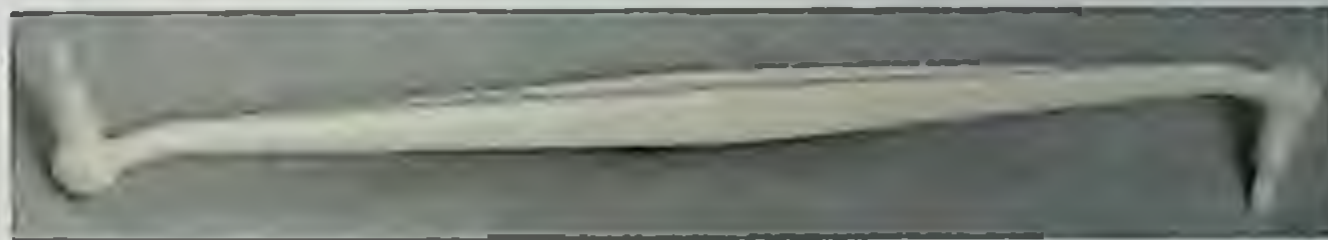


Рис. 2.11. Монопучковая зубная щетка

Монопучковые щетки используют в комплексе средств для гигиенического ухода за полостью рта у детей и подростков с несъемными ортодонтическими конструкциями, а также для удаления зубного налета в труднодоступных дистальных отделах зубного ряда.

### Ирригаторы

Ирригаторы предназначены для орошения полости рта до и после чистки зубов. Их применение существенно повышает качество удаления зубного налета, а также улучшает кровообращение в тканях пародонта за счет эффекта гидромассажа десен.

Применение ирригаторов у детей и подростков особенно показано:

- при воспалительных заболеваниях пародонта;



- наличии брекет-систем;
- наличии внутриротовой тяги (шинирования) по поводу перелома челюстей.

Для повышения эффективности ирригации вместо воды контейнер можно заполнять *специальной жидкостью*.

### **Жевательные резинки**

К средствам, позволяющим улучшить гигиеническое состояние полости рта за счет увеличения количества слюны и скорости слюноотделения, относятся жевательные резинки.

Детям их рекомендуется использовать начиная с *5–6 лет*.

Жевательная резинка, воздействуя на ткани полости рта, способствует:

- увеличению скорости слюноотделения;
- стимуляции выделения слюны с повышенной буферной емкостью;
- нейтрализации кислот зубного налета;
- усилению омывания слюной труднодоступных участков полости рта;
- нормализации клиренса сахарозы из слюны;
- удалению остатков пищи.

В настоящее время преимущество отдается жевательным резинкам на основе сахарозаменителей, обладающих противокариозным эффектом. Ряд жевательных резинок содержат противокариозные и противовоспалительные добавки: соединения фтора, кальция лактат и хлоргексидин.

В соответствии с результатами многочисленных зарубежных и отечественных исследований можно предложить следующие рекомендации по применению жевательной резинки:

- не содержащую сахара жевательную резинку следует использовать и детям, и взрослым;
- пользоваться жевательной резинкой нужно по возможности после каждого приема пищи и сладостей;
- во избежание нежелательных последствий жевать резинку следует не более 15 мин после приема пищи;
- не рекомендуется бесконтрольное, многократное использование жевательной резинки в течение дня.

Жевательную резинку *не рекомендуется использовать* детям и подросткам с брекет-системами, гиперплазией десны.

Следует помнить, что длительное, бесконтрольное использование жевательной резинки может привести к ряду неблагоприятных последствий:

- синдрому «гиперактивности челюстей» [появлению боли в области уха во время функции и в покое, ощущения усталости челюстей во время жевания, щелканью и блокировке в височно-нижнечелюстном суставе (ВНЧС)];
- воспалению тканей пародонта;
- развитию приобретенных деформаций прикуса;
- гипертрофии жевательных мышц;
- заболеваниям желудочно-кишечного тракта.

### Профессиональная гигиена полости рта

Профессиональная гигиена полости рта — комплекс мер, устраняющих и предотвращающих развитие кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта путем механического удаления с поверхности зуба над- и поддесневых зубных отложений.

Профессиональная гигиена полости рта как один из основных компонентов профилактики стоматологических заболеваний должна проводиться детям и подросткам строго индивидуально и через определенные интервалы времени.

*Длительность интервала определяется с учетом:*

- гигиенического состояния полости рта;
- интенсивности кариеса зубов;
- интенсивности воспалительных заболеваний пародонта;
- степени прорезывания зубов;
- наличия зубочелюстных аномалий, ортодонтических аппаратов, большого количества пломб;
- наличия вредных привычек (курения);
- наличия соматических заболеваний, оказывающих влияние на скорость образования зубных отложений, состояние твердых тканей зубов и тканей пародонта.

Проводить профессиональную гигиену рекомендуется при каждом профилактическом посещении ребенком стоматолога (не реже 1 раза в полгода), перед проведением планового терапевтического и хирургического лечения, а также до начала и в период ортодонтического лечения.

У детей дошкольного и младшего школьного возраста обычно проводится *профессиональная чистка зубов*.

Для ее осуществления применяют вращающиеся (циркулярные) щетки, резиновые колпачки, резиновые конусы, фиксируемые в угловом наконечнике бормашины. Скорость вращения инструментов составляет 2000—5000 оборотов в минуту. Надавливание на поверхность

зуба не должно быть чрезмерно сильным, кроме того, очищение каждого зуба не должно быть длительным, так как возможен перегрев твердых тканей.

Основные принципы проведения профессиональной чистки зубов конкретному пациенту можно сформулировать следующим образом.

- Все зубы окрашивают красителем. Врач показывает пациенту места наибольшего скопления налета. Обучение чистке зубов проводится с учетом индивидуальных особенностей гигиенического состояния полости рта.
- Оставшийся налет удаляют с помощью абразивной фторидсодержащей полировочной пасты, где в качестве абразива преимущественно используют кремния диоксид коллоидный. Концентрация фторида в полировочной пасте составляет 0,1% (0,22% — NaF или 0,8% —  $\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$ ). Удаление налета с жевательных поверхностей зубов проводят вращающимися щеточками, а с гладких поверхностей — мягкими резиновыми колпачками, заправленными полировочной пастой. Проксимальные поверхности очищаются от налета зубными нитями или резиновыми конусами (рис. 2.12).
- После очищения всех поверхностей зубов проводят контроль за тщательностью выполненной процедуры. Для самостоятельного контроля за качеством чистки зубов в домашних условиях пациенту можно рекомендовать использование окрашивающих зубной налет таблеток.

У детей старшего возраста и подростков применяются и другие способы удаления зубных отложений (табл. 2.3).

После профессионального удаления зубных отложений проводят аппликации реминерализующими и фторидсодержащими препаратами в целях восстановления поверхности эмали и профилактики гиперчувствительности зубов.

### **Роль фторидов в профилактике кариеса зубов у детей. Методы фторидпрофилактики**

*Фтор* составляет 0,065% среди всех элементов земной коры и является важным компонентом общего биогеохимического цикла.

В отечественной научной литературе часто встречается понятие «фтор», но следует иметь в виду, что препараты, применяемые для профилактики кариеса зубов, представляют собой не химически чистый фтор, а его соединения — фториды, где элемент содержится в виде фторид-иона, связанного с каким-либо катионом.



а



б



в

Рис. 2.12. Профессиональная чистка поверхностей зубов: а — гладких; б — жевательных; в — проксимальных

Таблица 2.3. Характеристика различных методов удаления зубных отложений

Название метода	Показания к применению	Применяемые инструменты, аппараты	Противопоказания	Особые указания
Ручной (механический)	Удаление над- и поддесневых зубного камня с постоянных зубов	Серповидные скейлеры; кюреты	—	Для эффективной работы необходимо использовать острые инструменты
Ультразвуковой	Удаление над- и поддесневых зубного камня с постоянных зубов	Звуковые (пневматические) и ультразвуковые (магнитоконстрикционные и пьезоэлектрические) скейлеры	Имплантированный кардиостимулятор; злокачественные новообразования; тяжёлая форма сахарного диабета; эпилепсия; локализованный остеомиелит; острые и хронические инфекционные заболевания; нарушение носового дыхания (острое и хроническое); дефекты мягких тканей полости рта	Во время работы необходимо избегать облати деминерализации эмали, кариозных полостей, эрозий, клиновидных дефектов, участков обнаженного дентина и цемента корня, пломб из композитных материалов. <i>Не рекомендуется удалять зубные отложения с временных и недавно прорезавшихся постоянных зубов</i>
Воздушно-абразивный	Удаление пигментированного налета, очищение фиссур (в том числе перед герметизацией), очищение гладких поверхностей зубов перед фиксацией брекетов	Воздушно-абразивные системы [Air-Flow (EMS), Prophyflex (KaVo), Air-N-Go (Satelec Asteon) и др.]	Бронхиальная астма, респираторные и иные инфекционные заболевания (в том числе гепатит и вирус иммунодефицита человека); соблюдение медикаментозного режима, связанного с контролем электролитного баланса; беременность; психические заболевания (эпилепсия и др.); гиперплазия десны	Не рекомендуется использовать высокоабразивные полировочные пасты
Полировка зубов	Удаление остатков зубного налета, создание гладкой поверхности зубов, устранение ретенционных пунктов для зубного налета	Резиновые колпачки, конусы, торцевые щетки, полировочные пасты различной степени абразивности, механический наконечник	—	Не рекомендуется использовать высокоабразивные полировочные пасты

*Источники поступления фторидов в организм:*

- основной источник — питьевая вода: оптимальное содержание фторида в воде в районах с жарким климатом — 0,7–0,8 мг/л, с умеренным климатом — 1 мг/л, с холодным климатом — 1,2 мг/л;
- пищевые продукты: относительно богаты фторидами (более 100 мкг в 100 г продукта) морская рыба, минеральная вода (боржоми), грецкие орехи, какао-порошок, печень, мясо птицы, баранина, соя, ячмень, а также черный и зеленый чай;
- некоторые лекарства, пестициды;
- воздух (при наличии в области промышленных предприятий по производству фосфорной кислоты, суперфосфата, алюминия, стекла, серной кислоты, пластмасс и углеводородов).

*Распределение фторида в полости рта.* Соединения фтора имеют сродство к минералам, из которых построены кости и зубы. Накопление фторида происходит в тех участках тканей, которые контактируют с циркулирующими жидкостями.

Содержание фторида выше в поверхностных слоях эмали и понижается к глубоким слоям, в то время как в органической матрице эмали и дентина он не выявлен. В области режущего края жевательной поверхности зубов концентрация фторида значительно выше, чем в области шейки. Вероятно, данный феномен обусловлен тем, что режущий край формируется первым, более длительно развивается и минерализуется, вследствие чего абсорбирует больше фторида.

Для временных зубов характерна более низкая концентрация фторида, чем для постоянных. С возрастом концентрация фторида в постоянных зубах снижается, что, вероятно, связано с постепенным стиранием эмали.

**Механизм противокариозного действия фторида**

Фторид оказывает влияние на эмаль зубов в течение всей жизни человека. Наиболее интенсивно процесс накопления фторида в тканях зуба происходит во время формирования коронки и в период минерализации в первые годы после прорезывания.

Количество фторида, содержащегося в плазме крови и откладывающегося в тканях, напрямую зависит от его поступления в организм из различных источников, в первую очередь из питьевой воды.

Если оптимальные дозы фторида поступают в организм ребенка до прорезывания зубов, то:

- формируются менее глубокие и более широкие фиссуры;
- увеличивается размер кристаллов гидроксиапатита;

- в гидроксипатите происходит замещение гидроксильных групп (ОН) на ионы фтора с образованием кристаллов фторапатита;
- снижается содержание карбонатов в эмали;
- эмаль становится более прочной и менее растворимой.

В течение многих лет полагали, что основной эффект фторида проявляется до прорезывания зубов. Однако даже при приеме воды с оптимальным количеством фторида очень важно его местное влияние на окружение зуба.

*Согласно современным представлениям кариесстатистический эффект фторида более выражен при местном (экзогенном) применении, т.е. после прорезывания зубов.*

При регулярном поступлении низких концентраций фторида в полость рта (с зубными пастами, ополаскивателями) фторид-ионы связываются с ионами кальция, находящимися в слюне, с образованием кристаллов фторида кальция ( $\text{CaF}_2$ ) (рис. 2.13), на поверхности которых адсорбируются гидрофосфат-анионы ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ), увеличивая их стабильность.

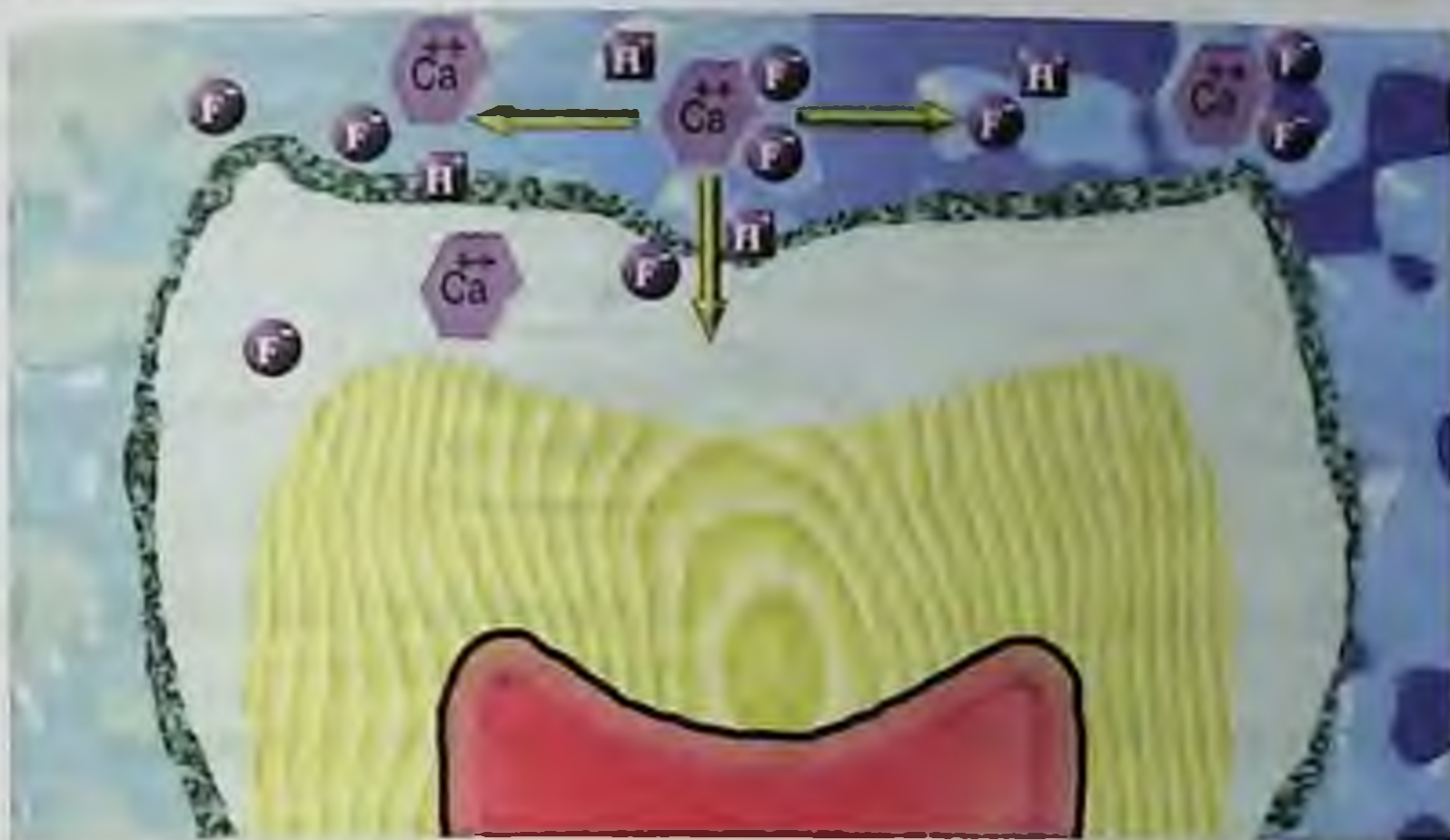
При кислых значениях pH концентрация гидрофосфат-анионов снижается и ионы фтора ( $\text{F}^-$ ) освобождаются в окружающую среду, с одной стороны тормозя процесс деминерализации, с другой — стимулируя реминерализацию эмали. Таким образом, фторид кальция рассматривается как депо фторида в нейтральном диапазоне pH среды и основной поставщик свободных фторид-ионов — при его снижении.

Исследования показывают, что фторид, включенный в кристаллическую решетку эмали в виде фторапатита, является потенциальным фактором, предотвращающим кариес. Однако в непосредственной реакции развития и ингибирования кариеса участвует фторид, находящийся на границе взаимодействия эмали и ротовой жидкости. В присутствии фторида замедляется процесс деминерализации и ускоряется реминерализация эмали.

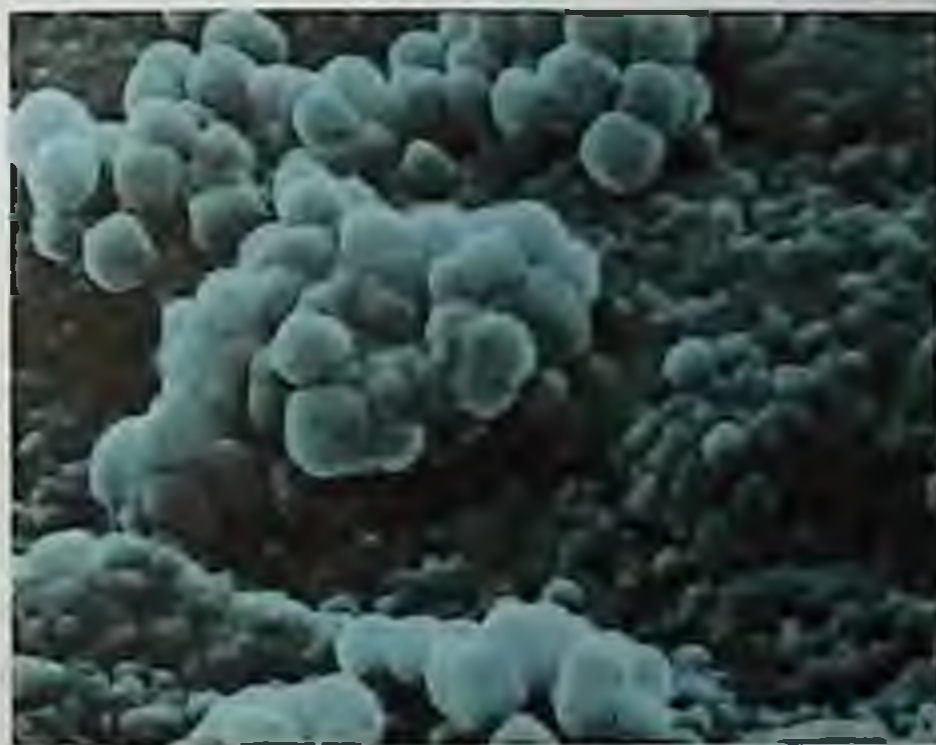
Таким образом, крайне важно ежедневное поступление профилактических концентраций фторида в полость рта для поддержания его постоянного уровня в окружающей зуб среде, что позволяет контролировать растворение эмали.

*Действие фторида на зубной налет* приводит к нарушению метаболизма бактерий, вызывающих кариес:

- ингибируют транспорт глюкозы в клетки патогенных бактерий;
- нарушают образование внеклеточных полисахаридов, формирующих матрицу зубного налета;
- снижают количество ферментов, участвующих в образовании органических кислот.



а



б

Рис. 2.13. а — образование депо фторида на поверхности эмали; б — глобулы фторида кальция на поверхности эмали

### Методы фторидпрофилактики кариеса зубов

В настоящее время введение соединений фтора для профилактики кариеса зубов можно осуществлять двумя путями: *системным* (эндогенным) и *местным* (экзогенным) (рис. 2.14):

Это деление носит условный характер, так как имеется взаимное влияние от эндогенного и местного применения препаратов (например, применение таблеток натрия фторида может повышать концентрацию фторида в слюне).



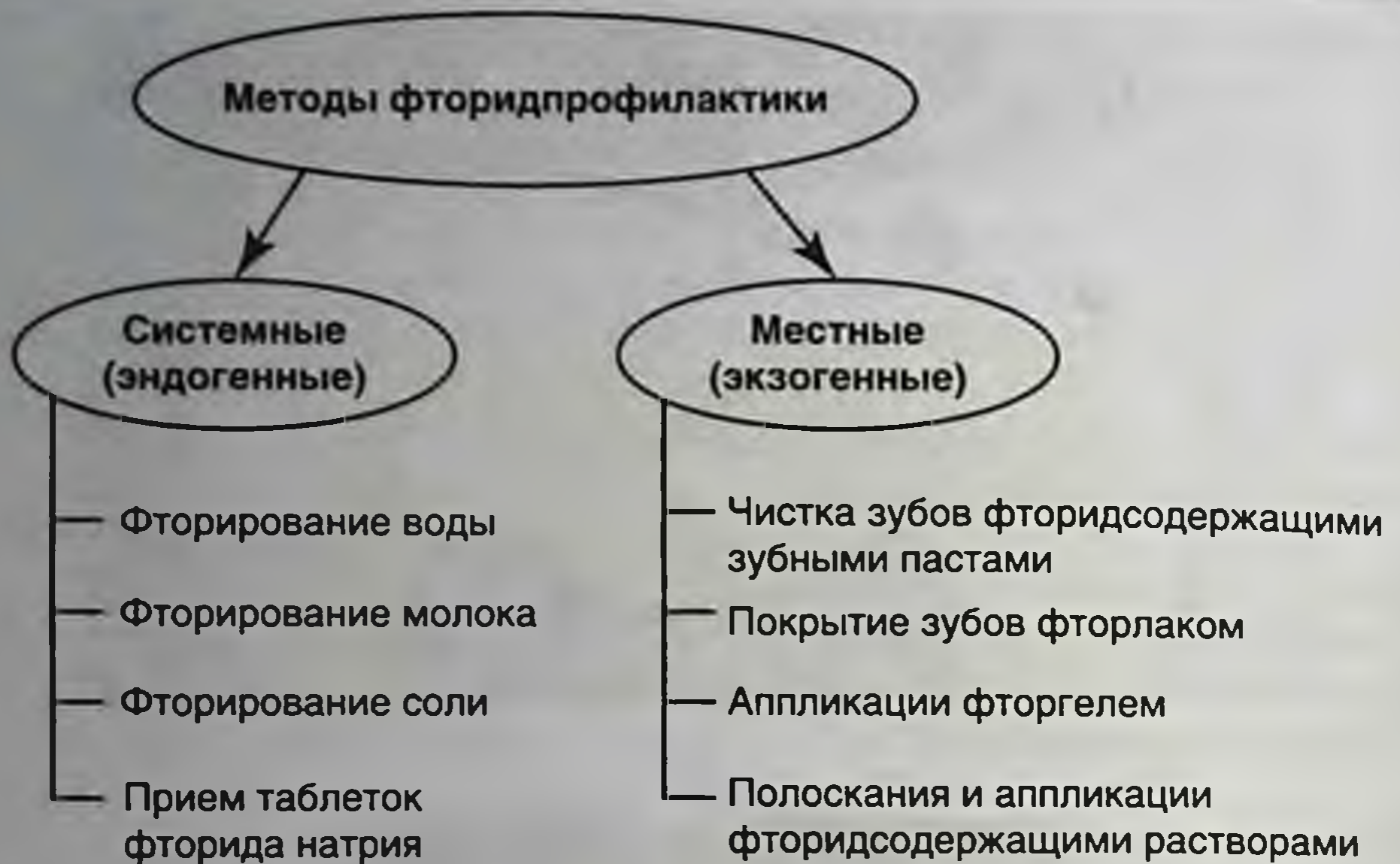


Рис. 2.14. Методы фторидпрофилактики кариеса зубов

*Сочетание системного и местного методов возможно и способствует некоторому увеличению эффективности профилактики кариеса зубов.*

*Два системных метода применять одновременно нельзя.*

#### **Системные методы фторидпрофилактики кариеса зубов**

Системные методы введения фторида являются *групповыми* или *популяционными* и внедряются среди отдельных групп населения (например, прием детьми фторированного молока в детских садах и школах, локальное фторирование питьевой воды в школах) или на уровне населения региона (например, централизованное фторирование питьевой воды, фторирование соли).

*Показания к применению системных методов фторидпрофилактики:*

- высокий уровень интенсивности кариеса зубов у населения региона (при этом ориентируются на средний показатель индекса КПУ (К — кариозный, П — пломбированный, У — удаленный) у 12-летних детей, соответствующий высокому или очень высокому уровню по градации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ);
- низкое (ниже половины оптимальной дозы для данной климатической зоны) содержание фторида в воде;
- отсутствие дополнительных источников системного введения фторида.

Краткая характеристика системных методов фторидпрофилактики кариеса зубов представлена в табл. 2.4.

Таблица 2.4. Характеристика системных методов фторидпрофилактики кариеса зубов

Метод фторидпрофилактики	Концентрация фторида, дозировка	Снижение интенсивности кариеса зубов, %	Продолжительность применения
Централизованное фторирование питьевой воды	1 мг/л	50–75	В течение всей жизни
Локальное фторирование питьевой воды в школе	4–5 мг/л	35–40	В течение учебы в школе
Фторирование молока	2,5 мг/л. Ежедневно по 200 мл (0,5 мг фторида)	50–60	С 3 до 12 лет не менее 250 дней в году
Фторирование соли	250 мг/кг. Индивидуальная дозировка затруднена	40–60	В течение всей жизни
Прием таблеток натрия фторида	0,25–1 мг фторида ежедневно в зависимости от возраста: 2–4 года — 1/2 таблетки; 5–6 лет — 1 таблетка; 7–14 лет — 2 таблетки	50–60	С 2 до 14 лет не менее 250 дней в году

Несмотря на высокую противокариозную эффективность, системные методы фторидпрофилактики имеют ряд *недостатков*:

- возможные организационные сложности на этапе внедрения;
- трудность соблюдения точной индивидуальной дозировки;
- необходимость контроля поступления фторида в организм для предупреждения осложнений.

*Суточное поступление фторида* в организм определяют по количеству фторида, выводимого с мочой. Оно составляет у детей до 15 лет — 50%, у подростков 16–19 лет — 55%, у взрослых 20 лет и старше — 60%.

Таким образом, для определения количества фторида, поступившего в организм за сутки, нужно умножить его концентрацию в моче на коэффициент, который в зависимости от возраста равен: 2,0 (до 15 лет); 1,8 (от 16 до 19 лет); 1,67 (20 лет и старше).

Благодаря своей массовости и достаточно низкой стоимости, системные методы фторидпрофилактики кариеса особенно эффективны в регионах с низким социально-экономическим уровнем жизни населения и в условиях ограниченного доступа к стоматологической помощи.

### Фторидсодержащие средства для местного применения

К местным (экзогенным) методам фторидпрофилактики относят:

- чистку зубов фторидсодержащими зубными пастами;
- покрытие зубов фторидсодержащим лаком или гелем;
- полоскания и аппликации растворами фторидов.

*Показания к назначению местных фторидсодержащих средств у детей:*

- профилактика кариеса зубов;
- лечение начальных форм кариеса зубов;
- восстановление поверхности эмали после проведения некоторых стоматологических процедур (профессионального удаления зубных отложений).

Фторидсодержащие средства местного назначения применяют для профилактики кариеса временных и постоянных зубов, в большей степени они действуют на гладкие поверхности зубов.

#### *Фторидсодержащие зубные пасты*

Фторидсодержащие зубные пасты существуют на рынке уже более 50 лет и в настоящее время признаны самым массовым средством профилактики кариеса зубов. Их повсеместное использование привело к значительному снижению интенсивности кариеса зубов на популяционном уровне во многих странах.

Оценке эффективности фторидсодержащих зубных паст было посвящено более 370 рандомизированных клинических исследований, в которых участвовали 136 451 детей. По данным T. Walsh et al. (2010), систематизировавших результаты 79 рандомизированных клинических исследований с участием 73 тыс. пациентов, *противокариозная эффективность фторидсодержащих зубных паст варьирует от 23 до 36%*, а достоверность полученных данных соответствует высшему уровню по критериям доказательной медицины. *Эффект от применения фторидсодержащих зубных паст у детей значительно возрастает при проведении контролируемой гигиены полости рта.*

В качестве активных компонентов в состав фторидсодержащих зубных паст входят:

- монофторфосфат натрия (SMPF);
- натрия фторид (NaF);
- аминофториды (AmF; Olaflur);
- фторид алюминия;
- фторид олова.

Многочисленные исследования посвящены изучению зависимости «доза — эффект» для оценки реминерализирующей эффективности фторидсодержащих средств.

В ходе клинических исследований было установлено, что концентрация фторида в слюне при использовании зубных паст, содержащих 500 ppm фторида, значительно ниже, чем при использовании аналогичных средств с 1000 ppm фторида, в результате чего уменьшается и противокариозная эффективность. В связи с этим последние рекомендации Европейской ассоциации детских стоматологов связаны с увеличением нормы содержания фторида в зубных пастах для возрастной группы от 2 до 6 лет до 1000 ppm (табл. 2.5). При этом подчеркивается необходимость использования малого количества зубной пасты (не более горошины) для однократной чистки зубов у детей дошкольного возраста.

Таблица 2.5. Рекомендации Европейской ассоциации детских стоматологов по использованию фторидсодержащих зубных паст у детей

2000 г.	Возраст	2009 г.
Концентрация фторида в зубной пасте (ppm)		
100–150	6 мес — 2 года	500
≤500	2–6 лет	1000
1000–1450	Старше 6 лет	1450

*Фторидсодержащие зубные пасты рекомендуется использовать ежедневно, дважды в день: чистить зубы не менее 3 мин, затем ополоснуть рот небольшим количеством воды или использовать фторидсодержащий ополаскиватель.*

#### **Фторидсодержащие растворы**

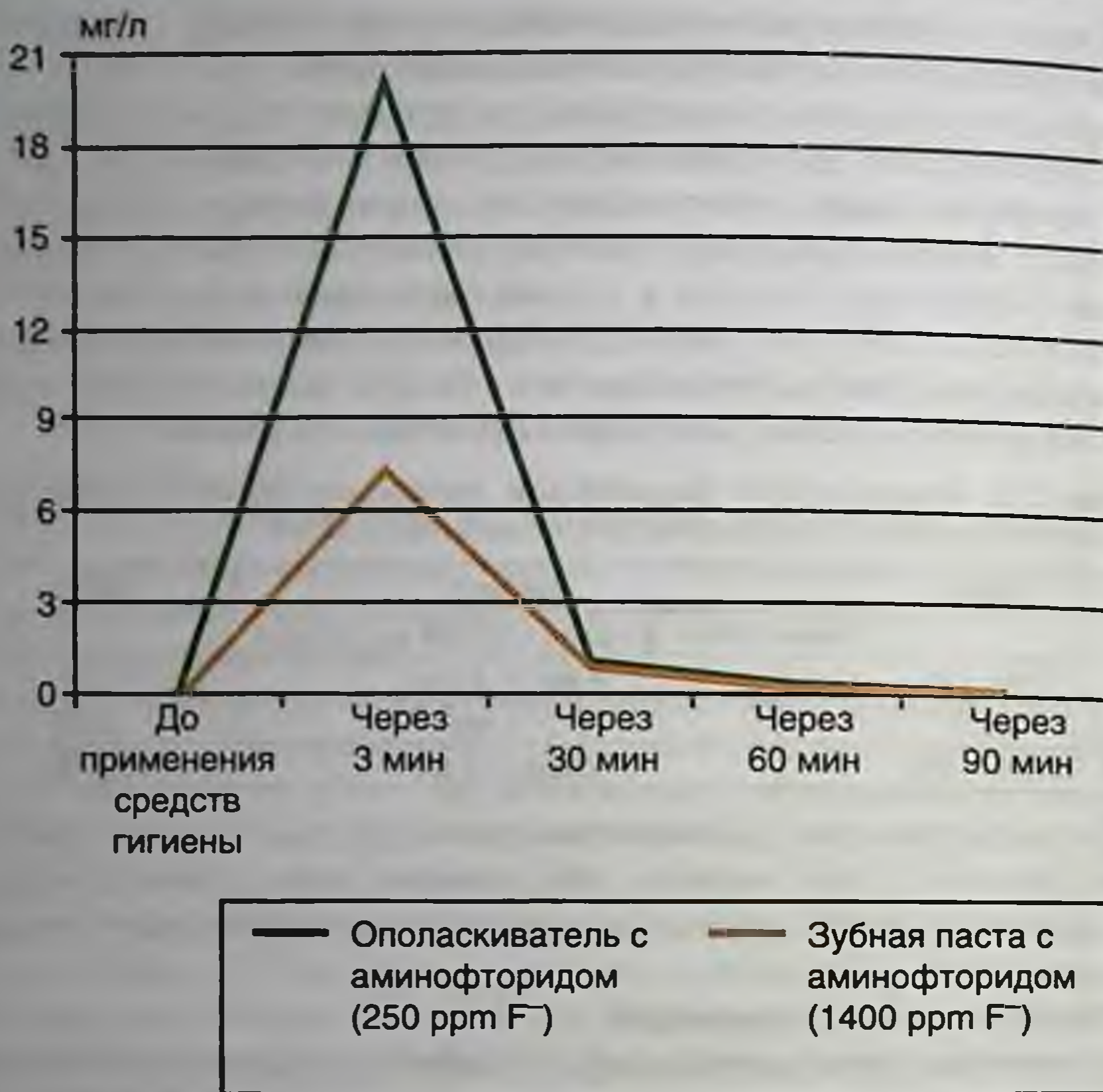
Распространенный метод профилактики кариеса зубов — ополаскивание полости рта растворами фторида различной концентрации.

Данный метод используется для профилактики кариеса зубов у детей начиная с 6-летнего возраста.

Кратность проведения полосканий зависит от концентрации.

1. 0,05% раствор фторида (225–250 ppm F<sup>-</sup>) используют ежедневно, дважды в день; в такой концентрации фторид чаще всего входит в состав ополаскивателей для домашнего применения. Было выявлено, что выделение ионов фтора из ополаскивателей многократно превосходит подобный эффект у зубных паст (рис. 2.15). Полученные результаты позволяют предположить, что применение фторидсодержащих ополаскивателей с низкой концентрацией фторид-иона усиливает кариесстатическое действие зубных паст, что обуславливает целесообразность их ежедневного применения после чистки зубов.

2. 0,1% раствор фторида рекомендуется использовать 1 раз в неделю, 0,2% раствор (900 ppm F<sup>-</sup>) — 1 раз в 2 нед. Применение 0,1% и 0,2% растворов натрия фторида удобно для профилактики кариеса зубов у де-



**Рис. 2.15.** Динамика концентрации фторида в смешанной слюне при однократном использовании фторидсодержащих зубной пасты и ополаскивателя в организованных коллективах (детских садах и школах). Следует помнить, что растворы, приготовленные *ex tempore*, хранятся не более 10 дней.

Полоскание рта фторидсодержащими растворами осуществляют в течение 1 мин после чистки зубов щеткой и пастой. После процедуры рекомендуется воздержаться от приема пищи и напитков не менее 60 мин. Карнеспрофилактический эффект при регулярном проведении полосканий составляет 30–40%.

Растворы с высокой концентрацией фторида (1% и 2%) используют преимущественно в виде аппликаций: на очищенную и высушенную поверхность эмали на 3 мин накладывают ватные тампоны, пропитанные раствором натрия фторида, или используют стандартные капли для аппликации.

В профилактических целях аппликации осуществляют 1–2 раза в год. В комплексе с кальцийсодержащим раствором 2% раствор натрия фторида используют для проведения реминерализирующей терапии при лечении очаговой деминерализации эмали.

#### *Фторидсодержащие лаки и гели*

Применение профессиональных фторидсодержащих средств с высокой концентрацией фторида наиболее целесообразно у следующих групп пациентов:

- у детей раннего возраста, имеющих кариозные полости;
- детей 6–12 лет (в период прорезывания постоянных зубов);
- детей и подростков, находящихся на ортодонтическом лечении с использованием несъемных аппаратов;
- детей и подростков с низкой кариесрезистентностью эмали, очагами деминерализации эмали, высоким риском возникновения кариеса (неудовлетворительной гигиеной полости рта, рационом питания с высоким содержанием углеводов, нарушениями слюноотделения и т.д.).

*Перед проведением процедуры* поверхность зубов тщательно очищают от налета, изолируют от слюны с помощью ватных валиков и слюноотсоса и высушивают.

*Фторидсодержащий гель* наносят на поверхность зубов с помощью кисточки или в стандартных капях. Продолжительность аппликации определяется активными компонентами препарата и указана в инструкции производителя. После окончания процедуры необходимо удалить излишки геля из полости рта путем сплевывания (или полоскания рта водой, если это указано в инструкции), а затем в течение 2 ч воздержаться от приема пищи и напитков.

*Препараты:* Fluocal Gel (2,71% NaF); Paro Amin-Fluor Gelee (2,54% аминофторида); Nurgo APF (1,23% NaF, фосфорная кислота); Elmex (NaF и аминофторид); Oral-B Stop® и Omnii Gel™ (0,4% фторид олова).

*Фторидсодержащий лак* используют для пролонгирования периода воздействия фторида на эмаль. Он образует прилегающую к эмали пленку, остающуюся на зубах в течение нескольких часов, а в фиссурах, щелях и микропространствах — несколько дней и даже недель. Лак наносят на очищенную и сухую поверхность эмали, избегая попадания на слизистую оболочку полости рта, с помощью кисточки и высушивают в течение времени, указанного производителем. После процедуры в течение 12–24 ч пациенту не следует чистить зубы и принимать очень твердую пищу.

*Препараты:* Duraphat, Woelm (5% NaF); Duraphat, Colgate (2,26% NaF); Bifluorid 12, VOCO (6% NaF и 6% CaF<sub>2</sub>); Fluor Protector, Vivadent — фтористо-силановый лак в виде ампул, содержащих однократную дозу препарата (0,1% F<sup>-</sup>); Фторлак, Россия (5% NaF) и др.

*Кратность применения* фторидсодержащего геля и лака определяется индивидуально (2 раза в год и более), в зависимости от состояния твердых тканей зубов и степени риска возникновения кариеса у пациента.

*Редукция прироста кариеса зубов* при применении фторидсодержащих гелей и лаков варьирует в зависимости от свойств препарата, кратности его применения, интенсивности кариеса зубов и других факторов и составляет от 20 до 70%.

### **Методика глубокого фторирования**

Данный метод впервые был предложен немецким профессором А. Кнаппвостом.

Под глубоким фторированием понимают химическое образование высокодисперсного фтористого кальция со средним диаметром частиц 50 ангстрем. Этот процесс происходит в результате последовательного смачивания эмали слабокислым раствором магниевое-фтористого силиката и последующего туширования щелочной суспензией гидроокиси меди-кальция. Образованные кристаллы фтористого кальция располагаются в глубине пор эмали в геле кремниевой кислоты, защищенные от вымывания. Они выделяют фтор-ионы в высокой концентрации в течение длительного времени (более 1 года), способствуя реминерализации эмали.

*Методика проведения процедуры.* Очищенные и высушенные поверхности зубов тщательно смачивают жидкостью № 1 в течение 10 с. Через 30 с на все поверхности зубов наносят жидкость № 2 тонким слоем в течение 10 с. Через 30 с пациент может прополоскать рот.

*Кратность проведения.* Для профилактики кариеса зубов — по 1 процедуре 1–2 раза в год. Для повышения кариесрезистентности эмали при наличии брекет-систем — двукратная аппликация с интервалом 1–2 нед, затем по 1 процедуре каждые 4–6 мес.

*Препараты:* Humanchemie, Германия (эмальгерметизирующий ликвид). В настоящее время существуют отечественные аналоги.

Применение местных фторидсодержащих средств *противопоказано* детям и подросткам, проживающим в районах, где содержание фторида в питьевой воде превышает оптимальную концентрацию (1–1,2 мг/л), а также при наличии у пациента флюороза зубов или аллергической реакции на фториды.

### Безопасность применения фторидов

Местные фторидсодержащие средства в настоящее время являются наиболее изученными, их противокариозная и реминерализирующая эффективность доказана результатами многочисленных клинических исследований, проведенных в соответствии со стандартами доказательной медицины.

Несмотря на это, вопросом, широко обсуждаемым вплоть до настоящего времени, является безопасность применения фторидов для здоровья человека.

Исследователи предполагают, что оптимальный ежедневный прием фторида колеблется между 0,05 и 0,07 мг на 1 кг массы тела. Общий прием фторида не должен превышать 0,1 мг на 1 кг массы тела в день, чтобы избежать появления флюороза зубов и костей. Национальная академия наук США считает безопасным прием в день от 1,5 до 4 мг фторида.

Регулярное поступление в организм повышенных доз фторида приводит к развитию флюороза зубов, а прием 12–14 мг фторида в день оказывает влияние на костный скелет. Острая интоксикация может развиваться при приеме 1 мг фторида на 1 кг массы тела.

При этом специальные научные исследования, проведенные на основании принципов доказательной медицины, *не подтвердили влияния профилактических доз фторидов* на развитие новообразований, остеопороза, переломов костей, эндокринных изменений и других неблагоприятных последствий у детей и взрослых.

Наиболее распространенным осложнением, возникающим при употреблении воды с повышенным содержанием фторида (более 1 мг/л) в период формирования зубов, является *флюороз*. Согласно существующим представлениям, высокие концентрации фторида оказывают токсическое действие на амелобласты, что влечет за собой их дегенерацию и приводит к приостановке развития эмалевых призм. Степень тяжести данного заболевания находится в прямой зависимости от концентрации фторида в воде. В ходе клинических исследований установлено, что повышенному риску возникновения флюороза при использовании фторидсодержащих препаратов подвергаются дети раннего возраста.

*Для достижения максимальной эффективности и безопасности при применении фторидов необходимо:*

- знать концентрацию фторида в питьевой воде: в районах с низким и оптимальным его содержанием рекомендуется использовать местные фторидсодержащие средства, в то время как в населенных



- пунктах с концентрацией фторида в воде более 2 ppm необходимо использование детьми альтернативных водоисточников;
- применять фториды регулярно в малых концентрациях (чистка зубов дважды в день фторидсодержащей пастой);
  - детям младше 6 лет при однократной чистке зубов использовать не более горошины (0,25 г) фторидсодержащей зубной пасты;
  - не использовать дополнительные источники фторида (в том числе фторидсодержащие ополаскиватели) у детей дошкольного возраста без консультации со стоматологом.

### **Применение кальцийсодержащих средств для профилактики стоматологических заболеваний у детей и подростков**

Кальций занимает особое место среди минеральных компонентов, необходимых для нормального функционирования организма человека. Он необходим для осуществления ряда важных функций:

- обеспечения прочности костей и зубов;
- процессов нейромышечной возбудимости (в качестве антагониста ионов калия) и сокращения мышц;
- регулирования проницаемости клеточных мембран;
- ферментативной активности;
- процессов свертывания крови.

В связи с тем что кальций в организме человека не синтезируется, необходимо его поступление с пищей. Суточная потребность в кальции зависит от возраста и составляет у детей от 400 до 1200 мг.

После попадания в организм с пищей кальций всасывается по всей длине желудочно-кишечного тракта (60–70% кальция из пищи усваивается у детей и в 2 раза меньше — у взрослых), значительно лучше усваиваясь в составе органических, чем неорганических, солей. На этот процесс всасывания кальция оказывают влияние различные вещества, в том числе магний, фосфор и фтор. Оптимальным соотношением в пище кальция и фосфора является 1:1,5, кальция и магния — 1:0,3–0,5.

Больше всего кальция содержится в молоке и молочных продуктах (ацидофилине, йогурте, простокваше), сыре, яйцах, брокколи, сельдерее, миндале, бобовых, кунжуте. Усвоению кальция способствует кислая среда. Также для этого необходим витамин D, суточная потребность в котором у детей и подростков составляет 10 мкг. Из пищевых продуктов витамин D содержится в яичных желтках, сливочном масле, сметане, печени, рыбьем жире. Витамин D<sub>3</sub> (холекальциферол) также синтезируется в коже под действием ультрафиолетовых лучей.

Процесс усвоения кальция ухудшают жирные продукты и соль. Ряд продуктов ускоряют выведение кальция из организма. К ним относятся овощи, содержащие щавелевую кислоту (шавель, шпинат, свекла), овсяная каша, шоколад, чай, кофе, кола.

*В современных условиях, когда распространено быстрое питание с преобладанием легкоферментируемых углеводов, достаточно часто наблюдается алиментарный дефицит кальция, составляющий иногда до 30% от рекомендуемой нормы (табл. 2.6).*

Таблица 2.6. Нормы суточной физиологической потребности в кальции для детей и подростков (Роспотребнадзор, 2008)

Возраст	Кальций, мг
0–3 мес	400
4–6 мес	500
7–12 мес	600
1–2 года	600
2–3 года	800
3–6 лет	900
7–10 лет	1100
11–13 лет	1200
14–18 лет	1200

При недостаточном поступлении кальция с пищей, особенно в период повышенной потребности в нем, происходит его выход из костной ткани, которая является депо кальция.

В детском и подростковом возрасте костный баланс (разница между количеством разрушенной и вновь образованной костной ткани) остается положительным, а при нарушении этих процессов снижается плотность костной массы, нарушается ее микроархитектоника, что приводит к хрупкости кости. Неблагоприятным фактором является часто выявляемый у детей гиповитаминоз D, при котором активность и количество остеобластов снижаются, а остеокластов — увеличиваются.

*Снижение минеральной плотности кости (остеопения/остеопороз) отмечается у 10–30% практически здоровых детей школьного возраста и у подростков, причем этот процесс обычно носит генерализованный характер, включая челюстно-лицевую область, и это является одной из причин ухудшения стоматологического статуса.*

В связи с этим крайне важно полноценное питание детей, обеспечивающее поступление необходимых веществ, в том числе кальция и фосфора, а также витаминов, улучшающих их биодоступность. В том числе для формирования и поддержания здоровья костной и зубочелюстной

системы оправдано применение витаминно-минеральных комплексов, содержащих кальций в биодоступной форме.

Ниже представлена информация о витаминно-минеральных комплексах (табл. 2.7), эффективность которых для профилактики стоматологических заболеваний у детей и подростков исследовалась специалистами кафедр детской терапевтической стоматологии (Яцкевич Е.Е., 1999) и профилактики стоматологических заболеваний МГМСУ (Лысенкова И.И., 2004; Саакян Т.Ш., 2009).

Полученные результаты продемонстрировали, что применение кальцийсодержащих витаминно-минеральных препаратов в программах профилактики стоматологических заболеваний у детей способствовало стабилизации показателей интенсивности кариеса зубов и поверхностей, восстановлению начальных кариозных поражений эмали, уменьшению количества осложнений кариеса, повышению содержания в ротовой жидкости кальция и фосфатов, увеличению костной прочности у подростков в пубертатном периоде.

Оригинальная форма выпуска этих препаратов (растворимая или в виде жевательных таблеток) обуславливает их двоякое действие:

- *эндогенное* — ускорение процессов минерализации твердых тканей зубов и костей скелета;
- *экзогенное* — значительное повышение концентрации кальция и фосфатов в слюне и ускорение процессов минерализации и реминерализации эмали.

*Необходимо помнить, что витаминно-минеральные комплексы — это прежде всего лекарственные средства, которые имеют противопоказания к применению (гиперкальциемия, гипervитаминозы, нарушение функции почек, мочекаменная болезнь и др.). Назначать их детям и подросткам необходимо после согласования с педиатром!*

### **Кальцийсодержащие реминерализирующие средства**

Процесс *реминерализации* представляет собой частичное восстановление плотности поврежденной эмали.

В стоматологической практике местные кальцийсодержащие средства применяют:

- для повышения кариесрезистентности эмали временных и постоянных зубов;
- для воздействия на очаги начального кариеса;
- в целях восстановления поверхности эмали после профессионального удаления зубных отложений.

Таблица 2.7. Кальцийсодержащие витаминно-минеральные препараты, применяемые в программах профилактики стоматологических заболеваний у детей и подростков

Активные компоненты	Курс применения и дозы	Показания к применению
<p><b>Полвивитаминны + минералы (Кальцинова*) (KRKA, Словения)</b>                      1 жевательная таблетка содержит: кальция — 100 мг; фосфора — 77 мг; ретинола (Витамина А*) — 1000 МЕ; колекальциферола (Витамина D<sub>3</sub>*) — 100 МЕ; пиридоксина — 0,4 мг; аскорбиновой кислоты — 15 мг</p>	<p><i>Детям 3–4 лет</i> — по 2–3 таблетки в сутки.  <i>Детям 5 лет и старше</i> — по 4–5 таблеток в сутки.                      Таблетки для рассасывания или разжевывания</p>	<p>В период активного роста и развития ребенка для ускорения процессов минерализации твердых тканей зубов и костей скелета; при непереносимости молока и молочных продуктов; для лечения ранних форм кариеса у детей</p>
<p><b>Полвивитаминны (Кальцевита*) (Cal-C-Vita) (Ноблманн-La Roche, Швейцария)</b>                      1 «шипучая» таблетка содержит: кальция — 250 мг; аскорбиновой кислоты — 1000 мг; витамина D — 7,5 мкг; пиридоксина — 15 мг; натрия — 227 мг; углеводов — 440 мг</p>	<p>По 1/2–1 таблетке 1 раз в день, растворяя в стакане воды; курс — 20 дней, перерыв между курсами — 3 мес</p>	<p>В период повышенной потребности в витаминах и минеральных солях; в период роста детей; при физическом и умственном напряжении, в весенний период</p>
<p><b>Полвивитаминны + минералы (Берокка кальций и магний*) (Ноблманн-La Roche, Швейцария)</b>                      1 таблетка содержит: кальция — 100 мг; магния — 100 мг; тиамина (Витамина В<sub>1</sub>*) — 15 мг; рибофлавина (Витамина В<sub>2</sub>*) — 15 мг; пиридоксина — 10 мг; цианкобаламина (Витамина В<sub>12</sub>*) — 10 мкг; аскорбиновой кислоты — 1000 мг; биотина — 150 мкг; никотиотиамида — 50 мг; пантотеновой кислоты — 23 мг</p>	<p>По 1/2–1 таблетке 1 раз в день, растворяя в стакане воды;                      курс — 10–15 дней, перерыв между курсами — 1–3 мес</p>	<p>Детям старше 12 лет при недостаточности кальция и магния, витаминов группы В и витамина С</p>
<p><b>Кальция карбонат + колекальциферол (Кальций-D<sub>3</sub> Никомед*) (Nusomed, Норвегия)</b>                      1 жевательная таблетка содержит: кальция карбоната — 1250 мг (эквивалентно 500 мг кальция); колекальциферола (Витамина D<sub>3</sub>*) — 200 МЕ</p>	<p><i>Детям 5–12 лет</i> — по 1–2 таблетки в день; <i>детям старше 12 лет</i> — по 1 таблетке 2 раза в день.                      Таблетки для разжевывания</p>	<p>Профилактика и лечение дефицита кальция и витамина D<sub>3</sub></p>

Помимо кальция, в состав средств для реминерализации эмали входят фосфаты. Ионы кальция и фосфата восполняют растворенные в процессе деминерализации кристаллы эмали.

Иногда в состав реминерализирующих препаратов входят фториды (или используются комбинированные методики реминерализирующей терапии, включающие последовательное воздействие кальцийсодержащих и фторидсодержащих средств). Ионы фтора способствуют улучшению процесса реминерализации эмали, стимулируя поступление в нее ионов кальция и фосфата и повышая резистентность к воздействию кислот. Кроме того, фторид-ионы подавляют метаболизм бактерий зубного налета и замедляют скорость его образования.

*Реминерализирующие средства* могут быть в форме:

- растворов для полосканий и аппликаций;
- гелей или муссов.

*Перед нанесением реминерализирующих средств необходимо очистить поверхность зубов от зубных отложений, а после процедуры рекомендуется в течение 2 ч воздержаться от приема пищи и напитков.*

Ниже описаны основные свойства и способ применения местных кальцийсодержащих средств, используемых в детской стоматологической практике.

#### **Кальцийсодержащие реминерализирующие растворы**

1. Раствор кальция глюконата (10%). Чаще используют в виде аппликаций на очаги деминерализации эмали, комбинируя с 2% раствором натрия фторида (методика Е.В. Боровского, П.А. Леуса). Процедуру проводят в условиях стоматологического кабинета.

- *Методика проведения процедуры:*

- на очищенную от налета и высушенную поверхность зубов накладывают рыхлый ватный тампон, смоченный 10% раствором кальция глюконата; общая продолжительность аппликации составляет 15 мин, с заменой тампона каждые 5 мин;
- на поверхности зубов размещают тампон, пропитанный 2% раствором натрия фторида; продолжительность аппликации — 3 мин.

- *Продолжительность курса* реминерализирующей терапии — в среднем 10–15 процедур, которые проводят ежедневно или через день. По окончании курса зубы покрывают фторлаком.
- Контролем эффективности реминерализирующей терапии служат уменьшение размеров и интенсивность окрашивания (2% раствором метиленового синего) очагов деминерализации эмали или их полное исчезновение.

- Раствор кальция глюконата (5–10%) может также использоваться для электрофореза. Для этого активный электрод с турундой, смоченной в растворе, помещают на эмаль зубов, пассивный электрод фиксируется на предплечье. Раствор вводится с анода, сила тока — до 3 мкА, длительность процедуры — 10 мин. Электрофорез проводится ежедневно или через день, курс 10 процедур.

2. Раствор «БВ» (Е.В. Боровского, Е.А. Волкова) представляет собой двухкомпонентный препарат, содержащий 10% раствор кальция нитрата<sup>®</sup> и 10% раствор кислого фосфата аммония<sup>®</sup>. Его используют для аппликаций в условиях стоматологического кабинета.

- *Методика проведения процедуры:*

- на очищенной от налета и высушенной поверхности зубов размещают рыхлый ватный тампон, обильно смоченный раствором кальция нитрата; продолжительность аппликации — 3–5 мин;
- накладывают тампон с раствором кислого фосфата аммония; продолжительность аппликации — 3–5 мин.

*Продолжительность курса* — 5–7 процедур. За это время на поверхности эмали и в микропространствах подповерхностного слоя образуется малорастворимое вещество *брушит* ( $\text{CaHPO}_4$ ), которое служит источником ионов кальция и фосфора, необходимых для реминерализации декальцинированного участка эмали.

#### **Кальцийсодержащие реминерализирующие гели и муссы**

1. *Белгель Са/Р* (ВладМиВа) — 1 г препарата содержит 11 мг ионов кальция, 5 мг фосфора, 32 мг ионов хлора, 1,8 мг ионов калия, 0,9 мг ионов магния, 8 мг ионов фтора и 25 мг натрия.

- *Показания к применению:*

- профилактика начальных форм кариеса;
- реминерализация эмали при некариозных поражениях твердых тканей зубов.

- *Способ применения:* гель наносят ровным тонким слоем на очищенную и высушенную поверхность зубов. Высушивают образовавшуюся пленку потоком воздуха в течение 3–5 мин. Чтобы избежать преждевременного удаления пленки, рекомендуется в течение 12 ч не принимать твердую пищу и не чистить зубы.

2. *GC Tooth Mousse* — содержит систему Recaldent<sup>™</sup> (аморфный фосфат кальция и казеинфосфопептид). Аморфный фосфат кальция отличается высоким содержанием биодоступных ионов кальция и фосфата, а казеинфосфопептид поддерживает кальций и фосфат в растворимой форме (аморфном состоянии). Благодаря высокой клейкости, он свя-

зывается с эмалью, пелликулой, зубным налетом, мягкими тканями полости рта, обеспечивая приток свободных ионов кальция и фосфата к поверхности эмали.

- *Показания к применению:*

- восстановление минерального баланса эмали, особенно у детей, в период ортодонтического лечения, при нарушениях двигательной активности;
- лечение начальных форм кариеса;
- реминерализация эмали после проведения профессиональной чистки зубов.

- GC Tooth Mousse усиливает слюноотделение, уменьшает проницаемость эмали, возвращая ее поверхности естественный цвет и блеск. Препарат не содержит сахара, выпускается с 5 разными вкусами (мята, дыня, клубника, ваниль и фруктовый), что дает преимущество при использовании в детской стоматологической практике.

- *Способы применения:*

- в условиях стоматологического кабинета — аппликации на очищенную от налета поверхность зубов не менее 3 мин (затем пациента просят распределить остатки мусса языком по поверхности зубов и слизистой оболочки полости рта) или втирание в поверхность зубов с помощью вращающейся щеточки;
- в домашних условиях — препарат наносят на зубной ряд после чистки зубов с помощью ватного тампона или сухим пальцем и оставляют как минимум на 3 мин, затем языком распределяют остатки по поверхности зубов и слизистой оболочки полости рта; рекомендуется воздержаться от полоскания рта и приема пищи и напитков не менее 30 мин.

- *Противопоказания:* аллергия на молочный белок.

3. *GC MI Paste Plus* — содержит систему Recaldent™ и 900 ppm фтора.

- *Показания к применению:*

- пациентам с обширными кариозными поражениями;
- во время и после ортодонтического лечения несъемными аппаратами;
- пациентам с низким рН ротовой жидкости и гастроэзофагеальным рефлюксом;
- при неудовлетворительной гигиене полости рта.

- *Способы применения:* аналогичны таковым у GC Tooth Mousse.

- **Противопоказания:** аллергия на молочный белок, возраст младше 6 лет.

4. *R.O.C.S. Medical Minerals* — содержит биодоступные соединения кальция, фосфора и магния, а также ксилит. Благодаря формированию стабильной пленки на поверхности зубов, обеспечивается постепенное проникновение активных компонентов в эмаль. Безопасен при проглатывании, имеет приятный вкус (мятная или фруктовая отдушка).

- **Показания к применению:**

- профилактика кариеса зубов и лечение его начальных стадий у детей (в том числе раннего возраста);
- улучшение состояния твердых тканей зубов в период ортодонтического лечения;
- улучшение цвета эмали при некариозных поражениях зубов.

- **Способы применения:**

- в условиях стоматологического кабинета — аппликации на очищенную и высушенную поверхность зубов в течение 15 мин (упаковка в виде мини-пакетиков содержит разовую дозу препарата);
- в домашних условиях — для чистки зубов.

5. *Fluor Protector Gel* (Ivoclar Vivadent) — содержит кальция глицерофосфат, калия фторид<sup>р</sup> (1450 ppm F<sup>-</sup>), способствующие реминерализации эмали, ксилит, препятствующий росту кариесогенных бактерий, и декспантенол (D-пантенол<sup>а</sup>), оказывающий противовоспалительное действие.

- **Показания к применению:**

- профилактика кариеса зубов;
- повышение резистентности твердых тканей зубов в период ортодонтического лечения;
- реминерализация эмали после проведения профессиональной чистки зубов;
- восстановление минерального баланса эмали при снижении слюноотделения.

- **Способы применения:**

- в условиях стоматологического кабинета — аппликации на очищенную и высушенную поверхность зубов в течение 10 мин;
- в домашних условиях — нанесение с помощью зубной щетки после чистки зубов; внесение в межзубные промежутки и участки, окружающие брекеты, с помощью межзубного ершика.



## Герметизация фиссур зубов

*Герметизация фиссур* является специфическим методом профилактики кариеса жевательных поверхностей постоянных зубов у детей. Он заключается в изоляции фиссуры от кариесогенных факторов в период созревания эмали путем создания физического барьера, предотвращающего попадание в ретенционные участки эмали микроорганизмов полости рта и конечных продуктов их жизнедеятельности — органических кислот.

Жевательные поверхности моляров и премоляров наиболее часто поражаются кариесом. Это объясняется:

- плохой очищаемостью жевательной поверхности зуба, находящегося в стадии прорезывания;
- наличием на окклюзионных поверхностях естественных углублений (ямок, желобков, борозд, фиссур), служащих ретенционными пунктами для скопления зубного налета;
- слабой минерализацией фиссур недавно прорезавшихся зубов.

*Наиболее интенсивный прирост кариеса жевательных поверхностей наблюдается в первый год после прорезывания зуба. Поэтому герметизация фиссур наиболее эффективна сразу или в течение года после прорезывания.*

*Показания к проведению метода герметизации:*

- возрастные:
  - 6—7 лет — для первых постоянных моляров;
  - 10—11 лет — для премоляров;
  - 12—13 лет — для вторых постоянных моляров;
- анатомические особенности поверхностей зуба: наличие глубоких и с выраженным рельефом фиссур и ямок, недоступных для очищения зубной щеткой;
- отсутствие контакта с зубом-антагонистом;
- низкий уровень гигиены полости рта.

## Материалы для герметизации фиссур

1. **Стоматологические герметики (силанты).** Они представляют собой полимерные материалы низкой вязкости и высокой текучести. Герметики должны легко заполнять фиссуры, щели и трещины, хорошо фиксироваться к поверхности зуба, быть устойчивыми к истиранию, обладать удобной системой введения (как правило, в набор входят одноразовые пластиковые канюли для нанесения и распределения герметика на поверхности фиссуры).

2. **Стеклоиономерные цементы (СИЦ).** Являются материалом выбора в следующих ситуациях:

- невозможность надежной изоляции от слюны;
- неполное прорезывание жевательной поверхности;
- несовершенное строение твердых тканей зуба (гипоплазия);
- у детей-инвалидов;
- неудовлетворительная гигиена полости рта.

*Преимущества СИЦ:*

- возможность адгезии к твердым тканям зуба в условиях влажной среды за счет образования прочной химической связи с апатитами эмали (поэтому при их использовании не требуется предварительного протравливания кислотой для улучшения ретенции);
- способность накапливать и выделять фторид-ионы, что усиливает профилактический эффект и способствует реминерализации начальных кариозных поражений.

3. **Компомеры.** Эти материалы соединяют элементы СИЦ и композиционного материала и сочетают преимущества обоих компонентов. Как и композиционные материалы (к которым они ближе по свойствам и структуре), компомеры обладают высокими эстетическими свойствами, достаточной прочностью. Наряду с этим они способны выделять фториды. Компомеры низкой вязкости могут использоваться для герметизации фиссур (Dyract Seal, Dentsply).

### **Методика герметизации фиссур**

*Подготовка к проведению процедуры.* Герметик следует наносить на тщательно очищенную и высушенную поверхность зуба, поэтому перед его нанесением проводят следующие мероприятия:

- очищение жевательной поверхности зуба вращающимися щеточками и резиновыми чашечками с помощью абразивных паст, не содержащих фторида (который блокирует эмалевые поры и снижает эффект кислотного протравливания эмали, что приводит к нарушению ретенции герметика и его выпадению);
- удаление остатков налета с поверхности зуба водно-воздушной струей;
- изоляция зуба от слюны ватными валиками и слюноотсосом;
- тщательное высушивание поверхности зуба в течение 30 с.

Для правильного выбора методики и материала для герметизации необходимо провести *тщательную диагностику состояния фиссуры*, для чего используют:

- осмотр и зондирование — предпочтительно с помощью тупого зонда, так как острый инструмент может повредить поверхностный слой эмали;

- аппарат «ДИАГНОдент» для повышения точности диагностики.

*Существуют две методики герметизации фиссур:*

- *неинвазивная* (в случае если фиссура интактна);

- *инвазивная* (применяют при герметизации узких, глубоких, пигментированных фиссур, наличии кариозного поражения эмали).

Данная методика включает дополнительный этап — расширение входа в фиссуру в пределах эмали алмазным бором пламевидной или копьевидной формы для удаления патологически измененных тканей и обеспечения доступа для визуального осмотра и проведения последующих этапов герметизации. От классического препарирования метод отличается щадящим отношением к твердым тканям зуба.

Далее в случае если используется *композитный герметик (силант)*, проводят следующие процедуры (рис. 2.16):

- протравливание эмали зуба 35–37% ортофосфорной кислотой в течение 20–30 с;
- отмывание кислоты с поверхности зуба водно-воздушной струей; при этом время смывания должно соответствовать времени протравливания кислотой;
- повторная изоляция зуба от слюны ватными валиками и слюноотсосом (попадание слюны на протравленную поверхность приводит к загрязнению пор эмали и ухудшает ретенцию герметика);
- высушивание протравленной поверхности воздухом; эмаль должна быть матовой, меловидно-белого цвета;
- нанесение герметика тонким слоем по всей фиссурно-ямочной сети жевательной поверхности, его распределение с помощью зонда или тонкой гладилки, исключая образование пузырьков воздуха;
- полимеризация герметика;
- проверка окклюзионных контактов с помощью артикуляционной бумаги, ориентируясь на характер отпечатков при смыкании зубов и на ощущения пациента;
- устранение суперконтактов окклюзии с помощью шаровидных алмазных боров, с последующей полировкой поверхности резиновыми полирами, вращающимися щеточками и полировочной пастой.

*Применение для запечатывания фиссур СИЦ не требует протравливания эмали.*



а



б



в



г

**Рис. 2.16.** Этапы герметизации фиссур силантом: а — протравливание эмали гелем, содержащим 37% ортофосфорную кислоту; б — нанесение герметика (поверхность эмали матовая, меловидно-белого цвета); в — выявление суперконтактов; г — результат герметизации

Процедура герметизации предусматривает следующие этапы:

- подготовку материала — замешивание СИЦ ручным способом или с помощью специального аппарата (для капсулированных СИЦ);
- нанесение СИЦ на очищенную и высушенную жевательную поверхность;
- распределение материала в фиссуре (его можно осуществлять путем надавливания пальцем);
- затвердевание СИЦ;
- покрытие поверхности материала защитным лаком;
- удаление излишков материала для обеспечения нормальной окклюзии.

*Противопоказания к проведению метода герметизации фиссур:*

- *абсолютные* — наличие кариеса дентина;
- *относительные:*
  - кариес эмали (возможно применение инвазивной методики);
  - отсутствие выраженных ямок и фиссур жевательной поверхности, а также интактные фиссуры в течение нескольких лет после прорезывания зуба (в этих случаях использование данного метода не имеет смысла);
  - неполное прорезывание жевательной поверхности зуба (возможно проведение герметизации фиссур СИЦ).

*Контроль сохранности герметика* рекомендуется осуществлять в следующие сроки: через неделю, месяц, полгода и год после проведения герметизации.

*Эффективность герметизации фиссур* при условии точного выполнения всех этапов процедуры достаточно высока — редукция прироста кариеса жевательных поверхностей за 2 года достигает 95–100%, а при 5-летнем наблюдении в среднем 78–79%.

## **Принципы профилактики некариозных поражений твердых тканей зубов у детей и подростков**

### **Мероприятия по профилактике некариозных поражений, возникающих после прорезывания зубов**

*Профилактика системной гипоплазии:*

- забота о здоровье беременной и новорожденного;
- стоматологическое просвещение в женских консультациях и детских поликлиниках;
- назначение поливитаминных комплексов беременным (по согласованию с акушером-гинекологом);
- грудное вскармливание и полноценное питание ребенка;
- профилактика инфекционных и неинфекционных заболеваний у детей раннего возраста.

*Профилактика местной гипоплазии:*

- предупреждение и своевременное лечение кариеса временных зубов, чтобы не допустить развития воспалительного процесса в периапикальных тканях.

*Профилактика флюороза зубов.* Профилактические мероприятия в эндемическом очаге флюороза делятся на коллективные и индивидуальные меры профилактики.

- *Коллективные мероприятия* предусматривают:
  - замену источника водоснабжения с повышенным содержанием фторида на другой, с меньшей концентрацией;
  - постройку водоочистительных станций для дефторирования питьевой воды.
- *Индивидуальные меры* профилактики флюороза в эндемическом очаге должны проводиться с момента рождения ребенка. Они включают:
  - грудное вскармливание ребенка;
  - рациональное питание: ограничение в пищевом рационе продуктов, богатых фтором (морская рыба, животное масло, шпинат и др.) и употребление продуктов, содержащих кальций (молоко и молочные продукты, сыр, яйца), использование бутилированной воды, дополнительное введение в пищу аскорбиновой кислоты и витамина D<sup>р</sup>;
  - использование зубных паст, содержащих кальций, фосфаты, микроэлементы;
  - применение кальцийсодержащих средств, повышающих резистентность эмали зубов («Белгель Ca/P», Tooth Mousse, R.O.C.S. Medical Minerals);
  - вывоз детей на летний период из эндемического района: ежегодная замена водисточника на 3–4 мес в первые 8–10 лет жизни ребенка способствует нормализации образования эмали и в значительной степени снижает процесс поражения зубов флюорозом.

### **Мероприятия по профилактике некариозных поражений, возникающих после прорезывания зубов**

- Обучение пациентов правильной методике чистки зубов (очищение гладких поверхностей зубов осуществлять движениями в вертикальном направлении, исключить горизонтальные движения зубной щетки).
- Исключение из арсенала средств ухода за полостью рта жестких зубных щеток, зубного порошка; высокоабразивных зубных паст.
- Использование зубных паст, содержащих компоненты, способствующие реминерализации эмали (соединения кальция, фосфаты, фториды).
- Ограничение или отказ от употребления кислой и острой пищи, сладких газированных напитков; употребление соков и газированных напитков через соломинку; ополаскивание рта водой (исполь-

зование ополаскивателя, пенки для полости рта) после каждого приема пищи.

- Курсовое использование местных реминерализующих и фторидсодержащих средств.
- Устранение факторов, вызывающих функциональную перегрузку зубов (ортодонтическое лечение зубочелюстных аномалий, своевременное протезирование).
- Профилактика и своевременное лечение эндокринных заболеваний: нарушений функций щитовидной, паращитовидной желез, гипофиза.
- Прием общеукрепляющих препаратов, витаминно-минеральных комплексов (по согласованию с педиатром).

### **Принципы профилактики заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей**

Заболевания слизистой оболочки полости рта у детей могут быть вызваны:

- *внешними факторами* (инфекция, механические, физические, химические воздействия);
- *системными внутренними факторами* (реактивность организма, состояние иммунитета, сопутствующие заболевания).

Профилактические мероприятия направлены на исключение или уменьшение влияния этих факторов.

У детей *первого года жизни* наиболее вероятны травмы слизистой оболочки полости рта, а также развитие орального кандидоза.

Профилактика травмы слизистой оболочки полости рта осуществляется путем подбора сосок адекватного размера (небольшой длины), дозированного использования соски-пустышки, контроля за ребенком в целях предупреждения попадания в полость рта посторонних предметов.

Профилактикой кандидоза (молочницы) у новорожденных и грудных детей являются своевременное лечение беременной, санация родовых путей. Необходима тщательная дезинфекция предметов, которыми пользуется ребенок: замачивание посуды в растворе пищевой соды и кипячение, кипячение сосок и хранение их в специальных баночках с крышками. Взрослым категорически запрещается брать соску ребенка в рот. Перед кормлением сосок груди матери следует тщательно вымыть и обработать раствором пищевой соды; лицам, контактирующим с ребенком, необходимо строго соблюдать гигиену рук.

Общие мероприятия включают наблюдение за развитием ребенка, процессами пищеварения, соблюдение режима дня, проведение оздоровительных процедур (водные процедуры, плавание, массаж и др.).

У детей *старше 1 года*, особенно посещающих детские дошкольные учреждения, особое внимание необходимо уделять профилактике инфекционных заболеваний слизистой оболочки полости рта.

В детских дошкольных учреждениях врач-стоматолог обязан обучить персонал проведению ежедневных осмотров детей. В частности, выявление признаков продромального периода *острого герпетического стоматита (ОГС)* (лимфаденит, гиперемия слизистой оболочки полости рта и др.) позволяет своевременно начать лечение, что в большинстве случаев предотвращает дальнейшее развитие заболевания или способствует более легкому его течению.

Детям, находившимся в контакте с больным ОГС, для профилактики заражения в течение 3 дней смазывают слизистую оболочку носа и рта противовирусными мазями.

В условиях вспышки заболевания рекомендуется проводить дезинфекцию 0,2% раствором хлористой извести, 1–2% раствором хлорамина. Необходимо тщательно проветривать помещение, создать условия для проникновения солнечных лучей.

Профилактика *рецидивирующего герпеса* в основном направлена на повышение неспецифической резистентности организма: применение местных иммуномодуляторов (например, профилактический прием лизатов микроорганизмов (*Candida albicans* + *Corynebacterium pseudodiphtheriticum* + *Enterococcus faecalis* + *Enterococcus faecium* + *Fusobacterium nucleatum subsp*) (Имудона\*) по 5 таблеток в день в течение 2 нед), закаливание организма. Если организм ребенка ослаблен, окружающим его взрослым в случае появления у них герпетических высыпаний рекомендуется пользоваться масками. Необходимо исключить использование детьми общей посуды или еды с людьми, имеющими активную форму заболевания.

У детей дошкольного возраста также выявляют *хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС)*. Профилактика этого заболевания в основном заключается в диагностике и лечении патологии желудочно-кишечного тракта, нервной, эндокринной систем и др., строгое соблюдение диеты, регулярный гигиенический уход за полостью рта и устранение очагов хронической инфекции.



У детей школьного возраста и подростков профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта должна включать:

- общеоздоровительные мероприятия (соблюдение режима дня, пребывание на свежем воздухе, занятия спортом);
- организацию сбалансированного питания;
- диагностику и лечение патологии общесоматической патологии (заболеваний желудочно-кишечного тракта, нервной, эндокринной систем и др.);
- обеспечение полного выздоровления и реабилитации после острого респираторного заболевания и других заболеваний;
- обеспечение носового дыхания;
- уменьшение влияния неблагоприятных климатических факторов (использование мазей, кремов, гигиенической губной помады; соблюдение режима принятия солнечных процедур);
- разъяснение вреда курения и употребления алкоголя;
- устранение вредных привычек (прикусывание губ, щек, языка), которые могут привести к хронической травме слизистой оболочки и полости рта;
- регулярный гигиенический уход за полостью рта;
- проведение профессиональной гигиены и санации полости рта;
- регулярное прохождение профилактических стоматологических осмотров (не реже 1 раза в 6 мес).

## Принципы профилактики зубочелюстных аномалий у детей и подростков

Методы профилактики зубочелюстных аномалий подразделяются на антенатальные и постнатальные.

Задача *антенатальной профилактики* — оздоровление организма беременной путем устранения профессиональных вредностей, установления рационального режима дня и питания женщины, лечения инфекционных заболеваний, борьбы с токсикозом, санации полости рта, стоматологического просвещения.

*Постнатальная профилактика* зубочелюстных аномалий осуществляется с момента рождения ребенка, и ее содержание зависит от возраста.

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

- выявление преждевременно прорезавшихся зубов и определение показаний к их удалению.
- *Период формирования временной окклюзии (6 мес — 3 года):*
  - наблюдение за прорезыванием временных зубов (сроки и последовательность, парность, количество, симметричность, форма, положение, тип смыкания);
  - профилактика кариеса зубов и его осложнений;
  - сбалансированное питание, включение в рацион жесткой пищи, требующей интенсивного жевания;
  - предупреждение соматических заболеваний;
  - санация дыхательных органов;
  - профилактика вредных привычек (сосания пальцев, посторонних предметов, отказ от соски-пустышки и кормления из бутылочки не позднее возраста 12 мес);
  - наблюдение за функцией языка при глотании (зубные ряды сомкнуты, кончик языка располагается в области верхних передних зубов с нёбной стороны).
- *Период сформированной временной окклюзии (3–5 лет):*
  - пластика укороченной или неправильно прикрепленной уздечки языка;
  - профилактика кариеса зубов и его осложнений;
  - включение в рацион жесткой пищи, требующей интенсивного жевания;
  - выявление и удаление прорезавшихся сверхкомплектных зубов;
  - профилактика деформаций зубных рядов при дефектах зубного ряда (первичная адентия или удаление зубов по клиническим показаниям) путем протезирования;
  - наблюдение за ростом челюстных костей (появление физиологических трем и диастем к 5–6-летнему возрасту ребенка);
  - избирательное пришлифовывание нестершихся бугров временных зубов (чаще клыков);
  - наблюдение за соотношением зубных рядов, формой зубных дуг;
  - выявление нарушений речевой артикуляции;
  - комплексы миогимнастики — для нормализации смыкания губ, расположения нижней челюсти и языка в покое и во время функции.
- *Период смены зубов (6–12 лет):*
  - профилактика кариеса зубов и его осложнений;
  - наблюдение за прорезыванием постоянных зубов (сроки, последовательность, парность, количество, симметричность, форма, положение, тип смыкания);

- удаление прорезавшихся сверхкомплектных зубов;
  - определение показаний для проведения хирургического лечения, связанного с низким прикреплением уздечки верхней губы, пластикой короткой уздечки нижней губы, языка и мелкого преддверия полости рта;
  - восстановление разрушенных коронок первых постоянных моляров и/или резцов;
  - замещение отсутствующих зубов, в том числе при адентии, путем протезирования;
  - устранение вредных привычек (сосания губ, щек, языка, посторонних предметов);
  - избирательное шлифование нестершихся бугров временных клыков и моляров;
  - многимнастика для нормализации смыкания губ, носового дыхания, осанки.
- *Период формирующейся постоянной окклюзии (12–18 лет):*
    - профилактика кариеса зубов и его осложнений;
    - профилактика заболеваний пародонта;
    - удаление отдельных зубов по ортодонтическим показаниям;
    - удаление прорезавшихся или ретинированных сверхкомплектных зубов, одонтом, кист;
    - пластика укороченной или неправильно прикрепленной уздечки языка, губ, мелкого преддверия полости рта;
    - рациональное протезирование;
    - лечение челюстно-лицевых аномалий.

## **Особенности проведения профилактических мероприятий у беременных, детей и подростков**

### **Профилактика стоматологических заболеваний у беременных**

В период беременности проведение профилактических мероприятий является необходимым не только для поддержания стоматологического здоровья будущей матери, но и для здоровья ребенка (*антенатальная профилактика*).

Профилактика должна быть частью общей программы для беременных, включающей не только одномоментную профилактическую и лечебную помощь, но и мониторинг стоматологического статуса с регулярным проведением профилактических мероприятий.

*Примерный перечень профилактических мероприятий у беременной на стоматологическом приеме*

1. Предоставление информации о необходимости поддержания здоровья полости рта женщины и ее будущего ребенка (необходимость регулярного гигиенического ухода за полостью рта и снижение частоты потребления и кариезогенности пищи).

2. Стоматологический осмотр, определение величины гигиенического и пародонтального индексов.

3. Обучение (или контроль) правильности чистки зубов.

4. Рекомендации о применении зубных паст и дополнительных средств гигиены.

5. Проведение профессиональной гигиены.

6. Диагностика начальных форм кариеса, при их выявлении — проведение курса аппликаций реминерализующими препаратами, а по его окончании покрытие зубов фторидсодержащим лаком.

7. Назначение на следующий прием.

*Кратность посещения беременной стоматолога определяется индивидуально, рекомендуемый интервал в среднем составляет 2–3 мес.*

### **Профилактические мероприятия у детей раннего возраста**

Первый визит ребенка к стоматологу возможен уже в 6–8 мес. Врач может посмотреть, как формируются структуры полости рта. Если первое посещение произошло уже после начала прорезывания временных зубов, стоматолог должен выяснить у родителей:

- *когда прорезался первый зуб;*
- *характер питания младенца;*
- *наличие вредных привычек (например, сосание пальцев и др.);*
- *перенесенные соматические заболевания и прием лекарственных препаратов (возможно, в них содержится много сахара).*

Задача стоматолога — проинформировать родителей о факторах риска возникновения кариеса у ребенка и об основных методах профилактики, мотивировать их наблюдать за состоянием полости рта ребенка и регулярно приводить его на стоматологический прием, чтобы не допустить появления серьезных проблем. Это особенно важно для детей раннего возраста, так как они еще не посещают детские дошкольные учреждения, где проводятся плановые стоматологические осмотры.

*Примерный перечень профилактических мероприятий у детей от 0 до 3 лет на стоматологическом приеме*

1. Осмотр полости рта.

2. Определение величины индекса гигиены (Кузьмина Э.М., 2000).

3. Опрос родителей о привычках питания ребенка (с акцентом на частоту и потребление легкоферментируемых углеводов).

4. Обучение родителей правилам чистки зубов ребенка, используя модели.

5. Рекомендации по выбору зубных щеток и зубных паст, необходимости уменьшения приема ребенком сладостей, своевременному отказу от соски-пустышки (не позднее возраста 12 мес).

6. При необходимости — санация полости рта.

*Рекомендуемая частота посещения стоматолога детьми раннего возраста — 1 раз в 6 мес.*

### **Профилактические мероприятия у детей 3–6 лет**

Этот возраст является периодом сформированной временной окклюзии, когда на первый план выходит необходимость профилактики и своевременного лечения кариеса временных зубов, а также предупреждения развития зубочелюстных аномалий.

Большинство детей этого возраста, посещающих детские дошкольные учреждения, стоматологи осматривают регулярно, а остальные должны приходить на прием к стоматологу не реже 2 раз в год.

*Примерный перечень профилактических мероприятий для детей дошкольного возраста на стоматологическом приеме*

1. Осмотр полости рта.

2. Определение величины индекса гигиены (Федорова–Володкиной).

3. Опрос родителей о привычках питания ребенка (с акцентом на частоту и потребление легкоферментируемых углеводов).

4. Обучение ребенка и родителей правилам чистки зубов ребенка с использованием модели.

5. Рекомендации по выбору зубных щеток, зубных паст и других средств гигиены, необходимости уменьшения приема ребенком сладостей.

6. Профессиональная чистка зубов.

7. Герметизация фиссур первых постоянных моляров (при наличии показаний).

8. Санация полости рта. Атравматическое пломбирование с использованием СИЦ.

*Стоматолог должен убедить родителей в необходимости контролировать чистку зубов у ребенка и помогать ему полностью удалить зубной налет.*

### Профилактические мероприятия у детей в период прорезывания постоянных зубов

Возраст с 6 до 12 лет является периодом смены временных зубов на постоянные. Он характеризуется повышенным риском развития начальных форм кариеса, наиболее часто поражается жевательная поверхность первых постоянных моляров вследствие слабой минерализации фиссур сразу после прорезывания и их недостаточного очищения.

*Примерный перечень профилактических мероприятий для детей 6–12 лет на стоматологическом приеме*

1. Осмотр полости рта.
2. Проведение контролируемой чистки зубов с определением величины индекса гигиены (эффективности гигиены полости рта, Грин–Вермиллиона).
3. Опрос родителей или самих детей о привычках питания ребенка (частота и потребление сладких продуктов).
4. Обучение родителей или самих детей правилам чистки зубов, в том числе находящихся в стадии прорезывания, с использованием модели.
5. Рекомендации по выбору зубных щеток, зубных паст и дополнительных средств гигиены.
6. Диагностика очаговой деминерализации эмали (путем окрашивания 2% раствором метиленового синего или инструментальным методом).
7. Профессиональная гигиена полости рта.
8. При наличии очагов деминерализации эмали — проведение курса реминерализующей терапии.
9. Оценка состояния фиссур зубов.
10. При наличии показаний — герметизация фиссур и ямок зубов.

*Если у ребенка выявлен начальный кариес в активной стадии (меловидное пятно), это можно расценивать как умеренный риск возникновения кариеса зубов. Если поверхность очага деминерализации эмали приобретает блеск и желтоватый оттенок, это можно считать стабилизацией кариозного процесса.*

*Выявление у ребенка при каждом посещении новой кариозной полости свидетельствует о высоком риске возникновения кариеса!*

В этом случае особенно необходимы проверка навыков гигиенического ухода за полостью рта, количественное определение зубного налета, выявление очагов деминерализации эмали, а также оценка привычек питания, особенно частоты потребления легкоферментируемых углеводов.

*Длительность интервалов между посещениями детьми стоматолога в период прорезывания постоянных зубов может варьировать от 2 до 6 мес*

и зависит от стоматологического статуса и индивидуальных особенностей ребенка:

- степени прорезывания зубов (особое внимание уделяют первым и вторым постоянным молярам);
- наличия кариеса на жевательных поверхностях постоянных моляров;
- интенсивности кариеса зубов;
- заинтересованности родителей и детей в предупреждении стоматологических заболеваний.

### **Профилактические мероприятия у детей старше 12 лет**

После формирования постоянной окклюзии риск возникновения кариеса снижается по сравнению с периодом прорезывания зубов (который является наиболее критичным).

В этот период очаги деминерализации эмали чаще выявляют на жевательной и апроксимальной поверхностях зубов. Также сохраняется вероятность прогрессирования уже имеющихся очагов начального кариеса.

*Примерный перечень профилактических мероприятий для детей старше 12 лет на стоматологическом приеме*

1. Осмотр полости рта.
2. Проведение контролируемой чистки зубов с определением величины индекса гигиены (Podshadley — Haley, ИГР-У).
3. Опрос детей о привычках питания ребенка (частота и потребление сладких продуктов), наличии вредных привычек (курение), мотивации к ведению здорового образа жизни.
4. Обучение правилам чистки зубов с использованием моделей.
5. Рекомендации по выбору зубных щеток, зубных паст и дополнительных средств для чистки зубов.
6. При большом количестве зубного налета, особенно в пришеечной области, — диагностика очаговой деминерализации эмали (путем окрашивания 2% раствором метиленового синего или инструментальным методом).
7. Профессиональная гигиена полости рта.
8. При наличии очагов деминерализации эмали — проведение курса реминерализирующей терапии.

*Длительность интервалов* между посещениями стоматолога зависит от стоматологического статуса и индивидуальных особенностей детей и подростков:

- гигиенического состояния полости рта;
- интенсивности кариеса зубов;
- наличия очагов начального кариеса;
- наличия признаков поражения тканей пародонта;
- заинтересованности пациента в предупреждении стоматологических заболеваний;
- наличия обширных стоматологических реставраций, ортодонтических конструкций, вредных привычек.

Помимо общих принципов проведения профилактики, при наличии индивидуальной потребности пациента могут назначаться дополнительные мероприятия. Также необходимо определить необходимость в направлении ребенка на консультацию к другим специалистам стоматологического профиля (хирургу-стоматологу, ортодонту) и врачам не-стоматологических специальностей (прежде всего педиатру).

### **Профилактические мероприятия для детей и подростков, пользующихся ортодонтическими аппаратами**

Ортодонтическое лечение характеризуется длительными сроками пребывания в полости рта ортодонтических аппаратов. Это приводит:

- к усилению отложению зубного налета;
- возникновению очагов деминерализации эмали (рис. 2.17, а);
- развитию воспалительных явлений в тканях пародонта (рис. 2.17, б);
- появлению галитоза (неприятного запаха изо рта).

Чтобы предупредить возникновение этих осложнений, в течение всего периода ортодонтического лечения необходим тщательный гигиенический уход за полостью рта, проведение которого имеет особенности в зависимости от способа фиксации ортодонтического аппарата, а также от материала, из которого он изготовлен.

При наличии *съёмного ортодонтического аппарата* необходимо тщательное и регулярное удаление зубных отложений с поверхности зубов и десен с помощью различных средств гигиены. Помимо этого крайне важно очищать и сам аппарат.

*Рекомендации по гигиеническому уходу за полостью рта пациентам со съёмными ортодонтическими аппаратами:*

- чистить зубы дважды в день (утром и вечером) зубной щеткой и пастой, очищать апроксимальные поверхности зубов флоссами, использовать ополаскиватели;
- очищать съёмные ортодонтические аппараты дважды в день зубной щеткой и пастой (предварительно вынув их изо рта); для этой цели лучше использовать специальную щетку с жесткой двусторонней





а



б

**Рис. 2.17.** Осложнения, связанные с ношением брекет-систем: а — очаговая деминерализация эмали; б — воспаление десны

щетинкой разной длины (рис. 2.18): короткие щетинки предназначены для очищения ортодонтической пластинки, длинные щетинки, образующие конусовидный пучок, — для очищения кламмеров и других мелких деталей аппарата;

- после каждого приема пищи ополаскивать полость рта и съемную пластинку проточной водой или ополаскивателем;
- использовать специальные таблетки для очищения и дезинфекции съемной ортодонтической пластинки.

Таблетки (Corega, Dentipur и др.) содержат в своем составе активный кислород, обладают антибактериальным действием, не оказывая отрицательного влияния на материал, из которого изготовлена пластинка. Кроме того, для быстрого очищения съемных ортодонтических и ортопедических конструкций выпускаются гель и пена.

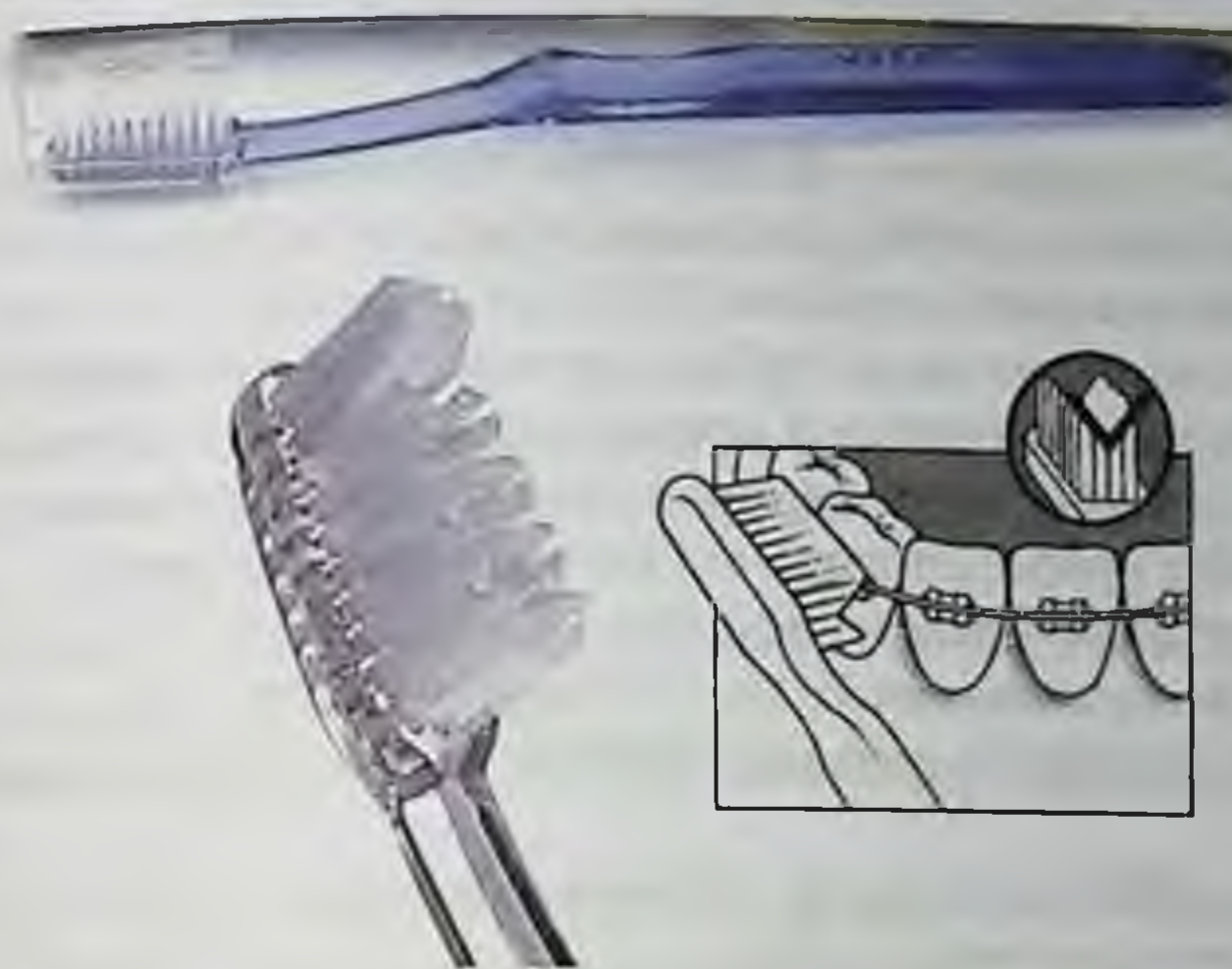


Рис. 2.18. Зубная щетка для пациентов с брекет-системами

*Способ применения очищающих средств:*

- таблетку растворяют в стакане воды;
- ортодонтический аппарат (предварительно очищенный и промытый водой) помещают в раствор на 15 мин либо до обесцвечивания раствора;
- тщательно промывают пластинку проточной водой.

Таблетки для очищения съемных ортодонтических аппаратов рекомендуется использовать 2 раза в неделю, а при наличии воспаления слизистой оболочки полости рта — ежедневно в течение 2 нед.

При наличии несъемных ортодонтических аппаратов (НОА) гигиеническое состояние полости рта ухудшается в еще большей степени, риск развития кариеса зубов и заболеваний пародонта существенно повышается.

*Пациентам с НОА необходимы 3 этапа профилактических мероприятий:*

- до постановки конструкции;
- в период ее использования;
- после снятия конструкции.

*Примерный перечень профилактических мероприятий у пациентов с НОА на стоматологическом приеме*

1. Осмотр полости рта.
2. Стоматологическое просвещение пациента в целях мотивации к осуществлению регулярного и тщательного гигиенического ухода за полостью рта в период ношения НОА.

3. Проведение контролируемой чистки зубов с определением индекса гигиены (см. ниже).

4. Обучение правилам чистки зубов с использованием моделей.

5. Рекомендации по выбору зубных щеток, зубных паст и дополнительных средств для чистки зубов и НОА.

6. При большом количестве зубного налета, особенно в пришеечной области, — диагностика очаговой деминерализации эмали (окрашиванием 2% раствором метиленового синего или инструментальным методом).

7. Проведение профессиональной гигиены полости рта:

- перед фиксацией брекет-системы;
- в период использования НОА — 1 раз в 2–3 мес.

8. Применение реминерализирующих и фторидсодержащих препаратов.

*После снятия НОА курс профилактики включает:*

- контролируемую чистку зубов;
- профессиональную гигиену полости рта;
- использование реминерализирующих средств.

*Комплекс ежедневного гигиенического ухода за полостью рта у пациентов с несъемными ортодонтическими конструкциями включает:*

- чистку зубов дважды в день зубной щеткой [пациентам с брекет-системами необходимо использовать специальную ортодонтическую зубную щетку средней жесткости с V-образным углублением щеточного поля (рис. 2.18)] и пастой (ее подбирает стоматолог в зависимости от состояния твердых тканей зубов и тканей пародонта у пациента); чистить зубы рекомендуется короткими вибрирующими движениями, одновременно осуществляя массаж десен;
- применение ополаскивателей полости рта;
- очищение апроксимальных поверхностей зубов с помощью флоссов;
- использование межзубных ершиков и суперфлоссов для очищения пространств под дугой брекет-системы;
- очищение поверхности брекетов монопучковой зубной щеткой;
- использование ирригаторов.

В набор средств по уходу за полостью рта у пациентов с НОА может быть включен ортодонтический воск, защищающий мягкие ткани полости рта от повреждения элементами брекет-системы.

Следует помнить, что в период ношения НОА *не рекомендуется использовать жевательные резинки*, так как они могут прилипнуть к элементам брекет-системы.

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 2

1. Каковы основные методы профилактики кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта у детей и подростков?
2. Дайте определение стоматологического просвещения. Каковы его основная цель и методы?
3. Какие рекомендации по уходу за полостью рта и снижению кариесогенного потенциала питания следует дать родителям детей раннего и дошкольного возраста?
4. Каковы особенности ухода за полостью рта у детей в период прорезывания постоянных зубов?
5. Что такое контролируемая чистка зубов и какова методика ее проведения?
6. Перечислите системные методы профилактики кариеса зубов. Какие существуют показания к их применению?
7. Назовите местные методы фторидпрофилактики кариеса зубов. Каков механизм действия фторидов после прорезывания зубов?
8. Какие кальцийсодержащие средства для профилактики и лечения начального кариеса у детей вы знаете?
9. В чем заключается суть метода герметизации фиссур? Каковы показания и противопоказания к проведению данного метода?
10. Какие рекомендации по уходу за полостью рта следует дать детям и подросткам в период ортодонтического лечения?

# МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ В ДЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

В настоящее время обезболивание стало неотъемлемой частью стоматологической помощи. Не только большинство заболеваний челюстно-лицевой области, но и многие стоматологические вмешательства сопровождаются возникновением болевых ощущений, что определяется богатой смешанной (соматической и вегетативной) иннервацией зубочелюстной системы. Развитие современных технологий в стоматологии часто сопровождается увеличением объема и продолжительности вмешательств, проводимых в амбулаторных условиях. Учитывая повышенную чувствительность к боли и высокую лабильность психических реакций ребенка, проблема обезболивания приобретает особую значимость в клинической практике детской стоматологии. Адекватное обезболивание защищает ребенка не только от физиологического стресса, связанного с болью, но и от психоэмоционального переживания боли, перенапряжения, страха, психической травмы и тем самым позволяет предотвратить формирование у ребенка негативного отношения к последующим посещениям стоматологического кабинета и развитие дентофобии. Эффективное обезболивание позволяет направить усилия врача не на преодоление сопротивления ребенка, а на создание условий для оказания эффективной помощи. Психоэмоциональное напряжение, связанное с ожиданием и переживанием боли, незнакомой обстановкой, могут вызывать нарушения функции нервной системы, влиять на уровень артериального давления, силу, ритм и частоту сердечных сокращений, дыхание, повышает риск возникновения угрожающих жизни патологических состояний. Не только качество и эффективность, но и безопасность лечения неразрывно связаны с дальнейшим совершенствованием методов обезболивания, умением врача с учетом не только объема и длительности планируемого лечения, но и соматического состояния пациента осуществить выбор адекватного контроля над болью.

При выборе анестезиологического пособия необходимо учитывать не только анатомо-физиологические (медленное созревание рецепторных систем и несовершенство барьерных механизмов у детей первых 3 лет жизни), но и психофизиологические особенности детского организма, связанные с его ростом и развитием, что снижает предсказуемость фармакодинамических особенностей лекарственной терапии.

Наиболее удобным, широко применяемым, относительно безопасным и технически просто выполнимым способом обезболивания является местная анестезия, эффективность которой во многом будет зависеть от выбора не только адекватного местного анестетика, но и способа его введения. Появление современных местноанестезирующих препаратов и совершенствование инструментального обеспечения местного обезболивания позволяет безболезненно и с минимальным дискомфортом для ребенка проводить большинство стоматологических вмешательств, что в дальнейшем уменьшает психоэмоциональное напряжение и страх при посещении стоматологического кабинета. Важная особенность местных анестетиков состоит в том, что они оказывают действие только в месте введения или нанесения на ткани, в связи с чем происходит потеря чувствительности без выключения сознания, при сохранении рефлексов и контакта пациента с врачом.

Механизм действия местных анестетиков связывают с влиянием на функциональное состояние чувствительных нервных окончаний и проводников, изменением их возбудимости и проводимости за счет нарушения в окончании нерва или нервном волокне электрохимических процессов, осуществляющих транспорт ионов (в первую очередь натрия) через мембрану. Чувствительность к анестетикам основных проводников сенсорной информации (периферических нервных волокон группы А и С) неодинакова. Последовательность и степень блокады нейронов зависят от диаметра и типа нервных волокон, а также от степени их миелинизации, в связи с этим в первую очередь устраняется чувство боли, затем — вкусовая, температурная и тактильная чувствительность, поэтому иногда ощущение давления на ткани полностью не снимается, и пациенты, особенно эмоционально лабильные, воспринимают его как болевое. Полное обезболивание достигается при блокаде проведения возбуждения по всем группам сенсорных волокон. Проведение импульсов по двигательным нервам обычными дозами местных анестетиков также полностью не блокируется.

Эффективность и безопасность местного обезболивания зависят от химической структуры и физико-химических свойств местных

анестетиков (константы диссоциации —  $pK_a$ , липофильности, связывания с белками плазмы крови и тканей). Особенности фармакокинетики (всасывание, распределение, метаболизм и выведение) определяют концентрацию препарата на рецепторе, от которой зависит его местноанестезирующая активность (скорость наступления, сила и длительность эффекта), а также способность всасываться в кровь и оказывать системное действие. Местные анестетики должны действовать только на месте введения или нанесения на ткани, а эффекты, которые развиваются после всасывания местного анестетика в кровь, рассматриваются как нежелательные, побочные, поэтому при выборе местноанестезирующего препарата врач должен учитывать особенности его физико-химических свойств и фармакокинетики. Скорость всасывания, биотрансформации и выведения лекарств коррелирует у детей с возрастом и массой тела, что свидетельствует о необходимости особенно тщательно относиться к выбору местного анестетика и его дозы у этой категории пациентов. Из-за меньшей массы тела риск передозировки и развития токсических реакций у детей выше, а сниженная способность лекарственных препаратов связываться с белками крови, несовершенство барьерных механизмов, повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера снижают предсказуемость фармакодинамических особенностей лекарственной терапии. У детей младшего возраста отмечается недостаточная функциональная активность органов, участвующих в метаболизме и выведении лекарственных препаратов; из-за недостаточной ферментной активности микросом печени у детей медленнее происходит инактивация всосавшихся в кровь лекарств. Максимально допустимые дозы местных анестетиков могут быть токсичными для ребенка, так как большинство фармакологических исследований местных анестетиков проводят с участием взрослых, что затрудняет возможность их использования для обоснования выбора дозы препаратов в педиатрической стоматологии. Не рекомендуется при работе с детьми использовать более  $1/2$ – $1/3$  максимальной дозы местного анестетика.

При выборе местноанестезирующего препарата для детей необходимо учитывать не только эффективность анестезии, но и ее длительность. Если после окончания лечения чувствительность тканей полости рта отсутствует, ребенок нередко повреждает слизистую оболочку губ, щек, языка.

К местным анестетикам предъявляют определенные требования: они должны обладать хорошей диффузионной способностью, высо-

кой местнообезболивающей активностью, иметь короткий латентный период и достаточную продолжительность действия, выраженную избирательность и обратимость действия на нервные окончания и волокна, максимально эффективно устранять болевую чувствительность в области вмешательства, не раздражать и не повреждать ткани в месте введения, не оказывать системного воздействия на организм, иметь оптимальное соотношение сила действия/токсичность, не вызывать аллергические реакции, быть стабильными при стерилизации и хранении. Идеального местного анестетика, соответствующего всем этим требованиям, нет (табл. 3.1).

Таблица 3.1. Классификация местных анестетиков по химической структуре

Сложные эфиры	Амиды
Прокаин Бензокаин Тетракаин	Артикаин Лидокаин Мепивакаин Бупивакаин Ропивакаин

По химической структуре местные анестетики являются слабыми основаниями, плохо растворимыми в воде, и для инъекционного введения их используют в виде солей, удобных для применения и хорошо диффундирующих в водной среде межклеточного пространства. Для проявления местноанестезирующего действия в тканях на месте введения должен произойти гидролиз соли с образованием анестетика-основания, хорошо растворимого в липидах и легко проникающего через мембрану нервных окончаний и волокон, основу которой составляют липопротеиды. Транспорт препарата через мембрану осуществляется путем простой диффузии, и при прочих равных условиях местный анестетик тем быстрее и сильнее действует, чем выше концентрация анестетика-основания на наружной стороне мембраны нервного волокна, которая зависит от константы диссоциации ( $pK_a$ ) препарата и  $pH$  тканей. Чем ближе  $pK_a$  препарата к  $pH$  тканей (физиологическое значение  $pH$  экстрацеллюлярной жидкости интактных тканей — 7,4), тем активнее идет гидролиз и быстрее наступает обезболивание тканей.  $pK_a$  основных применяемых в стоматологии местных анестетиков (артикаин, лидокаин, мепивакаин) лежит в пределах от 7,6–7,8, и в слабощелочной среде интактных тканей гидролиз их идет хорошо, но при воспалении  $pH$  тканей снижается, и активность анестетиков уменьшается. У прокаина (Новокаина\*)  $pK_a$  составляет 8,9–9,1, поэтому даже в интактных тканях его гидролиз идет медленно, эффект развивается



через 10–18 мин, и по активности он уступает всем остальным анестетикам.

Внутри клетки рН ниже, чем на наружной стороне мембраны, часть молекул местных анестетиков вновь переходит в катионную форму, взаимодействующую с рецепторами на внутренней стороне мембраны. в результате изменяются физико-химические свойства мембраны и нарушается ее проницаемость для ионов, прежде всего — натрия. Высокий показатель связывания местного анестетика с белками соответствует высокой степени связывания с белком-рецептором, что увеличивает активность и длительность действия препарата. В то же время связывание местного анестетика с белками плазмы крови уменьшает проникновение его через гистогематические барьеры и препятствует поступлению препарата в ткани, снижая его системную токсичность. Наиболее высокий показатель связывания с белками плазмы имеет артикаин. меньше других местных анестетиков проникающий через гистогематические барьеры, что следует учитывать при выборе препарата для пациентов группы риска.

На уровень местных анестетиков в тканях влияет скорость их всасывания в кровь, степень связывания с белками плазмы крови, распределение в органах и тканях, скорость метаболизма и экскреции.

Метаболизм местных анестетиков зависит от их химической структуры, продукты метаболизма могут обладать определенной степенью токсичности. Местные анестетики группы эфиров быстро гидролизуются эстеразами, в том числе бутирилхолинэстеразой (или псевдохолинэстеразой) крови и тканей, действуют коротко и имеют небольшой период полувыведения (табл. 3.2). При наличии в крови атипичной псевдохолинэстеразы не происходит гидролиза местных анестетиков группы сложных эфиров, действие их удлиняется, концентрация в крови повышается, что увеличивает их потенциальную токсичность и должно учитываться при выборе препаратов для проведения анестезии. Амиды метаболизируются микросомальными ферментами печени, действуют более длительно. У детей активность ферментов ниже, чем у взрослых, что должно учитываться при выборе дозы местных анестетиков.

Большинство системных эффектов местных анестетиков связано с уровнем препаратов в плазме крови: чем выше концентрация, тем более интенсивны наблюдаемые изменения. Высокая васкуляризация тканей полости рта увеличивает возможность внутрисосудистого введения анестетиков и создания высокой концентрации их в крови в короткий срок, особенно при проведении проводникового обезболивания,

в связи с чем рекомендуется проведение аспирационной пробы перед введением местного анестетика в ткани.

Таблица 3.2. Фармакокинетические параметры местных анестетиков, наиболее широко применяемых в стоматологии

Препарат	pKa	Связывание с белками, %	Период полувыведения, мин	Выделение с мочой в неизменном виде, %	Период полувыведения, мин
Артикаин	7,8	94	20	5–10	20
Лидокаин	7,7	77	96	10	96
Мепивакаин	7,8	78	114	1–16	114
Прокаин (Новокаин*)	9,1	5–6	0,7	2	6–9

Токсичность местных анестетиков зависит от скорости всасывания их в кровь, скорости метаболизма, клиренса и периода полувыведения. У новорожденных клиренс местных анестетиков снижен, а значение периода полувыведения увеличено.

На длительность действия местных анестетиков оказывают влияние скорость биотрансформации этих препаратов, клиренс и объем распределения, которые зависят от состояния функции печени, почек и печеночного кровотока. У амидных местных анестетиков период полувыведения длительнее, чем у прокаина (Новокаина\*). Артикаин является анестетиком группы амидов, но наличие дополнительной эфирной связи обуславливает биотрансформацию его не только ферментными системами печени, но и эстеразами тканей и крови с образованием неактивной артикаиновой кислоты, поэтому период полувыведения у артикаина (20–22 мин) короче, чем у других амидных местных анестетиков, т.е. он быстрее выводится из организма.

Главный орган выделения местных анестетиков и их метаболитов — почки. При работе с детьми необходимо учитывать, что почечный клиренс зависит от связи препарата с белками плазмы и pH мочи. Местные анестетики группы сложных эфиров почти полностью гидролизуются в плазме крови и в незначительном количестве определяются в моче в неизменном виде. Процесс биотрансформации амидных анестетиков в печени более сложен, и содержание неизменного препарата в моче может быть выше (до 10% у лидокаина). Кроме того, в процессе биотрансформации местных анестетиков, например лидокаина, могут образовываться метаболиты, обладающие определенной степенью активности и токсичности, а дифференцировка почечного эпителия у детей завершается только к 6–7-летнему возрасту, что может влиять

на содержание лекарственных препаратов и их метаболитов в организме, т.е. на токсичность.

Фармакокинетика местных анестетиков зависит не только от физико-химических свойств анестетиков, но также и от способа их введения, дозы, места инъекции, добавления к раствору вазоконстриктора и может значительно меняться при нарушении функции печени и почек, под влиянием факторов, изменяющих рН мочи, печеночный и почечный кровоток. Скорость всасывания, биотрансформации и экскреции лекарств у детей коррелирует с возрастом и массой тела, что следует учитывать при выборе для ребенка местного анестетика и его дозы.

Лидокаин, артикаин и прокаин (Новокаин<sup>®</sup>) обладают сосудорасширяющими свойствами, что увеличивает их всасывание в кровь при проведении местной анестезии в высокоvascularизированной челюстно-лицевой области, повышая риск развития нежелательных системных эффектов, снижая концентрацию препарата в месте инъекции, что уменьшает эффективность и сокращает длительность обезболивания. Кроме того, вазодилатация может повысить кровоточивость при проведении операций на мягких тканях и челюстях.

После всасывания в кровь местные анестетики могут вмешиваться в передачу импульсов в любой возбудимой ткани. Наиболее чувствительны к системным, в том числе и токсическим, эффектам этих препаратов центральная нервная система (ЦНС) и сердечно-сосудистая система. Местные анестетики, проникая через гематоэнцефалический барьер, могут вызывать кратковременное возбуждение ЦНС, сменяемое депрессией. Действуя на сердечную мышцу, они могут оказывать влияние на автоматизм, длительность спонтанной деполяризации и рефрактерного периода, а также на проводимость и сократимость миокарда.

Начальные признаки токсического действия местных анестетиков на ЦНС: легкая оглушенность, головокружение, зрительные и слуховые расстройства, нарушение понимания, дезориентация, ограниченные произвольные мышечные сокращения, затем развиваются торможение (невнятная речь, сонливость, потеря сознания), тонико-клонические судороги и расстройство дыхания.

При выборе местных анестетиков для детей необходимо учитывать возраст, массу тела, наличие сопутствующей (соматической и психоневрологической) патологии у ребенка, скорость наступления обезболивания и длительность анестезии, соотношение активности и токсичности препаратов.

Учитывая возрастные особенности организма, у детей минимальные токсические дозы местных анестетиков меньше, чем у взрослых,

что требует особенно внимательно относиться к расчету доз препаратов в детской практике.

Для лидокаина и мепивакаина — максимальная доза 4,4 мг на 1 кг массы тела ребенка, для артикаина — максимальная доза 5 мг препарата на 1 кг массы тела ребенка. Соответственно, для 5-летнего ребенка с массой тела 20 кг максимальная доза лидокаина и мепивакаина составит  $4,4 \text{ мг/кг} \times 20 \text{ кг} = 88 \text{ мг}$ . Это количество лидокаина и мепивакаина содержится в 4,4 мл 2% раствора, а при использовании 3% мепивакаина — в 2,9 мл раствора. Если используются препараты артикаина, максимальная доза, составляющая  $5 \text{ мг} \times 20 = 100 \text{ мг}$ , содержится в 2,5 мл 4% раствора артикаина. *Однако при работе с детьми не рекомендуется использовать более 1/2–1/3 максимально допустимой дозы местных анестетиков.*

Артикаин (*Articainum*) является одним из наиболее активных и наименее токсичных местноанестезирующих препаратов.

Артикаин имеет рКа 7,8, быстро гидролизуется в тканях, и анестезирующий эффект развивается через 1–4 мин. Более высокая диффузионная способность по сравнению с другими местными анестетиками позволяет при использовании артикаина проводить под инфильтрационной анестезией стоматологические вмешательства не только на верхней челюсти, но и во фронтальном участке нижней челюсти, включая премоляры. По сравнению с другими амидными местными анестетиками артикаин имеет более низкий коэффициент распределения и более высокую степень связывания с белками, в связи с чем меньше всасывается в кровь. Как и все анестетики группы амидов, метаболизируется в печени путем гидролиза. Дополнительно инактивация происходит в тканях и крови неспецифическими эстеразами, в результате гидролиз карбокси-группы артикаина происходит быстро, образуемая при этом артикаиновая кислота является неактивным водорастворимым метаболитом, выделяющимся почками. Максимальный уровень артикаина в сыворотке крови зависит от его дозы и создается в промежутке от 10 до 15 мин после введения. Период полувыведения составляет около 20–30 мин и зависит от содержания вазоконстриктора. Препарат хорошо связывается с белками плазмы крови, что уменьшает возможность проникновения его через гистогематические барьеры, в том числе гематоэнцефалический и плацентарный, практически не выделяется с грудным молоком. Особенности фармакокинетики (низкий коэффициент распределения и высокий процент связывания с белками плазмы крови) снижают риск системной токсичности артикаина по сравнению с другими амидными местными анестетиками.

Артикаин расширяет сосуды и применяется чаще в сочетании с вазоконстриктором, но высокая местноанестезирующая активность препарата позволяет уменьшить содержание эпинефрина (Адреналина<sup>♦</sup>) в растворе до 1:200 000 и даже до 1:400 000. Для пациентов, имеющих противопоказания к применению местноанестезирующих препаратов с вазоконстриктором, имеется препарат 4% раствора артикаина без вазоконстриктора (Ультракаин Д<sup>♦</sup>).

Артикаин используется для инфильтрационной анестезии, ее разновидностей (интралигаментарной, интрасептальной, внутрикостной, внутрипульпарной) и проводниковой анестезии.

*Максимальная доза артикаина для детей с 4 до 12 лет — 5 мг/кг, для детей после 12 лет — 7 мг/кг.*

*Побочные эффекты* при использовании артикаина наблюдаются редко: аллергические реакции (крапивница, отек Квинке, анафилактический шок), отек и воспаление в месте введения, головная боль, нарушение зрения, диплопия, тремор, судороги, тошнота, рвота, нарушения сознания, умеренно выраженные нарушения гемодинамики и сердечного ритма.

*Противопоказаниями* к использованию артикаинсодержащих местноанестезирующих препаратов с вазоконстриктором являются гиперчувствительность к артикаину, эпинефрину, сульфитам и другим компонентам препарата; тяжелые нарушения сердечного ритма, декомпенсированная сердечная недостаточность, тахиаритмии, пароксизмальная тахикардия; закрытоугольная глаукома; бронхиальная астма (при повышенной чувствительности к сульфитам); дефицит холинэстеразы крови; хроническая гипоксия, ранний детский возраст (до 4 лет).

Препараты артикаина следует с осторожностью применять при наличии у пациента идиопатической или врожденной метгемоглобинемии, мегалобластной В<sub>12</sub>-дефицитной анемии, сердечной или дыхательной недостаточности.

*Артикаинсодержащие препараты нельзя вводить внутривенно!*

При случайном внутрисосудистом введении, особенно препаратов, содержащих эпинефрин (Адреналин<sup>♦</sup>) 1:100 000, возможна ишемия зоны введения, иногда прогрессирующая до некроза ткани.

При расчете максимальной дозы, которую можно ввести ребенку, следует учитывать, что максимальная доза артикаина для детей — 5 мг/кг, а в карпуле, содержащей 1,8 мл 4% раствора, — 72 мг артикаина (табл. 3.3).

Таблица 3.3. Максимальные дозы артикана с вазоконстриктором у детей до 12 лет

Масса тела ребенка, кг	Максимальная доза артикана, мг	Максимальная доза раствора 4% артикана, мл	Количество карпул
10	50	1,2	0,5
15	75	1,9	1,0
20	100	2,5	1,4
25	125	3,1	1,7
30	150	3,7	2,1
45	225	5,6	3,1
50	250	6,2	3,4

Лидокаин (*Lidocainum*), имеющий рКа 7,7–7,9, быстро гидролизуется при слабощелочной рН тканей, легко проникает через тканевые мембраны, создавая высокую концентрацию на рецепторе, эффект развивается через 1–4 мин.

При работе с детьми следует учитывать, что лидокаин метаболизируется в печени с образованием активных метаболитов, которые обладают ганглиоблокирующей активностью, действуют на кровяное давление, сердечную деятельность, ЦНС, могут вызывать депрессию и судороги. Период полувыведения лидокаина — 96 мин, при недостаточной функции печени метаболизм препарата снижается, период полувыведения увеличивается в 2 раза и более. Лидокаин и его метаболиты выделяются почками, более 80% в виде метаболитов. Подкисление мочи способствует увеличению выделения препарата. Дисфункция почек может вызвать кумуляцию активных метаболитов.

Лидокаин расширяет сосуды и применяется в сочетании с вазоконстрикторами. Без вазоконстриктора лидокаин, расширяя сосуды, быстро всасывается, что увеличивает риск побочных эффектов и укорачивает действие препарата.

Лидокаин используется не только для всех видов инъекционного обезболивания — инфильтрационной анестезии, ее разновидностей (интралигаментарной, интрасептальной, внутрикостной, внутрипульпарной), проводниковой анестезии, но и для поверхностной (апликационной) анестезии.

Для инъекционного обезболивания лидокаин выпускают в виде 2% раствора, для поверхностной анестезии — в виде 10% аэрозоля, 5% геля или 2–5% мази. Для всех видов инъекционного обезболивания лидокаин выпускают в виде 2% раствора или его сочетания с вазоконстриктором (эпинефрином 1:100 000 или 1:200 000).

*Максимальная доза лидокаина для инъекционного обезболивания — 4,4 мг/кг.*

Лидокаин обладает антиаритмической активностью и оказывает седативное действие.

**ВВ!** В виде 10% раствора в ампулах по 2 мл лидокаин выпускается для кардиологии! Для инъекционного обезболивания в стоматологии 10% раствор лидокаина не применяется!

*Противопоказаниями к применению растворов, содержащих лидокаин, являются гиперчувствительность, слабость синусового узла, атрио-вентрикулярная блокада, выраженная брадикардия, кардиогенный шок, тяжелые заболевания печени и почек, эпилептиформные судороги (в том числе в анамнезе).*

*С осторожностью следует применять при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, кроветворных органов, нервной системы, септицемии, беременности, в период лактации, в раннем детском возрасте.*

*Побочные эффекты:* аллергические реакции (крапивница, ангионевротический отек, анафилактический шок), возбуждение или угнетение ЦНС, сонливость, беспокойство, эйфория, головная боль, головокружение, тошнота, шум в ушах, нарушение речи, зрения, мышечные подергивания, тремор, судороги, дезориентация, гипотония, брадикардия, нарушение проводимости, коллапс, ощущение жара, холода или онемение конечностей, нарушение сознания.

При расчете максимальной дозы, которую можно ввести ребенку, следует учитывать, что максимальная доза лидокаина составляет 4,4 мг/кг, а в ампуле, содержащей 2 мл 2% раствора, 40 мг лидокаина (табл. 3.4).

Таблица 3.4. Максимальные дозы лидокаина у детей

Масса тела ребенка, кг	Максимальная доза, мг	Максимальная доза, мл	Количество ампул
10	44	2,2	1,1
15	66	3,3	1,6
20	88	4,4	2,2
25	110	5,5	2,7
30	132	6,6	3,3
35	154	7,7	3,8
40	176	8,8	4,4
45	198	9,9	4,9
50	220	11	5,5

**Мепивакаин (*Merivacainum*)** — местный анестетик группы амидов, по химической структуре, физико-химическим свойствам и фармакокинетике близок к лидокаину.

Мепивакаин, имеющий рКа 7,6, быстро гидролизуеться при слабощелочной рН тканей, проникает через тканевые мембраны, создавая высокую концентрацию на рецепторе. Местноанестезирующий эффект развивается через 2–4 мин. Длительность анестезии при использовании мепивакаина без вазоконстриктора достигает 20–40 мин, что достаточно при проведении небольших по объему вмешательств.

После всасывания мепивакаин быстро метаболизируется в печени микросомальными оксидазами смешанной функции с образованием неактивных метаболитов. Период полураспада составляет около 90 мин. У новорожденных активность печеночных ферментов недостаточно высока, что значительно удлиняет период полувыведения. Выводится мепивакаин почками, в основном — в виде метаболитов. В неизменном виде выделяется от 1 до 16% введенной дозы. Связывается с белками на 75–80%. Препарат проникает через плацентарный барьер.

Мепивакаин не оказывает выраженного сосудорасширяющего действия, что обуславливает большую длительность его эффекта и возможность использования 3% раствора без вазоконстриктора. Мепивакаин служит препаратом выбора в тех случаях, когда имеются противопоказания к применению вазоконстриктора (при тяжелых формах сердечно-сосудистых заболеваний, тиреотоксикозе, сахарном диабете, закрытоугольной глаукоме и т.д.), а также в случаях аллергии на стабилизатор вазоконстриктора бисульфит (бронхиальная астма и аллергия на препараты, содержащие серу).

Мепивакаин используется для проведения инъекционных методов местной анестезии: инфильтрационной, ее разновидностей (интралигаментарной, интрасептальной, внутрикостной, внутрипульпарной) и проводниковой анестезии.

Продолжительность пульпарной анестезии, вызываемой 3% мепивакаином без вазоконстриктора, составляет 20–40 мин, а анестезии мягких тканей — 2–3 ч. Добавление к 2% раствору мепивакаина вазоконстриктора эпинефрина (Адреналина\*) 1:200 000 удлиняет пульпарную анестезию до 60 мин, а анестезию мягких тканей до 3–4 ч.

Для всех видов инъекционного обезболивания используют 3% раствор мепивакаина без вазоконстриктора или 2% раствор мепивакаина с вазоконстриктором.

*Максимально допустимая доза мепивакаина — 4,4 мг/кг.*



*Противопоказания* к применению растворов, содержащих мепивакаин: гиперчувствительность, тяжелая миастения, тяжелые заболевания печени, порфирия, детский возраст (до 4 лет).

*С осторожностью следует применять мепивакаин* при тяжелых сердечно-сосудистых заболеваниях, сахарном диабете, беременности, новорожденным. У ослабленных пациентов необходимо уменьшать дозу препарата. Детям до 15 лет следует вводить меньший объем раствора мепивакаина и желательно без вазоконстриктора.

*Побочные эффекты:* редко — аллергические реакции (крапивница, ангионевротический отек, анафилактический шок), головная боль, головокружение, сонливость, беспокойство, шум в ушах, нарушение зрения, речи, глотания, диплопия, судорожные подергивания, мышечный тремор, дезориентация, умеренно выраженные нарушения гемодинамики и сердечного ритма.

При расчете максимальной дозы, которую можно ввести ребенку, следует учитывать, что максимальная доза мепивакаина составляет 4,4 мг/кг, а в карпуле мепивакаина без вазоконстриктора (1,8 мл 3% раствора) содержится 54 мг мепивакаина (табл. 3.5).

**Таблица 3.5.** Максимальные дозы мепивакаина без вазоконстриктора у детей. Максимальная доза — 4,4 мг/кг мепивакаина, 3% раствор в карпуле 1,8 мл (54 мг)

Масса тела ребенка, кг	Максимальная доза, мг	Максимальная доза, мл	Количество карпул
10	44	1,5	0,8
15	66	2,2	1,2
20	88	2,8	1,6
25	110	3,6	2
30	132	4,4	2,4
35	154	5,1	2,8
40	176	5,9	3,2
45	198	6,6	3,6
50	220	7,3	4,0

При расчете максимальной дозы, которую можно ввести ребенку, следует учитывать, что максимальная доза мепивакаина составляет 4,4 мг/кг, а при использовании мепивакаина с эпинефрином (Адреналином<sup>®</sup>) в карпуле (1,8 мл 2% раствора) содержится 36 мг мепивакаина (табл. 3.6).

**Бупивакаин и ропивакаин** — местные анестетики группы амидов, которые применяются преимущественно в стационаре при проведении длительных и травматичных операций, где их продолжительное боле-

утоляющее действие обеспечивает снятие послеоперационных болей. У детей до 12 лет использование бупивакаина и ропивакаина противопоказано.

Таблица 3.6. Максимальные дозы мепивакаина с вазоконстриктором у детей

Масса тела ребенка, кг	Максимальная доза, мг	Максимальная доза, мл	Количество ампул
10	44	2,2	1,2
15	66	3,3	1,8
20	88	4,4	2,4
25	110	5,5	3,0
30	132	6,6	3,6
35	154	7,7	4,2
40	176	8,8	4,8
45	198	9,9	5,5
50	220	11	6,1

**Прокаин (*Procainum*) (Новокаин<sup>®</sup>)** — местноанестезирующий препарат группы сложных эфиров.

Гидролиз в тканях прокаина (Новокаина<sup>®</sup>), имеющего рКа 8,9–9,1, идет медленно, эффект развивается через 10–20 мин в зависимости от вида местного обезболивания. Препарат имеет низкую жирорастворимость и плохо связывается с белками, не создает высокой концентрации на рецепторе и уступает по активности современным местным анестетикам, менее токсичен. Прокаин, относящийся к группе эфиров, быстро метаболизируется в организме эстеразами плазмы, тканей и печени с образованием парааминобензойной кислоты, которая может предрасполагать к развитию аллергических реакций, и диэтиламиноэтанола, оказывающего возбуждающее действие на ЦНС и расширяющего сосуды. Период полувыведения прокаина составляет 6–9 мин.

Прокаин обладает умеренной местноанестезирующей активностью и большой широтой терапевтического действия. Прокаин расширяет кровеносные сосуды и в стоматологической практике используется с вазоконстриктором. Выпускается препарат в ампулах в виде 0,5%, 1% или 2% раствора без вазоконстриктора. Для проведения местной анестезии в раствор прокаина непосредственно перед применением добавляют по 1 капле 0,1% раствора эпинефрина (Адреналина гидрохлорида-Виал<sup>®</sup>) на 5–10 мл местноанестезирующего раствора, что увеличивает длительность анестезии до 45–60 мин. Для анестезии прокаин может использоваться в виде 2% раствора, но в настоящее время этот препарат редко применяется для местного обезболивания

при проведении стоматологических вмешательств. Прокаин не дает пульпарной анестезии, длительность анестезии мягких тканей — от 15 до 30 мин. Прокаин в виде 0,5% раствора без вазоконстриктора применяют для проведения блокад при лечении хронических воспалительных и гнойных процессов, невралгий, плохо заживающих язв.

При всасывании в кровь прокаин снижает образование ацетилхолина, оказывает холинолитическое, ганглиоблокирующее, спазмолитическое действие, замедляет проводимость и уменьшает возбудимость сердечной мышцы, стабилизирует вегетативные функции. Препарат оказывает болеутоляющее, противошоковое, гипотензивное, противоритмическое действие, улучшает микроциркуляцию.

*Противопоказания:* гиперчувствительность (в том числе к другим местным анестетикам группы сложных эфиров или производным парааминобензойной кислоты), врожденная недостаточность псевдохолинэстеразы, миастения, артериальная гипотензия.

*Предостережения:* с осторожностью следует применять при тяжелых заболеваниях сердечно-сосудистой системы, печени и почек.

*Побочное действие:* аллергические реакции (крапивница, ангионевротический отек или отек Квинке, анафилактический шок), слабость, головокружение, гипотония.

**Тримекаин (*Trimecainum*)** — местный анестетик группы амидов, по химической структуре и физико-химическим свойствам близок к лидокаину.

В настоящее время используется преимущественно для поверхностной анестезии в виде 2–5% раствора и 3–5% мази.

*Побочное действие:* в отдельных случаях возможны побледнение лица, головная боль, тошнота, аллергические реакции (крапивница, анафилактический шок).

*Противопоказания:* гиперчувствительность к тримекаину, полная поперечная блокада сердца. С осторожностью применять при беременности, шоке, в детском возрасте (до 10 лет).

**Бензокаин (Анестезин<sup>®</sup>)** — местный анестетик группы сложных эфиров, очень плохо растворимый в воде, используется только для поверхностной анестезии. Бензокаин не ионизируется, эффект развивается медленно, местноанестезирующее действие слабое, но продолжительное.

Препарат плохо всасывается, быстро подвергается гидролизу с образованием парааминобензойной кислоты, не оказывает системного токсического действия, но может вызывать аллергические реакции.

Применяется для поверхностной анестезии слизистых оболочек твердых тканей зуба, раневых, язвенных, ожоговых поверхностей, для снятия зуда в виде присыпок, 5–10% мази или 5–20% раствора в масле или глицероле (Глицерине<sup>®</sup>).

*Противопоказания:* гиперчувствительность (в том числе и к другим местным анестетикам группы сложных эфиров или парааминобензойной кислоты и ее производным), лечение сульфаниламидами. С осторожностью следует применять бензокаин у детей (до 2 лет).

*Побочные эффекты:* аллергические реакции (кожная сыпь, крапивница), контактный дерматит, метгемоглобинемия при нанесении на большую поверхность.

**Тетракаин (Дикаин<sup>®</sup>)** — местный анестетик группы сложных эфиров, легко и полностью всасывается через слизистые оболочки (скорость абсорбции зависит от места нанесения и дозы). Из-за высокой скорости абсорбции его нельзя наносить на поврежденные слизистые оболочки. Анестезия наступает через 2–5 мин после нанесения на поверхность слизистой оболочки и продолжается в течение 30–90 мин. Тетракаин значительно превосходит по активности и токсичности бензокаин.

Тетракаин хорошо связывается с белками плазмы. Полностью гидролизуются в течение 1–2 ч эстеразами с образованием парааминобензойной кислоты и диэтиламиноэтанола. Выводится почками и с желчью, частично подвергается печеночно-кишечной рециркуляции.

В связи с высокой токсичностью используется только для поверхностной анестезии слизистых оболочек (при стоматите, гингивите, глоссите), пульпы, для обезболивания места инъекции и снятия повышенного рвотного рефлекса.

Препарат расширяет сосуды, в стоматологической практике для анестезии слизистых оболочек используется 0,25–1% раствор тетракаина с вазоконстриктором — 0,1% раствором эpineфрина (Адреналина гидрохлорида-Виал<sup>®</sup>).

*Противопоказания:* гиперчувствительность (в том числе к другим местным анестетикам группы сложных эфиров или парааминобензойной кислоте и ее производным), детский возраст (до 10 лет), тяжелые соматические заболевания.

*Предостережения:* с осторожностью следует применять у детей со снижением уровня холинэстеразы в плазме крови, тяжелыми нарушениями сердечного ритма, шоком.

*Побочное действие:* аллергические реакции, цитотоксический эффект на месте нанесения на ткани. Препарат легко всасывается и может

вызывать возбуждение, беспокойство, тошноту, рвоту, судороги, сердечно-сосудистую недостаточность.

*Поскольку препарат легко всасывается, небольшое превышение терапевтической дозы может стать причиной тяжелой интоксикации и даже смертельного исхода. При использовании тетракаина следует внимательно следить за состоянием пациента.*

При выборе местноанестезирующего раствора следует учитывать, что в его составе кроме местного анестетика могут находиться и другие компоненты. Высокая васкуляризация тканей челюстно-лицевой области и наличие у большинства местных анестетиков (исключение — мепивакаин) сосудорасширяющих свойств обуславливают необходимость добавления к их растворам сосудосуживающих средств. Наиболее часто в качестве вазоконстриктора используется адреномиметик эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>), возбуждающий  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы, оказывающий выраженное влияние на сердечно-сосудистую систему, тканевой обмен, стимулирующий гликолиз и липолиз, повышающий содержание сахара и свободных жирных кислот в крови. Это следует учитывать при применении местноанестезирующих препаратов, содержащих эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>), у детей, имеющих сопутствующую патологию. Эпинефрин вызывает ишемию тканей в области инъекции за счет вазоконстрикции артериол и в меньшей степени венул, активирует тканевой обмен. После инъекции под кожу или слизистую оболочку местноанестезирующего раствора, содержащего эпинефрин, наблюдаются быстрое сужение сосудов, снижение регионального кровотока, что уменьшает кровотечение во время операции и замедляет всасывание анестетика, увеличивая глубину и длительность обезболивания, позволяя снизить дозу, а соответственно и токсичность местноанестезирующего препарата. При работе с детьми следует учитывать, что растворы, содержащие вазоконстриктор, имеют более кислую реакцию (так, 2% раствор лидокаина имеет рН 6,5, а 2% раствор лидокаина, содержащий вазоконстриктор, имеет рН около 5,0), и их введение болезненно, в связи с чем рекомендуется первые порции анестетика вводить медленно. Наиболее низкое значение рН имеет раствор мепивакаина с эпинефрином (рН 3,5), в связи с чем при его применении может развиваться тахифилаксия, т.е. при быстром повторном введении анестезирующая активность препарата снижается.

При выборе местноанестезирующих препаратов, содержащих вазоконстриктор, особенно для детей с сопутствующей патологией, следует учитывать, что в большинстве случаев повышение содержания

эпинефрина (Адреналина<sup>®</sup>) в растворе местного анестетика до концентрации 1:100 000 увеличивает гемостаз и длительность анестезии, но не оказывает значительного влияния на эффективность обезболивания по сравнению с препаратами, содержащими эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>) в концентрации 1:200 000, в то же время риск возникновения системных побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы значительно повышается при увеличении концентрации вазоконстриктора. При проведении обычных амбулаторных стоматологических вмешательств у детей преимущественно используют местноанестезирующие растворы с концентрацией эпинефрина (Адреналина<sup>®</sup>) 1:200 000.

**Противопоказания к применению местноанестезирующих препаратов, содержащих эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>):** гиперчувствительность к компонентам препарата, наличие тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний, закрытоугольная глаукома, сахарный диабет в стадии декомпенсации, гипертиреоз, высокий уровень личностной тревожности, лечение трициклическими антидепрессантами [амитриптилин, имипрамин (Мелипрамин<sup>®</sup>) и т.д.], неселективными  $\beta$ -адреноблокаторами, гормонами щитовидной железы. Детям с декомпенсированными формами сопутствующей патологии стоматологическую помощь оказывают в многопрофильном стационаре.

Эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>) нестойк, быстро окисляется, поэтому в содержащие этот вазоконстриктор растворы добавляют стабилизатор натрия сульфит<sup>р</sup>, который может стать причиной развития у пациентов аллергических реакций на введение местноанестезирующих препаратов, содержащих эпинефрин. У пациентов с бронхиальной астмой и повышенной чувствительностью к сере может наблюдаться аллергия при введении местноанестезирующих препаратов, содержащих сульфиты. При проведении анестезии у таких пациентов следует выбирать местноанестезирующие препараты, не содержащие вазоконстриктор.

В местноанестезирующих растворах, выпускаемых в ампулах, могут также содержаться консерванты (парабены), предрасполагающие к развитию аллергических реакций, этилендиаминтетрауксусная кислота и другие компоненты, влияющие на активность и токсичность препарата.

На фармацевтическом рынке постоянно появляются новые местноанестезирующие средства из разных стран (табл. 3.7), что, с одной стороны, расширяет возможности местного обезболивания, а с другой — создает определенные сложности для врача, которому становится все сложнее ориентироваться в этом множестве лекарств. Унификации

названий препаратов, созданных на основе одного и того же местного анестетика, в разных странах нет, поэтому для облегчения ориентирования врачей в многообразии однотипно действующих лекарств на каждой упаковке кроме торгового названия указывается международное непатентованное название, т.е. указано международное непатентованное название основных действующих компонентов, на основе которых сделан данный препарат.

Таблица 3.7. Местноанестезирующие препараты

Международное непатентованное название местного анестетика	Торговое название местноанестезирующего препарата
Артикаин + эпинефрин	Альфакаин СП* Артикаин с адреналином форте* Артикаин Бинергия Артикаин ДФ* Артикаин ИНИБСА* Артикаин Перрель с адреналином* Артифрин* Артифрин форте* Брилокаин-адреналин* Брилокаин-адреналин форте* Примакаин с адреналином* Септанест с адреналином* Убистезин* Убистезин форте* Ультракаин Д* Ультракаин Д-С* Ультракаин Д-С форте*
Лидокаин	Ксикаин Ксилодонт Ксилокаин* Лигнокаин Лидокарт Октокаин
Мепивакаин	Мепивакаин* Мепивастезин* Скандинибса* Скандонест*
Бупивакаин	Бупивакаин*, Маркаин*
Ропивакаин	Наропин*
Прокаин	Новокаин*
Тримекаин	Тримекаин*
Бензокаин	Анестезин*
Тетракаин	Дикаин*

Если в составе местноанестезирующего препарата имеется вазоконстриктор, его международное непатентованное название (эпинефрин) также указывается на упаковке.

Постоянное расширение ассортимента лекарственных средств и инструментария, используемых в амбулаторных условиях для контроля над болью, повышает ответственность врача не только за эффективность, но и за безопасность проводимого анестезиологического пособия, требует от него знания современных препаратов, методик и технологий, используемых в амбулаторной стоматологии. Врач должен осуществлять выбор анестезирующего препарата с учетом не только физико-химических свойств местных анестетиков, обуславливающих особенности их фармакокинетики, а соответственно активности, скорости наступления, длительности действия и токсичности, но и полного состава и свойств вспомогательных компонентов, входящих в местноанестезирующий раствор.

Внедрение в практическую стоматологию новых эффективных средств и методов обезболивания позволяет проводить безболезненно большинство стоматологических вмешательств в амбулаторных условиях с минимальным дискомфортом для пациента. Однако при высоком уровне тревожности и напряжения применение даже современных местноанестезирующих средств неэффективно без коррекции психоэмоциональной сферы ребенка.

В амбулаторной стоматологической помощи нуждаются дети различного возраста, нередко имеющие соматическую или психоневрологическую патологию. Дети имеют повышенную эмоциональность, подвижность, утомляемость, чувствительность к боли, саливацию, и при посещении стоматологической клиники они испытывают не только физиологический стресс, обусловленный болью, неудобным вынужденным положением, ярким светом, но и психоэмоциональный стресс. Ожидание приема, стрессовые ситуации и боль во время лечения на фоне исходного психоэмоционального напряжения обостряют болевые ощущения, что сопровождается вегетативной симптоматикой в виде одышки, потливости, сердцебиения, повышения артериального давления и может спровоцировать у детей развитие неотложных состояний.

Для оказания безопасной и эффективной стоматологической помощи детям необходимо: создать благоприятный психологический контакт с ребенком, что позволяет обеспечить повышенную мотивацию лечения, эффективное и безопасное обезболивание, не допускать возникновения тревоги, тщательно планировать объем и длительность предстоящего вмешательства, переломить ситуацию уже сформировав-



шегося страха. Для улучшения общения с пациентами, имеющими повышенный уровень тревожности, предлагают использовать различные методы психотерапевтической подготовки: ятрогенную терапию, релаксацию, аудиоаналгезию с прослушиванием «белого шума» или музыки, электросон, электропунктуру, гипноз и т.д.

Для профилактики стрессовых реакций в амбулаторной стоматологической практике, особенно у пациентов с повышенной психоэмоциональной активностью, перед стоматологическим вмешательством рекомендуется проводить премедикацию, т.е. медикаментозную подготовку, дополняющую местную анестезию.

Наиболее перспективна в амбулаторных условиях для снятия эмоционального напряжения у пациентов, испытывающих страх, имеющих нарушения психоневрологического или соматического состояния, техника седации. Для медикаментозной подготовки предлагались различные группы психотропных средств, которые оказывают влияние на кору и подкорковые структуры мозга и, нормализуя психическую деятельность человека (эмоции, поведение, познавательную деятельность), создают благоприятную психическую атмосферу для взаимодействия врача и пациента. К ним относятся нейролептики (антипсихотические средства), анксиолитики (транквилизаторы), антидепрессанты, седативные и ноотропные препараты.

Нейролептики, антидепрессанты и анксиолитики бензодиазепинового ряда (диазепам и мидазолам) используются преимущественно в стационаре, реже — в клиниках, имеющих анестезиологическое отделение с соответствующим оборудованием, в штате которых есть врач-анестезиолог.

Наиболее широко в амбулаторной практике для профилактики стрессовых реакций, снятия страха, эмоционального напряжения и стабилизации вегетативных функций используют группу анксиолитиков (транквилизаторов), действие которых направлено на устранение страха, тревоги, волнения, снижение внутреннего напряжения и уменьшение стрессовых реакций.

Для уменьшения беспокойства, раздражительности, конфликтности, психоэмоциональной напряженности могут также использоваться седативные средства растительного происхождения: препараты валерианы, пустырника, пассифлоры, пиона, оказывающие регулирующее влияние на состояние ЦНС.

Использование общего обезболивания в поликлинической практике затруднено не только массовостью приема и отсутствием достаточного

количества специалистов-анестезиологов в стоматологических клиниках, но и возможностью развития серьезных осложнений при проведении этого вида обезболивания.

Адекватное анестезиологическое обеспечение должно гарантировать врачу-стоматологу возможность оказать в полном объеме квалифицированную помощь пациенту без осложнений, которые могут быть обусловлены не только стрессом и проводимым вмешательством, но и побочным действием используемых для медикаментозной подготовки препаратов, а также наличием у пациента сопутствующей патологии и применяемой для ее лечения фармакотерапии.

**Способы местного обезболивания.** В амбулаторной стоматологической практике используются различные способы местного обезболивания. В настоящее время в стоматологии препаратами выбора являются:

- для *поверхностной* (терминальной, аппликационной) *анестезии* — препараты лидокаина, бензокаина, тримекаина и тетракаина;
- для *инфильтрационной и проводниковой анестезии* — препараты лидокаина, артикаина, мепивакаина, реже — прокаина (Новокаина\*);
- для *интралигаментарной, внутрипульпарной, интрасептальной, внутрикостной анестезии* — препараты артикаина, лидокаина, мепивакаина.

*Поверхностная анестезия* легко выполняема и атравматична, дети легко ее переносят, но этот метод обезболивания недостаточно эффективен при проведении большинства стоматологических вмешательств. Для поверхностной анестезии используют растворы, мази, гели и спреи, содержащие высокие концентрации местных анестетиков, хорошо проникающих через слизистые оболочки, раневые поверхности и воздействующие на чувствительные нервные окончания. Для детской практики создают приятные на вкус быстродействующие пасты и гели, содержащие местные анестетики. Учитывая болезненность инъекционных методов анестезии и психофизиологические реакции ребенка на укол, этот метод используется для обезболивания места введения иглы. Местный анестетик на ватном или марлевом тампоне наносят на место укола, после развития анестезии оставшиеся излишки препарата тщательно удаляют, так как из-за высокой концентрации местный анестетик может всасываться в кровь и оказывать токсическое действие. При использовании растворов местных анестетиков обезболивающий эффект наступает через 30 с, мази и гели действуют через 2–3 мин. Необходимо осуществлять строгий контроль общего количества введенного анестетика, поэтому использовать спрей в детской практике не рекомендуется.

Через неповрежденные кожные покровы эти препараты не проходят, поэтому поверхностная анестезия используется только при заболеваниях слизистой оболочки полости рта, тканей пародонта, раневых поверхностей, для удаления подвижных временных зубов, дополнительного обезболивания при лечении пульпита, вскрытии подслизистых абсцессов, рассечении уздечек, фиксации ортодонтических коронок, поверхностных хирургических вмешательствах (перевязках, снятии швов, для обезболивания места вкола перед проведением инфльтрационной или проводниковой анестезии).

В основе *инфльтрационной анестезии* лежит послойное пропитывание тканей в области операции раствором местного анестетика, который приходит, таким образом, в непосредственное соприкосновение с нервными окончаниями, блокируя проводимость нервных импульсов. Область анестезии ограничена зоной диффузии раствора местного анестетика. В детском возрасте ткани хорошо проницаемы для местных анестетиков, в связи с чем инфльтрационная анестезия широко применяется при операциях на мягких тканях и стоматологических вмешательствах на альвеолярном отростке верхней челюсти.

Вариантами инфльтрационной анестезии являются пародонтальные способы местной анестезии: интралигаментарная (внутрисвязочная), интрасептальная (внутриперегородочная) и внутрикостная анестезия.

При интралигаментарной анестезии местноанестезирующий раствор вводится в периодонтальное пространство, что позволяет снизить дозу вводимого местноанестезирующего препарата. Она легко выполняется, анестезирующий эффект развивается быстро, но ее нельзя проводить при наличии воспалительных заболеваний околозубных тканей из-за возможности распространения инфекции, а при обезболивании временных зубов следует помнить о возможности травмы зачатков постоянных зубов. Не используется интралигаментарная анестезия при беспокойном поведении ребенка, что затрудняет выполнение этого метода обезболивания.

При внутрикостном методе обезболивания инъекцию проводят в костную ткань, обезболив предварительно десну. Порозность костной ткани у детей повышает эффективность внутрикостной анестезии. При этом методе обезболивания эффект кратковременный, но развивается быстро, отсутствует онемение зубов, щеки и языка.

Разновидностью внутрикостной анестезии является интрасептальная (внутриперегородочная) анестезия. При интрасептальной анесте-

знии небольшое количество местноанестезирующего раствора вводится в основание костной перегородки между лунками соседних зубов, блокируются нервные волокна костных и мягких тканей за счет действия местного анестетика и обескровливания тканей пародонта, эффект развивается быстро и редко наблюдаются местные или системные осложнения.

Для выключения болевой чувствительности на альвеолярном отростке нижней челюсти, имеющей плотный кортикальный слой, в основном использовалась проводниковая анестезия. При этом методе анестезии можно обезболить определенный участок верхней или нижней челюсти и прилегающих к ним мягких тканей, вводя местноанестезирующий препарат в ткани вокруг нервного ствола, иннервирующего эту область. Появление препаратов артикаина, обладающих высокой диффузионной способностью и легко проникающих в костную ткань, позволяет более широко использовать инфильтрационную анестезию при вмешательствах на переднем отделе нижней челюсти, включая премоляры.

При проведении проводниковых способов обезболивания необходимо учитывать анатомо-топографические возрастные особенности ребенка.

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 3

1. Местные анестетики. Механизм действия, показания и противопоказания к применению.
2. Местные анестетики, используемые для поверхностной анестезии. Форма выпуска. Сравнительная характеристика препаратов.
3. Какова клинико-фармакологическая характеристика местных анестетиков, используемых для инфильтрационной и проводниковой анестезии?
4. Современные местноанестезирующие препараты, формы выпуска и состав.
5. Какова роль вазоконстриктора в составе местноанестезирующих препаратов?
6. Симптомы передозировки местных анестетиков, меры профилактики. Расчет максимально допустимой дозы местного анестетика.
7. Каковы методы местной анестезии, используемые в детской стоматологии?
8. Перечислите проблемы седации в амбулаторной стоматологической практике и пути их решения.

## Глава 4

# КАРИЕС ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

**Кариес зубов** — неспецифическое инфекционное заболевание зубов, возникаемое из-за нарушения гомеостаза в полости рта в сторону процессов бактериальной кислотопродукции и проявляемое в виде очагов деминерализации эмали или полостей зубов (Леонтьев В.К., 2009).

**Распространенность кариеса зубов** среди детского населения отражает количество лиц, имеющих кариес (хотя бы один кариозный, запломбированный или удаленный по поводу кариеса зуб), по отношению к общему количеству обследованных (в процентах).

**Интенсивность кариеса** отражает количество пораженных кариесом зубов у ребенка: для временных зубов — индекс «кпу» (к — кариозный, п — пломбированный, у — преждевременно удаленный по поводу кариеса зуб), для постоянных — «КПУ». Для оценки интенсивности кариеса зубов у детского населения определяют средние значения индексов (в расчете на одного обследованного) в каждой возрастной группе.

В зависимости от интенсивности кариеса у 12-летних детей различают уровни интенсивности кариеса у населения: очень низкий (КПУ 0–1), низкий (КПУ 1,1–2,6), средний (КПУ 2,7–4,4), высокий (КПУ 4,5–6,6) и очень высокий (КПУ >6,6) (ВОЗ, 1999). Более точно интенсивность кариеса отражают индексы, учитывающие все пораженные кариесом поверхности зуба: кпу и КПУ.

### 4.1. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИИ КАРИЕСА

Согласно современным взглядам кариес возникает в результате патогенного воздействия микробной «зубной» бляшки на эмаль зуба. Наиболее выраженным кариесогенным потенциалом обладает микроорганизм *Streptococcus mutans*, который характеризуется высокой степенью адгезии к поверхности зубов, способен из простых сахаров вырабатывать кислоты и внеклеточные полисахариды, хорошо размножается в кислой среде. Также существенную роль в возникновении кариеса играют другие ацидогенные штаммы стрептококков (*Str.*

*sorbinus, sanguis, salivarius*), лактобациллы (*Lactobacillus*) и актиномицеты (*Actinomyces viscosus*). Чаще всего кариесогенная микрофлора передается ребенку от лиц, контактирующих с ним (мать облизывает соску ребенка, пробует еду из ложки, целует ребенка в губы и т.п.).

При приеме пищи, содержащей легкоферментируемые углеводы происходит ее ферментация микрофлорой «зубной» бляшки с образованием органических кислот, что приводит к деминерализации эмали и ее разрушению. Разрушение твердых тканей происходит в два этапа: деминерализация апатитов (неорганической составляющей) и разрушение органического матрикса. В дальнейшем микроорганизмы с помощью протеолитических ферментов, продуцируемых ими, разрушают и органический матрикс эмали (рис. 4.1).

#### Кариес протекает стадийно

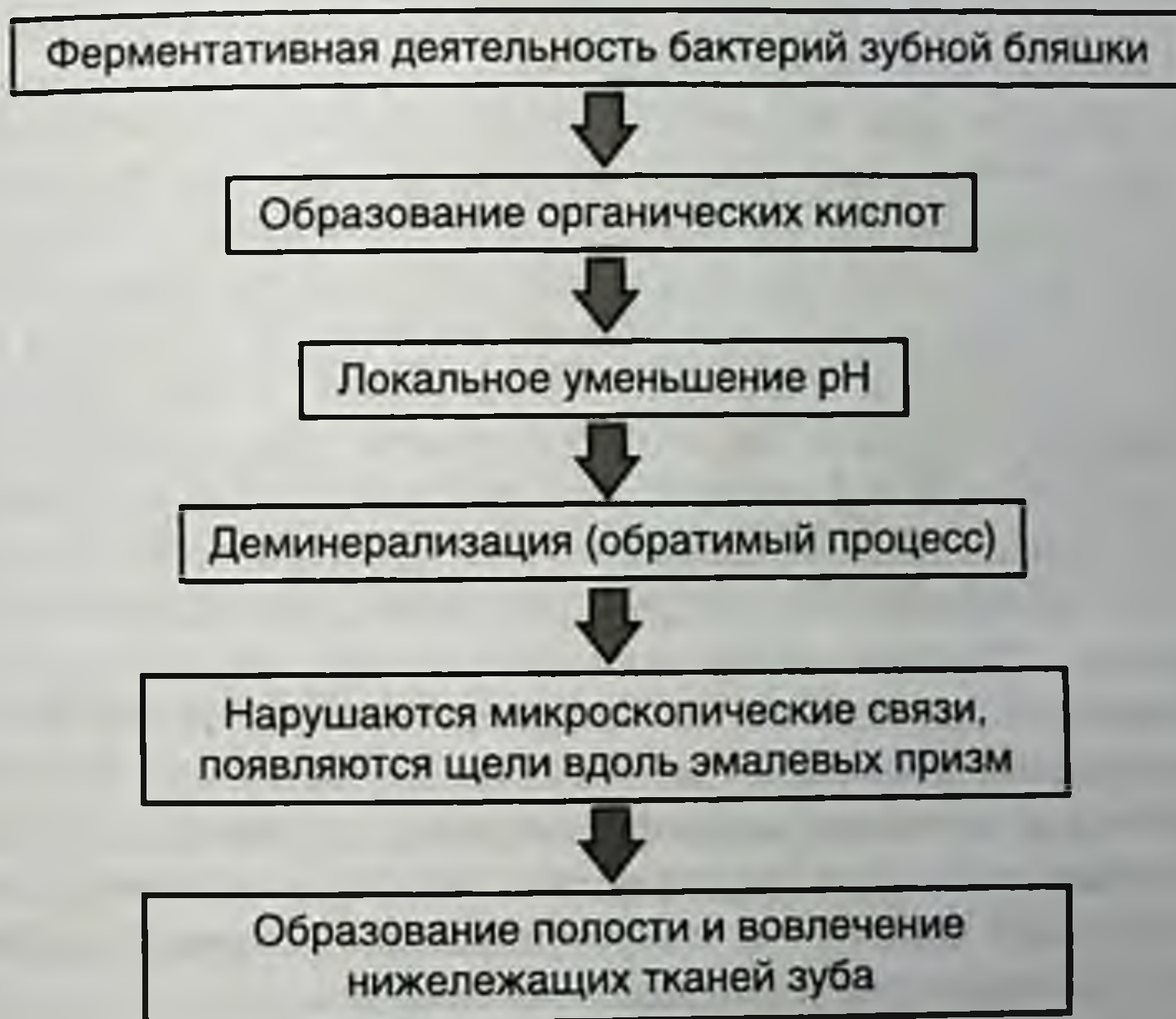


Рис. 4.1. Схема образования кариозной полости

Развитию кариозного процесса способствует ряд факторов, которые делятся на общие и местные.

#### I. Общие кариесогенные факторы

1. Неполюценное питание, недостаточное содержание фторида в питьевой воде.

2. Соматические заболевания, сдвиги в функциональном состоянии органов и систем в период формирования и созревания тканей зуба.
  3. Экстремальные воздействия на организм.
  4. Наследственность, обуславливающая полноценность структуры и химический состав тканей зуба.
- II. Местные кариесогенные факторы
1. Кариесогенные микроорганизмы.
  2. Нарушение состава и свойств ротовой жидкости.
  3. Углеводистые липкие пищевые остатки в полости рта.
  4. Низкая резистентность твердых тканей зубов, обусловленная неполноценными структурой и химическим составом твердых тканей зуба (например, пороки развития эмали).
  5. Наличие в полости рта ретенционных пунктов для кумуляции зубной бляшки (скученное положение зубов, ортодонтические и ортопедические конструкции).

Кариесогенные факторы могут быть различными по интенсивности и характеру, разные варианты их взаимодействия способствуют возникновению кариеса, однако ведущим фактором является микрофлора полости рта. Кариозный процесс может развиваться при наличии микроорганизмов в полости рта, избыточном количестве углеводов в пище и контакте углеводов и микроорганизмов с эмалью зуба. Прием углеводов вызывает усиленное кислотообразование. При показателе рН ротовой жидкости ниже 6,2 слюна из перенасыщенной гидроксиапатитом становится ненасыщенной, следовательно, превращается из минерализующей в деминерализующую (разрушающую твердые ткани зубов) жидкость. Образование органических кислот связано с длительной ферментативной деятельностью микроорганизмов. Длительное воздействие органических кислот на ткани наблюдается при плохой гигиене полости рта, когда на эмали формируется зубная бляшка. Именно под ней создается кислая среда как продукт ферментативной деятельности огромного количества микроорганизмов, способных идеально усваивать углеводы, задержавшиеся в полости рта.

Таким образом, кариозная полость образуется в местах интенсивной кислотопродукции, под зубной бляшкой, где рН кислее 5,5. При хорошей омываемости зубов ротовой жидкостью, редких приемах сахара местный сдвиг рН быстро нивелируется. Однако в зонах плохого доступа слюны при частом приеме сладкой пищи процесс деминерализации может превалировать над процессом реминерализации. Значит, потребление углеводов может стать решающим фактором в сдвиге рН

и нарушении процессов минерализации, что приводит к возникновению кариеса.

Итак, согласно современным взглядам непосредственной причиной возникновения прогрессирующей деминерализации твердых тканей зуба (кариеса) являются органические кислоты, образование которых связано с длительной ферментативной деятельностью микроорганизмов. Возникновение кариеса — это заключительный этап результативного взаимодействия целого ряда кариесогенных факторов.

Однако в случае высокой степени резистентности к кариозному процессу данное заболевание не развивается или развивается в медленно-текущей форме.

В молодом возрасте интенсивность поражения зубов кариесом более высокая, чем в пожилом. Данный факт объясняется недостаточной минерализацией эмали зуба, недавно прорезавшегося в полость рта. Созревание эмали в условиях полости рта продолжается более 2 лет, и только полноценная минерализация обуславливает большую устойчивость эмали зуба к воздействию кислот, и наоборот, недостаточная минерализация создает условия для быстрой деминерализации и возникновения кариозного процесса. После прорезывания зуба в первую очередь созревает эмаль в области режущих краев и бугров зубов, поэтому кариозный процесс возникает в тех участках, где созревание эмали протекает более длительно, а именно в фиссурах, на апроксимальных поверхностях и в пришеечной области, которые относятся к зонам риска по развитию кариеса. В настоящее время проблемы оптимизации созревания эмали являются центральными в профилактике и лечении кариеса зубов.

### **Кариесогенная ситуация**

В норме в полости рта процессы ре- и деминерализации находятся в состоянии динамического равновесия, однако при наличии кариесогенных факторов наблюдается смещение равновесия в сторону деминерализации эмали зубов.

По определению профессора В.К. Леонтьева, кариесогенная ситуация это — состояние пониженной резистентности зубных тканей к кариесогенным воздействиям в результате нарушения неспецифической резистентности организма по причине перенесенных и имеющихся соматических заболеваний.

Кариесогенная ситуация создается тогда, когда любой кариесогенный фактор или группа их, действуя на зуб, делают его восприимчивым к воздействию кислот. Конечно, пусковым механизмом является



микрофлора полости рта при обязательном наличии углеводов и контакте этих двух факторов с тканями зуба.

В условиях сниженной резистентности зубных тканей кариесогенная ситуация развивается легче и быстрее.

Клинически в полости рта кариесогенная ситуация проявляется следующими признаками:

- большое количество зубов с начальными формами кариеса;
- быстрое течение кариозного процесса;
- вовлечение в кариозный процесс большого количества зубов;
- раннее вовлечение в процесс пульпы зуба (развитие пульпита);
- неудовлетворительная гигиена полости рта.

### Методы прогнозирования кариеса

В целях повышения эффективности первичной профилактики кариеса разрабатываются мероприятия по выявлению донозологических состояний и ранних признаков кариозного процесса. Возможность прогнозирования возникновения и развития кариеса зубов у ребенка основывается на регистрации показателей факторов риска кариозного процесса. Эти показатели условно можно разделить на четыре группы.

К первой группе относятся показатели, отражающие степень обсемененности полости рта и зубов кариесогенными микроорганизмами. Для этого применяются способы, характеризующие площадь зубного налета (гигиенические индексы), скорость его образования и изучение микробного пейзажа зубного налета и ротовой жидкости (микробиологические тесты).

Ко второй группе относятся показатели, позволяющие судить о собственной резистентности эмали зуба, о степени ее минерализации [биопсия эмали, тест эмалевой резистентности, клиническая оценка скорости реминерализации эмали, CRT-тест (*color, reaction, time*), электрометрия эмали].

К третьей группе показателей прогнозирования течения кариеса и его донозологической диагностики относятся тесты определения скорости слюноотделения, вязкости слюны, поверхностного натяжения слюны, определение pH слюны с помощью индикаторных тестов, минерализующий потенциал слюны и электропроводность.

К четвертой группе прогностических методов относятся показатели состояния местного иммунитета, определяющего уровень защиты против кариеса зубов.

## Классификация кариеса

**Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).** Кариес зубов имеет регистрационный код K02 и относится к группе заболеваний органов пищеварения (класс XI), раздел 1.1. Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей.

**K02 Кариес зубов.**

- K02.0 Кариес эмали.
- K02.1 Кариес дентина.
- K02.2 Кариес цемента.
- K02.3 Приостановившийся кариес зубов.
- K02.4 Одонтоклазия.
- K02.8 Другой кариес зубов.
- K02.9 Кариес зубов неуточненный.

**Классификация кариеса по глубине поражения**

1. Начальный кариес.
2. Поверхностный кариес
3. Средний кариес.
4. Глубокий кариес.

**Классификация по локализации кариозной полости**

1. Фиссурный.
2. Апроксимальный.
3. Пришеечный.

**Топографическая классификация по Блэку (G.V. Black)**

**I класс** — кариозные полости в области естественных фиссур моляров и премоляров, в слепых ямках моляров и резцов.

**II класс** — кариозные полости на апроксимальных поверхностях моляров и премоляров.

**III класс** — полости на апроксимальных поверхностях резцов и клыков без нарушения целостности режущего края.

**IV класс** — полости на апроксимальных поверхностях резцов и клыков с нарушением целостности режущего края.

**V класс** — полости в пришеечной области всех групп зубов.

К авторской топографической классификации Блэка добавляют **VI класс** — изолированное поражение режущих краев, бугров.

**Классификация кариеса по последовательности возникновения**

Первичный.

Вторичный и рецидивирующий.

Вторичный кариес — возникновение кариозного процесса на неповрежденной эмали, ранее не подвергавшейся лечению (другие по-

верхности зуба). Рецидивирующий кариес — кариозный процесс, возникающий там, где он отмечался раньше и подвергался лечению, т.е. под пломбой или на границе зуб–пломба.

Для выявления кариеса на ранних стадиях разработан индекс ICDAS II, 2005 — Международная система диагностики и оценки кариеса. Это новый принцип диагностики кариозной болезни, разработанный в 2002 г. и модифицированный в 2005 г. (ICDAS II) группой ведущих мировых специалистов в области кариесологии. Индекс включает в себя выявление кариеса, оценку стадии и активности кариозного процесса. Основным методом выявления кариеса в данном индексе является визуальный осмотр. Основными требованиями для проведения осмотра являются: предварительное очищение зубов от зубного налета, хорошее искусственное освещение, возможность адекватного высушивания поверхностей зубов. Индекс ICDAS — двузначный метод кодирования. Коды для выявления кариеса коронки в данном индексе варьируют от 0 до 6 в зависимости от степени тяжести поражения и от 0 до 8 при оценке критериев выявления кариеса, связанного с реставрациями и силантами (табл. 4.1).

**Таблица 4.1.** Система определения кариеса зубов Всемирной организации здравоохранения (WHO, 2013)

Состояние коронки зуба	Коды для регистрации		Краткое описание состояния коронки зуба
	Временный зуб	Постоянный зуб	
Здоровая	А	0	Коронка зуба считается здоровой, если на ней нет видимой кариозной полости или пломбы. Стадии начального кариеса, предшествующие образованию кариозной полости, не учитываются
Кариес	В	1	Кариес регистрируется, если в ямке, в фиссуре или на гладкой поверхности имеется очевидная кариозная полость, подрытая эмаль, или размягчение дна, или стенок. В данную категорию также входят зубы с временными пломбами и зубы с кариесом и силантами, а также зубы с разрушенной коронкой до корня
Кариес+пломба	С	2	На коронке постоянного или временного зуба имеется пломба, наложенная по поводу кариеса, а также одно или более кариозных поражений коронки, прилегающих к пломбе (по типу вторичного кариеса), или отдельных

Окончание табл. 4.1

Состояние коронки зуба	Коды для регистрации		Краткое описание состояния коронки зуба
	Временный зуб	Постоянный зуб	
Пломба	D	3	Коронка зуба считается пломбированной, если на ней имеются одна или более постоянных пломб, а на остальной части коронки нет кариозных поражений. В эту категорию также входят зубы, на которые была поставленная искусственная коронка по поводу кариеса
Удаленный зуб из-за кариеса	E	4	Эта категория для временных и постоянных зубов в случаях их удаления по причине кариеса или его осложнений. Для временных зубов код используется в возрасте, когда отсутствие зуба нельзя объяснить его физиологическим выпадением (эксфолиацией)
Удаленный зуб по другим причинам	—	5	Оцениваются постоянные зубы. К этой категории относятся врожденное отсутствие зубов, удаленные зубы по ортодонтическим показаниям, вследствие травмы, болезней периодонта и т.п. В случаях полного отсутствия зубов в зубной дуге между кодами 5 можно провести сплошную линию
Фиссурный силант	F	6	Код используется, если на коронке зуба в естественных, или расширенных бором фиссурах на окклюзивной поверхности, или в ямках наложены силанты или композитные материалы. Если на зубе, покрытом силантом, имеется кариес, состояние регистрируется как «кариес коронки зуба», коды B, I
Опорная коронка протеза, имплант	G	7	Код указывает, что коронка зуба является опорной частью протеза. Также используется при покрытии зуба искусственной коронкой не из-за кариеса и в случаях виниров, или ламинатов. Отсутствующие зубы под мостовидным протезом регистрируются кодами 4 и 5
Непрорезавшийся зуб	—	8	Используется в случаях, когда имеется пространство для непрорезавшегося зуба, а временный зуб отсутствует
Неучтенный зуб	—	9	Код используется, если коронку невозможно исследовать, например, под ортодонтической дугой, при гипоплазии тяжелой степени и др.

**Международная система определения кариеса зубов — INTERNATIONAL CARIES DETECTION AND ASSESSMENT SYSTEM (ICDAS) (Цитируется по П.А. Леусу, 2016)**

Зубы очищают и высушивают в течение 5 с. Осматривают поверхность коронок всех зубов, придерживаясь следующей последовательности: окклюзионная, мезиальная, дистальная, щечная, язычная поверхность зуба. Состояние регистрируют, используя следующие коды:

**Код 0 — здоровая поверхность зуба**

Видимых патологических изменений эмали на поверхности коронки зуба не обнаружено.

*Исключаются: гипоплазия эмали, флюороз, истирание, эрозия, окрашивание наружное и внутреннее.*

**Код 1 — первые видимые изменения эмали**

Начальные визуальные изменения эмали в виде белых (опаловых) пятен, проявляющихся более четко после высушивания воздухом. В ямках и фиссурах темное окрашивание может быть видно и на влажном зубе.

*Исключается: темное окрашивание в ямках и фиссурах от чая, или кофе. В этих случаях окрашивание будет симметрично на многих зубах.*

**Код 2 — четкие видимые изменения эмали**

На поверхности эмали определяются белые или коричневые кариозные пятна, которые могут быть видны и без высушивания. Пятна распространяются за пределы фиссуры. После высушивания можно видеть частично разрушенную эмаль (в таких случаях состояние регистрируется кодом 3).

**Код 3 — локализованное разрушение эмали, дентина не видно**

На влажной поверхности зуба определяется пятно белого или коричневого цвета, при высушивании которого четко видно частичное разрушение эмали. Дентин не виден. Наличие разрушения эмали подтверждается осторожным зондированием тупым зондом или периодонтальным зондом с шариком на кончике диаметром 0,5 мм. Фиссура расширена. Этим кодом также регистрируется щель менее 0,5 мм между пломбой и кариозным пятном.

**Код 4 — разрушение эмали до дентина без образования полости в дентине**

Эмаль разрушена или кажется целой, но под ней виден дентин серого, голубого или коричневого цвета. Поверхность зуба деминерализована. Кариес регистрируется на поверхности, откуда он происходит. Если на окклюзионной поверхности видна тень проксимального кариеса, то она не считается пораженной.

*Исключается: изменение цвета эмали рядом с амальгамовой пломбой.*

**Код 5 — видимая четкая кариозная полость в дентине**

Под опаловой или окрашенной эмалью поражен дентин. Кариозная полость распространяется менее чем на половину поверхности и не глубоко, что условно исключает вовлечение пульпы. К данной категории также относится вторичный кариес, когда между пломбой и эмалью имеется щель шириною более 0,5 мм и виден пораженный дентин.

**Код 6 — четко видимая обширная кариозная полость в дентине**

Определяется экстенсивное кариозное поражение, распространяющееся на половину коронки и более, с видимым поражением дентина или пульпы. Кариозная полость глубокая и/или широкая. В эту категорию относятся также зубы, разрушенные кариесом до корня.

Преимуществами использования международной системы диагностики и оценки кариеса зубов (ICDAS II) являются: проведение диагностики ранних стадий развития кариеса, точное отображение истинной картины заболевания (определение глубины повреждения твердых тканей, наличие терапевтических и ортопедических конструкций, а также их качество), определение необходимости внедрения и объема лечебно-профилактических мероприятий с учетом стадии кариозного процесса, а также глубины поражения. Индекс ICDAS II может быть использован для получения необходимой информации при принятии клинического решения в выборе методов диагностики, прогнозирования и лечения как на индивидуальном, так и на популяционном уровне; для предоставления информации, необходимой для динамического наблюдения пациента с целью максимального обеспечения стоматологического здоровья.

## 4.2. КАРИЕС ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ

### Клиническая картина

#### Клиническое течение кариеса у детей раннего возраста

Клиническое течение кариеса у детей раннего возраста обусловлено анатомо-физиологическими особенностями временных зубов, возрастными закономерностями развития ребенка, периодом возникновения патологии.

Для детей раннего возраста характерны декомпенсированное, агрессивное течение кариеса зубов, множественность поражений, развитие плоскостной и циркулярной форм кариеса без образования типичной кариозной полости, быстрое разрушение коронок зубов, возникновение осложнений и, как следствие, преждевременное удаление временных зубов.

Кариесом поражаются в первую очередь временные зубы с пороками развития твердых тканей (гипоплазией, дисплазией и гипокальцификацией), формирующимися в результате тканевой гипоксии при патологии беременности и родов, заболеваниях ребенка первого года жизни. Кариес развивается как осложнение порока развития, в сочетании с ним или как самостоятельное заболевание.

Скорость распространения кариозного процесса высокая, что обусловлено в первую очередь низкой степенью минерализации твердых тканей прорезывающихся временных зубов. Осложнения могут развиваться в течение нескольких месяцев после выявления начальных признаков заболевания. У детей поражаются преимущественно резцы верхней челюсти и первые моляры, нередко — все зубы по мере их прорезывания.

Чем раньше у ребенка появилось первое кариозное поражение, тем вероятнее поражение всех зубов и развитие осложнений. В каждом зубе можно обнаружить несколько кариозных полостей или одно поражение, распространяющееся на 2—3 поверхности или на всю коронку зуба. После лечения часто развиваются вторичный и рецидивный кариес, осложнения; сохранность пломбировочных материалов низкая.

Используемые ранее названия (острый, острейший, множественный, галопирующий, цветущий кариес, кариозная болезнь) подчеркивали высокую скорость и тяжесть заболевания, а термин «бутылочный кариес» — связь патологии с кормлением младенцев из бутылочки. За рубежом применяют термины: «ранний детский кариес» (*early childhood caries*), характеризующий кариес временных зубов у детей до 6 лет, и *rampant caries* — быстротекущее и интенсивное кариозное разрушение зубов, возникающее в любом возрасте.

Временные резцы верхней челюсти поражаются кариесом наиболее часто у детей первых лет жизни. Для периода, когда временные зубы только начинают прорезываться, типично поражение в области режущих краев резцов, быстро распространяющееся и захватывающее всю коронку зуба. Если резцы прорезались наполовину, то кариозное поражение локализуется в центре коронки зуба на вестибулярной или язычной поверхности, затем распространяется в виде пояса на другие поверхности зуба или в виде плоскостного поражения охватывает полностью одну или несколько поверхностей. Если кариес начинается после полного прорезывания резцов, то поражается в первую очередь пришеечная область зубов, может развиваться циркулярная форма кариеса. Возможно также плоскостное распространение кариозного поражения в сторону

режущего края, на котором остается тонкая полоска сохраненной эмали либо выявляется полное разрушение эмали (рис. 4.2).

Поражение язычной поверхности зубов чаще возникает у детей, получающих ночные кормления сладкими продуктами и напитками, употребляющих сосательные конфеты, у детей с дуоденогастроэзофагальным рефлюксом.

Плоскостное и циркулярное кариозное поражение резцов часто приводит к отлому части или всей коронки зуба, развитию пульпита и периодонтита (рис. 4.3). Реже отмечают изоляцию корневой пульпы вследствие отложения заместительного дентина и сохранение ее жизнеспособности после отлома коронки зуба.



Рис. 4.2. Поражение кариесом зубов 5.2, 5.1, 6.1, 6.2



Рис. 4.3. Циркулярный кариес зубов 5.2, 5.1, 6.1, 6.2



Начиная с 2-летнего возраста у детей чаще поражаются моляры (по сравнению с резцами и клыками), особенно первые. Кариес начинается на вестибулярной поверхности в пришеечной области и на жевательной поверхности в области фиссур, что обусловлено сниженной минерализацией и накоплением биопленки на этих участках.

Кариозное поражение может распространяться по плоскости, охватывая всю вестибулярную и/или жевательную поверхность зуба.

Течение кариеса у детей раннего возраста (до 3 лет) бессимптомное, что обусловлено неспособностью малышей к координации болевых ощущений, незрелостью ЦНС и несформированностью нервных окончаний в пульпе временных зубов. При возникновении кариозного поражения зубов дети не проявляют никаких признаков беспокойства, лишь некоторые отказываются от приема кислых фруктов и овощей, твердой пищи. Отсутствие жалоб — одна из причин позднего обращения к врачу. Родители приводят ребенка, когда у него отламывается коронка зуба или появляется острая боль в результате развития осложнения.

### **Кариес эмали (K02.0)**

Начальные стадии развития кариеса временных зубов в виде очаговой деминерализации эмали (кариес в стадии пятна) и поверхностного кариеса (образование кариозной полости в пределах эмали) проходят незамеченными для родителей, так как участки поражения обычно обильно покрыты зубным налетом, а ребенок не испытывает неприятных ощущений. При профилактических осмотрах кариес эмали временных зубов обнаруживают после тщательного удаления зубного налета и высушивания поверхности.

Очаговая деминерализация в виде матовых (без блеска) участков эмали определяется на видимых поверхностях зубов, преимущественно на вестибулярной поверхности в пришеечной области резцов, клыков и моляров. Участки поражения не имеют тенденции к ограничению, эмаль гладкая (кариес в стадии пятна) или шероховатая (поверхностный кариес) при зондировании, безболезненна, легко прокалывается и соскребается острым инструментом (рис. 4.4, 4.5). При нанесении 1% водного раствора метиленового синего участок деминерализованной эмали окрашивается в синий цвет различных оттенков. На фоне матового пятна может определяться поверхностный дефект эмали, не пересекающий эмалево-дентинное соединение. Края дефекта легко скалываются, дно и стенки податливы при зондировании, безболезненны. Эмаль временных зубов очень тонкая, поэтому быстро развивается следующая стадия поражения кариесом — кариес дентина (средний кариес).



Рис. 4.4. Кариес эмали зубов 5.2, 5.1, 6.1, 6.2 у ребенка 1,5 года



Рис. 4.5. Кариес эмали зубов 6.1, 6.2, 6.3, 6.4 у ребенка 4 лет

### Кариес дентина (K02.1)

При развитии кариеса дентина у детей могут появляться кратковременные боли при приеме холодных или сладких продуктов, однако чаще всего ребенок не может высказать свои ощущения, а родители жалуются только на кариозное поражение.

Во временных зубах преобладает средний кариес. У детей первых лет жизни кариозный дентин имеет светлый цвет и трудноотличим от здорового дентина, так как слабоминерализованный дентин временных зубов быстро инфицируется, не успевая пропитываться пищевыми пигментами. Чаще патологически измененный дентин при-

обретает светло-желтый или светло-серый цвет, реже — желто-коричневый, темно-коричневый или зеленоватый оттенок (рис. 4.6). Кариозные поражения имеют тенденцию к неограниченному плоскостному и циркулярному распространению, однако с 2 лет могут встречаться ограниченные кариозные полости блюдцеобразной формы. Эмаль по краям кариозного поражения матового цвета, хрупкая, легко скалывается. Измененный дентин без усилий снимается пластами. После удаления измененного дентина осторожное зондирование выявляет податливость дна и стенок кариозной полости, болезненность в области эмалево-дентинного соединения, иногда в области дна кариозной полости.



а



б

**Рис. 4.6.** Кариес дентина временных зубов: а — поражение вестибулярных и нёбных поверхностей зубов 5.2, 5.1, 6.1; б — поражение нёбных поверхностей зубов 5.1, 6.1, 6.2

В раннем детском возрасте (до 3 лет), как правило, не выявляют глубокий кариес временных зубов, что обусловлено небольшой (1–2 мм) толщиной дентина между эмалью и полостью зуба. Пульпа временных зубов занимает большой объем, рога пульпы высокие, вдающиеся в дентин, сама пульпа незрелая, в связи с этим не происходит отложение вторичного дентина и склерозирование дна кариозной полости. При неглубокой кариозной полости может бессимптомно развиваться воспалительный процесс в пульпе, возникать некротизация пульпы и развитие периодонтита.

Клиническое течение кариеса временных зубов у детей, как и его возникновение, во многом зависит от развития кариесогенной ситуации в полости рта ребенка. Если ребенку не оказана своевременная стоматологическая помощь и не изменена кариесогенная ситуация в полости рта (постоянные ночные кормления сахаросодержащими продуктами и напитками без должного гигиенического ухода за зубами), то скорость развития кариозного процесса очень высока.

Благоприятное развитие кариесогенной ситуации возникает после устранения действия или уменьшения количества, частоты влияния и интенсивности патогенных факторов. Включение кариеспротекторных факторов и повышение кариесрезистентности зубов (например, применение фторидов, противомикробных препаратов) способствуют улучшению течения кариеса зубов у ребенка, прекращают появление новых кариозных полостей, развитие вторичного кариеса, осложнений. Имеющиеся кариозные поражения ограничиваются, отмечают пигментацию и уплотнение пораженных тканей (эмали и дентина), реминерализацию и появление блеска участков деминерализованной эмали. Такое состояние диагностируют как приостановившийся кариес (стабилизировавшийся кариес, *arrested caries*).

### **Клиническая картина кариеса у дошкольников и школьников**

Кариес временных зубов у дошкольников протекает без выраженных клинических проявлений. Основная жалоба — кариозное поражение. Значительно реже отмечают болевые ощущения при приеме пищи (кислых, сладких или холодных продуктов). Преобладающая форма поражения отдельных зубов — кариес дентина (средний кариес).

У детей старше 3 лет выделяют различное течение кариозного процесса в зависимости от степени активности кариеса зубов.

Высокая степень активности кариеса у дошкольников, как правило, вызывает дальнейшее развитие заболевания, начавшегося в раннем возрасте.

Значительно реже активное течение кариозного процесса развивается впервые у детей старше 3 лет в результате снижения уровня общего здоровья (например, при ревматизме, пиелонефрите). У дошкольников с высокой степенью активности кариеса сохраняются основные клинические особенности, характерные для детей раннего возраста:

- множественное поражение зубов;
- локализация поражений на всех поверхностях, несколько кариозных полостей в одном зубе;
- плоскостное и циркулярное поражение зубов;
- быстрое и значительное разрушение коронок зубов;
- быстрое развитие осложнений, преждевременное удаление зубов;
- частое выпадение пломб;
- развитие вторичного и рецидивного кариеса;
- ежегодный прирост новых кариозных поражений;
- отсутствие четких различий между пораженными и здоровыми тканями.

Кариес эмали практически не встречается, кариес дентина определяют, как правило, в виде среднего кариеса, глубокий кариес отмечают редко. Появляются типичные кариозные полости на апроксимальных поверхностях зубов, так как в этих участках отмечается наибольшая ретенция пищевых остатков, создаются условия для накопления и неблагоприятного воздействия зубной биопленки (рис. 4.7). Почти у всех дошкольников отмечают осложнения кариеса, в результате чего преждевременно удаляют временные зубы, кроме того, выявляют неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта и неблагоприятные показатели ротовой жидкости. Дети, как правило, страдают хроническими или частыми острыми соматическими заболеваниями.

У дошкольников с низкой степенью активности кариеса (компенсированное течение кариеса) отмечают небольшое количество пораженных зубов, впервые появившихся после 3-летнего возраста. Поражения локализуются преимущественно в молярах на жевательной поверхности. В одном зубе возникает, как правило, только одна кариозная полость.

Скорость развития кариозного процесса невысока, нет тенденции к распространению, пораженные ткани пигментированы (явно отличаются от здоровых тканей). Отмечают кариес эмали и кариес дентина. Преобладает средний кариес, однако возможно развитие глубокого кариеса, особенно в центре жевательной поверхности (между рогами



Рис. 4.7. Поражение кариесом аппроксимальных поверхностей зубов 7.4, 7.5: а — клиническая картина; б — рентгенограмма

пульпы), так как созревшая пульпа начинает вырабатывать заместительный дентин. Образуются типичные кариозные полости, в которых после удаления размягченного дентина определяются плотные блестящие дно и стенки кариозной полости. Осложнения кариеса, выпадение пломб, вторичный и рецидивный кариес развиваются редко, ежегодный прирост кариеса небольшой или отсутствует. У детей отмечают хорошую гигиену полости рта, благоприятные показатели ротовой жидкости, высокий уровень общего здоровья.

Средняя степень активности кариеса характеризуется параметрами, занимающими промежуточное положение между описанными выше вариантами течения. У дошкольников по основным клиническим признакам (преимущественное поражение моляров, типичные кариозные полости) течение средней степени активности кариеса приближается к низкой степени активности. Однако для средней степени активности кариеса характерны появление нескольких кариозных полостей в одном зубе, поражение не только жевательных, но и аппроксимальных и вестибулярных поверхностей зубов, ежегодный прирост новых кариозных поражений. В то же время течение процесса у дошкольников более медленное, а нарушения слюноотделения, состава и свойств ротовой жидкости не столь выражены, как при высокой степени активности кариеса.

## Диагностика

Диагностика кариеса временных зубов у детей затруднена, так как не всегда возможно узнать о жалобах пациента и анамнез, получить адекватные ответы при проведении зондирования и перкуссии. Иногда невозможно провести рентгенологическое или другое специальное диагностическое исследование вследствие разных причин.

## Анамнез

Сведения о возникновении патологии после прорезывания зубов помогают в дифференциальной диагностике с наследственными и врожденными пороками развития эмали, однако кариес зубов может развиваться и как осложнение этих заболеваний. Указания на болевой симптом в прошлом позволяют предположить осложнение кариеса.

## Обследование пациента

Обследование ребенка с кариесом зубов включает основные и дополнительные методы.

Визуальный осмотр каждого зуба проводят после очищения зубов от налета и высушивания. Осмотр с помощью зеркала позволяет установить кариозную полость, меловые или пигментированные пятна, оценить состояние окружающих тканей.

Инструментальное исследование с помощью зонда позволяет выявить шероховатость, податливость эмали, скрытые кариозные полости, болезненность при прикосновении к стенкам и дну кариозной полости. Диагностическое зондирование временных зубов у детей следует проводить осторожно, используя тупой или пуговчатый зонд, так как острый может повредить слабоминерализованную эмаль зуба, легко проколоть здоровый слабоминерализованный дентин и вскрыть полость зуба.

Зондирование дна и стенок кариозной полости до удаления некротизированных тканей не проводят. После экскавации кариозного дентина определяют болезненность в области эмалево-дентинного соединения (средний кариес) и дна кариозной полости (глубокий кариес).

У маленьких детей часто невозможно узнать о субъективных ощущениях при проведении зондирования, поэтому диагноз «средний кариес» («кариес дентина») ставят на основании отсутствия сообщения кариозной полости с полостью зуба и клинико-рентгенологических признаков осложнений кариеса.

Среди дополнительных методов наиболее востребованы следующие.

- Витальное окрашивание пятен с помощью кариес-детектора (например, 1% водный раствор метиленового синего) позволяет выявить кариозные ткани и провести дифференциальную диагностику с некариозными поражениями.
- Рентгенологическое исследование назначают в целях выявления скрытых кариозных полостей на аппроксимальных поверхностях зубов, а также в сложных случаях для дифференциации с осложнениями кариеса.
- В целях ранней диагностики кариеса применяют приборы инфракрасной лазерной флюоресценции («ДИАГНОдент»), количественной световой флюоресценции (*quantitative light fluorescence*), фиброоптической трансиллюминации (*fibro-optic trans-illumination*) и цифрового изображения фиброоптической трансиллюминации (*digital imaging fibro-optic trans-illumination*).

### Дифференциальная диагностика

Принципиальное значение имеет дифференциальная диагностика кариеса зубов и его осложнений (пульпит, периодонтит).

- Хронический пульпит временных зубов у детей чаще протекает бессимптомно, реже пациенты жалуются на боль во время приема пищи. Во время обследования при фиброзном и гангренозном пульпите кариозная полость может не сообщаться с полостью зуба. Возможны инфицирование пульпы через широкие дентинные трубочки и развитие первично хронического пульпита при неглубокой кариозной полости без видимого сообщения с полостью зуба. Именно поэтому у маленьких детей не всегда можно правильно поставить диагноз при первичном обследовании. После полного удаления некротизированных тканей и тщательного зондирования дна кариозной полости в области рогов пульпы при хроническом фиброзном пульпите можно выявить болезненность и сообщение с полостью зуба; при гангренозном пульпите зондирование безболезненно. Следует учитывать, что при гангренозном пульпите эмаль зуба теряет блеск, приобретает серый цвет, а на рентгенограмме выявляются изменения в виде расширения периодонтальной щели зуба, резорбции костной ткани в области вершечек корней и бифуркации. В сложных случаях необходимы применение отсроченных лечебно-диагностических методов, временное пломбирование и наблюдение.
- Хронический периодонтит временных зубов у детей характеризуется изменениями слизистой оболочки десны (синюшностью,



податливостью при пальпации, развитием свищевого хода) и костной ткани (рентгенологическими признаками разрежения и деструкции костной ткани в области бифуркации и верхушек корней зубов), отсутствием блеска и потемнением коронки зуба. Сообщение кариозной полости с полостью зуба часто выявляется только в процессе препарирования после полного удаления некротизированного дентина. Зондирование дна, стенок кариозной полости и точки сообщения с полостью зуба безболезненно.

## Лечение

Лечение детей с кариесом временных зубов должно быть комплексным и включать следующее.

Мотивация родителей и детей к выполнению рекомендаций стоматолога проводится в первое посещение, поддерживается при каждом посещении.

Психологическая подготовка и коррекция поведения детей; при невозможности коррекции поведения ребенка, наличии психоневрологических заболеваний лечение проводится в условиях анестезиологического пособия.

Рекомендации по питанию: ограничение или полное исключение сахаросодержащих и кислых продуктов и напитков, особенно между основными приемами пищи; запрет сладких кормлений ночью; ограничение мучной, крахмалистой, мягкой, рафинированной и консервированной пищи; введение в достаточном количестве кариеспротекторных продуктов (например, молочных и морепродуктов, зеленого чая, твердых овощей, некислых фруктов, зелени, орехов); для младенцев важно продолжение грудного вскармливания.

Следует акцентировать внимание родителей и детей на мерах удаления пищевых остатков из полости рта: немедленная чистка зубов после приема сладкого; полоскание рта, чистка зубов только через 30 мин после употребления кислых продуктов; сладкие лекарства следует давать ребенку до чистки зубов.

Оптимизация гигиенического состояния полости рта начинается с демонстрации ребенку и родителям окрашенных зубных отложений как причины возникновения кариеса зубов и объяснения роли регулярной тщательной индивидуальной гигиены полости рта в устранении заболевания. Обязательно обучение ребенка и родителей уходу за полостью рта, методам контроля гигиенического состояния полости рта, назначению средств индивидуальной гигиены. При необходимости

проводят контролируемую чистку зубов, повторное обучение ребенка и родителей до достижения результата — правильной и эффективной чистки зубов. По показаниям рекомендуют профессиональную чистку зубов, полирование шеек зубов и пломб.

Противомикробная терапия включает применение препаратов, содержащих хлоргексидин. У детей удобно применять лак *Sevites*, содержащий 1% хлоргексидина и 1% тимолола (Тимола\*) для обработки зубов каждые 1–3–6 мес, проводить назубные аппликации 1% водного раствора или 1% геля хлоргексидина биглюконата в течение 5–6 дней. Дошкольники могут полоскать рот готовыми растворами, содержащими хлоргексидин (например, «Корсодилом»).

Реминерализирующая терапия и локальная флюоризация включают 1–3 процедуры, выполняемые до или в период проведения санации полости рта ребенка: аппликации кальций-фосфатных препаратов [«Белгель Са/Р», R.O.C.S.-mineral, «Тус Мусс» («GC Tooth Mousse»)], фторидного геля [например, «Белгель F», «Радогель Ф», «Элмекс гель» (Elmex gel), «Флюокаль гель» (Fluocal gel)]; покрытие зубов фторидным лаком [«Белак Ф», «Флюоропал» (Fluogopal), «Флюор протектор» (Fluor Protector), «Бифлюорид 12» (Bifluorid 12)]; глубокое фторирование эмали («Глуфторэд», «Эмаль-герметизирующий ликвид»).

Герметизация фиссур и ямок временных моляров проводится у всех детей раннего возраста, имеющих кариес зубов, у дошкольников — по показаниям (глубокие открытые фиссуры). Предпочтительный материал для детей раннего возраста — СИЦ: «Аквион», «Аргецем», «Кавитан» (KAVITAN), «Фуджи II» (Fuji II), «Фуджи IX» (Fuji IX). У дошкольников можно использовать другие материалы: герметики [«Фиссурит FX» (Fissurit FX)], жидкие компомеры [«Х-флоу» (X-flow)] и композиты [«Филтек-флоу» (Filtec-flow)].

### Общее лечение

Общее лечение предполагает назначение фторидов (фторированных воды, соли, молока, таблеток натрия фторида), если ребенок проживает в местности с пониженным содержанием фторидов в воде, препаратов кальция и фосфора (Цитрата кальция, кальция лактата, кальция глюконата, кальция карбоната, кальция глицерофосфата), комплексов кальция с витаминами [кальцид, кальций-D<sup>2</sup>, поливитамины + минералы (Кальцинова\*)], витаминов и микроэлементов (АЛФАВИТ, Мульти-табс<sup>2</sup>), средств повышения неспецифического иммунитета (препараты эхинацеи, элеутерококка). Общее лечение ребенка должно быть согласовано с педиатром или семейным врачом.

## Диспансеризация

Назначение повторного посещения зависит от возраста ребенка и активности течения кариеса. Детям раннего возраста осмотры назначают через 1–3 мес, дошкольникам с высокой степенью активности кариеса — через 3 мес, с низкой и средней степенью активности кариеса — через 6 мес.

## Лечение кариеса эмали временных зубов

До начала лечения следует мотивировать родителей и детей к выполнению назначений врача.

Комплекс лечения должен включать устранение основных этиопатогенетических факторов — оптимизацию диеты и гигиенического состояния полости рта, противомикробную терапию. Без достижения хорошего гигиенического состояния полости рта лечение очаговой деминерализации эмали неэффективно. В период активного лечения назначают фторидсодержащую зубную пасту.

**Реминерализирующая терапия** — восстановление (реминерализация) участка деминерализованной эмали путем обогащения эмали зубов кальцием и фосфатами. Применяют следующие растворы для аппликации и втирания в поверхность пораженных участков эмали: 10% кальция глюконат; 2,5% кальция глицерофосфат; кальций-фосфат (11% кальция, 12% фосфатов), комплекс GC Toth mousse (казеин-фосфо-пептид-аморфный фосфат кальция), R.O.C.S.-mineral наносят на зубы кисточкой или аппликатором либо применяют стандартные ложки для аппликаций. Процедуру проводят родители в домашних условиях после соответствующего их обучения. Аппликации препаратов осуществляют после механического очищения поверхности зубов (чистка зубов щеткой или протирание салфетками, содержащими ксилит) до 6–8 раз в день.

Улучшение химического состава и структуры участка деминерализации путем обогащения фторидами (**локальная флюоризация**) включает 3–5 процедур. Применяют фториды натрия, олова, аминофторид, подкисленный монофторфосфат и другие препараты в виде растворов (полоскания, аппликации), гелей для аппликаций, гелей и лаков для нанесения на зубы. Применять фторидсодержащие препараты у маленьких детей следует очень осторожно и только в условиях стоматологического кабинета. Нельзя использовать фториды высокой концентрации в домашних условиях. Фторидный лак — наиболее удобная форма флюоризации зубов у маленьких детей.

Озонотерапия позволяет существенно снизить количество бактерий в области участка деминерализации и усилить процессы реминерализации эмали.

Серебрение — один из методов выбора местного лечения кариеса эмали, применяется только на временных зубах, поскольку вызывает окрашивание участка деминерализации в черный цвет. Применяют 30% раствор азотнокислого серебра с последующим его восстановлением [например, 4% раствор бензол-1,4-диол (Гидрохинона\*), 5% раствор аскорбиновой кислоты, 40% раствор декстрозы (Глюкозы\*)]. Разработан комплекс препаратов для серебрения — «Аргенат двухкомпонентный». При проведении процедуры необходима защита слизистой оболочки десны от ожога с помощью вазелина. Восстановленное серебро оказывает бактерицидное действие, откладывается в порах эмали и закупоривает их, способствуя уплотнению эмали и стабилизации кариозного процесса. Применение препаратов на основе 38% диаминофторида серебра («Аргенат однокомпонентный», «Сафорайд») упрощает методику и улучшает результаты лечения.

Серебрение проводят 3 раза с интервалом 1–2 дня, повторные курсы — через 1–3–6 мес. Методика включает: очищение поверхности зуба от налета, удаление экскаватором всех пораженных кариесом тканей, изоляцию зуба от слюны и непосредственное нанесение препарата, содержащего соединение серебра с помощью ватного шарика или аппликатора.

Применение 2–3 курсов лечения приводит к стойкой стабилизации процесса: черные, буро-коричневые и светло-коричневые участки эмали имеют плотную поверхность и сохраняются в стабилизированном состоянии до физиологической смены зубов (рис. 4.8).

Общее лечение показано детям с высоким риском кариеса, при быстротекущей форме очаговой деминерализации эмали. Применяют фториды, препараты кальция, витаминотерапию.

**Лечение поверхностного кариеса.** Выбор метода лечения поверхностного кариеса во временных зубах зависит от поведения ребенка и согласия родителей. Возможно применение следующих методов:

- метод серебрения;
- метод глубокого фторирования;
- реминерализующее лечение, флюоризация;
- озонотерапия;
- сошлифовывание острых краев эмали и пломбирование дефекта СИЦ;
- препарирование и пломбирование различными материалами (СИЦ, компомер).



а



б



в



г

**Рис. 4.8.** Внешний вид зубов после проведенного метода серебрения: а — состояние зубов 5.3, 5.2., 5.1, 6.1, 6.2, 6.3 после проведенного метода серебрения; б — неправильная тактика врача, метод серебрения на зубе 5.3 проведен при среднем кариесе, что не соответствует показаниям; в — состояние нижних временных зубов у ребенка после метода серебрения; г — внешний вид зубов 7.2, 7.1, 8.1, 8.2 после метода серебрения

### Лечение кариеса дентина временных зубов

Выбор метода лечения кариеса дентина временных зубов зависит от локализации и степени распространения патологического процесса, сформированности корня зуба, активности течения кариеса и других факторов.

Для лечения кариеса дентина временных зубов предпочтительным методом лечения является препарирование кариозных тканей с последующим пломбированием кариозной полости пломбировочными материалами разных групп.

Традиционное препарирование кариозной полости с помощью бормашины и пломбирование различными материалами возможны при любой локализации кариозного поражения. Препарирование с помощью бормашины позволяет быстро удалить инфицированные ткани, однако из-за болезненности процедуры может потребоваться обезболивание. Звук работающей бормашины пугает маленьких детей, способствуя формированию стоматофобии. Применение бормашины повышает риск случайного вскрытия полости зуба, травмы окружающих зуб тканей и слизистой оболочки полости рта у детей. Метод рекомендуется у эмоционально уравновешенных детей дошкольного и школьного возраста, которые спокойно переносят все процедуры, включая обезболивание.

Для детей раннего возраста и эмоционально неуравновешенных детей используют альтернативные методы препарирования: метод атравматичного восстановительного лечения и химико-механическое препарирование.

Технология атравматичного восстановительного лечения предусматривает выскабливание кариозных тканей острыми ручными инструментами с помощью экскаватора и эмалевого ножа и пломбирование СИЦ.

Химико-механический метод препарирования предполагает предварительное размягчение кариозных тканей с помощью специальных гелей, выскабливание специальными ручными инструментами (наборы Carisolv, Швейцария; «Кариклинз», Россия) и пломбирование СИЦ.

Переход на малоинвазивные методы лечения возможен после раскрытия входа в кариозную полость с помощью алмазного бора.

Эффективность пломбирования зубов значительно снижается при наличии сочетанных кариозных поражений нескольких поверхностей. В подобных ситуациях рекомендуют профилактическое протезирование: применение стандартных защитных коронок.

При лечении кариеса дентина временных зубов у детей младшей возрастной группы с незаконченными процессами минерализации предпочтительнее использовать пломбировочные материалы с профилактическим эффектом (СИЦ и компомеры) (рис. 4.9). В более старшем возрасте возможно использование композитных материалов (рис. 4.10, 4.11).

При локализации кариозных полостей на апроксимальных поверхностях моляров при кровоточивости десневого межзубного сосочка необходимо использование ретракционных нитей (работа с компомерами) или кровоостанавливающих препаратов (работа с СИЦ). Объ-



а



б



в



г



д

**Рис. 4.9.** Восстановление временных зубов стеклоиономерным цементом: а — ребенок О., 4 года. Зубы 5.4, 5.5. Ds: кариес дентина K02.1; б — исследование степени минерализации во временных зубах с помощью аппарата Kavo Diagnodent; в — зубы 5.4, 5.5 после проведения механической и медикаментозной обработки; г — исследование степени минерализации твердых тканей во временных зубах после проведения механической и медикаментозной обработки; д — пломбирование зубов 5.4, 5.5 стеклоиономерным цементом Vetprimer

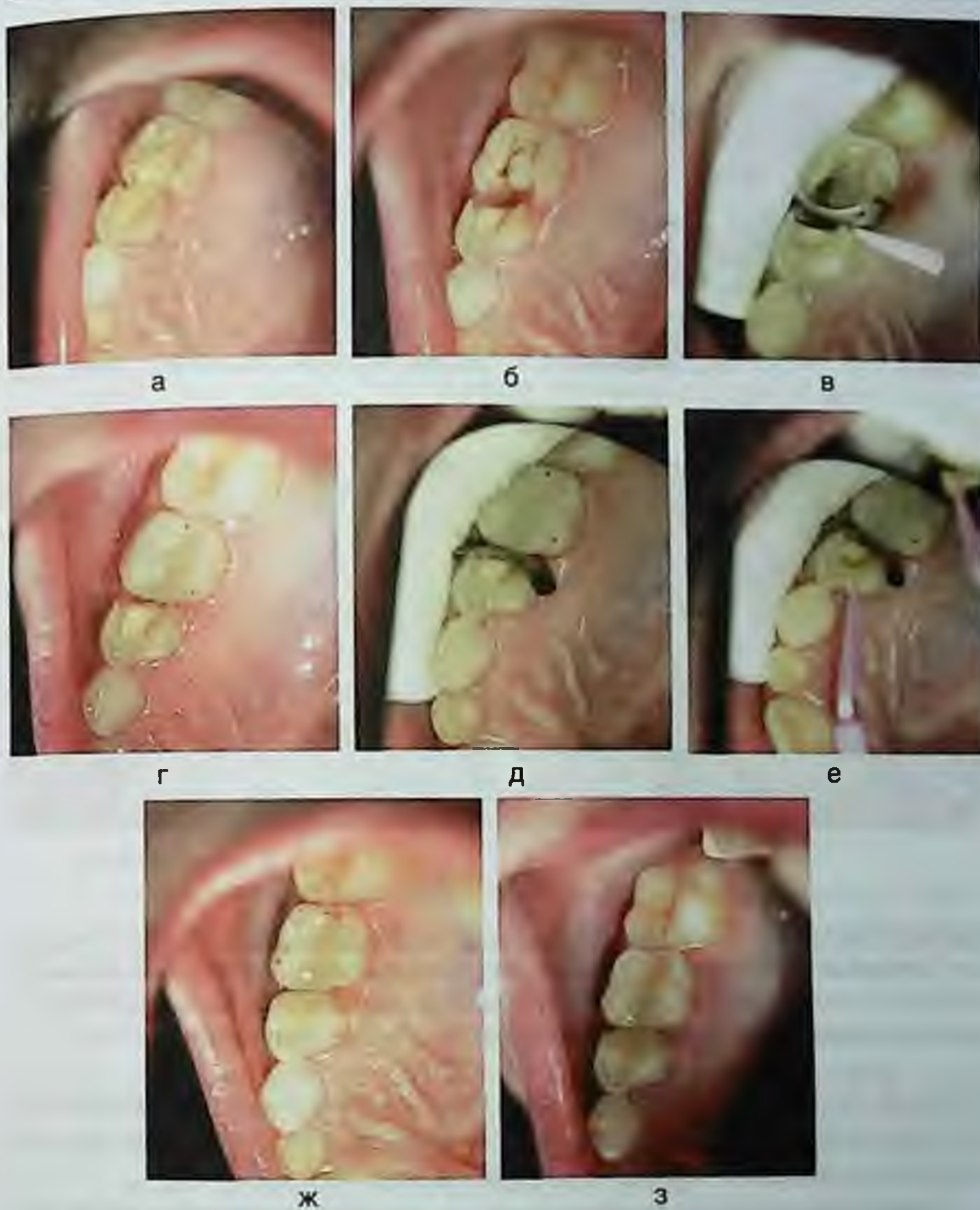


Рис. 4.10. Восстановление временных моляров композитным материалом: а — пломбы из стеклоиономерного цемента с нарушением краевого прилегания и сколами на зубах 5.4, 5.5; б — вид кариозных полостей после препарирования; в — наложена матричная система на зуб 5.5; г — восстановлен зуб 5.5; д — наложена матричная система на зуб 5.4; е — нанесение бондинговой системы в кариозную полость зуба 5.4; ж — проверка окклюзии; з — окончательный результат





**Рис. 4.11.** Восстановление временных резцов композитным материалом у ребенка с ранним детским кариесом: а — кариозные дефекты с вестибулярной поверхности; б — кариозные дефекты с нёбной поверхности; в — зубы после препарирования и нанесения адгезивной системы; г — после реставрации

зательно применение матриц для создания адекватного контактного пункта и предотвращения таких осложнений, как нависающий край пломбы, склеивание двух соседних зубов (см. рис. 4.9).

Отсроченный метод лечения кариеса дентина временных зубов показан у детей раннего возраста, при несформированных корнях временных зубов, у дошкольников с высокой степенью активности кариеса. Цель метода — повышение минерализации дентина дна и стенок кариозной полости. В первое посещение удаляют видимо измененные ткани и наносят лечебную пломбу (цинк-оксид-эвгеноловый цемент, кальцийсодержащие препараты) для снижения инфицированности денти-

на и стимулирования выработки заместительного дентина со стороны пульпы. Через 1–3 или 6 мес удаляют лечебную пломбу, окончательно препарируют и пломбируют кариозную полость.

#### Особенности лечения кариеса дентина временных зубов у детей

- Общее и местное обезболивание (инфильтрационная, проводниковая анестезия) при лечении кариеса временных зубов у детей проводится по показаниям. Небольшие кариозные полости даже при применении бормашины могут быть вылечены без обезболивания.
- Изоляцию рабочего поля с помощью коффердама (рабердам, миндам) проводят при обширном разрушении коронок зубов, лечении нескольких зубов в одно посещение с предварительным обезболиванием.
- Применение красителей (колор-теста, кариес-детектора), окрашивающих инфицированный дентин в ярко-красный цвет, визуализирует результаты препарирования и позволяет более качественно провести удаление кариозного дентина. Применение красителей показано при любом методе препарирования кариозной полости.
- Особенности медикаментозной обработки при лечении кариеса зубов у детей заключаются в применении низких концентраций теплых водных растворов нераздражающих антисептиков без резкого запаха [1% раствор водорода пероксида (Перекиси водорода\*), 0,06% раствор хлоргексидина биглюконата]. Для промывания кариозной полости перед пломбированием используют дистиллированную воду.
- Пломбировочные материалы по степени предпочтения при лечении кариеса дентина временных зубов у детей можно распределить так: СИЦ, амальгама, компомеры, композиты, силикофосфатные цементы. Применение яркоокрашенных пломбировочных материалов, разработанных специально для временных зубов (полихромные компомеры и СИЦ), повышает заинтересованность детей в лечении. Желание родителей восстановить эстетику передних зубов у детей увеличивает востребованность компомеров и композитов при пломбировании временных зубов.
- При значительном разрушении коронки зуба (50% и более) целесообразно после пломбирования покрыть зуб стандартной защитной коронкой.

#### Восстановление временных зубов стандартными коронками

Стандартные стальные коронки из нержавеющей стали (англ. *Stainless Steel Crowns*, аналогичный термин — *preformed metal crowns*).

Стандартная коронка отличается от прочих ортопедических несъемных конструкций тем, что выпускается производителем с уже готовыми для клинического применения формой и размером.

Стальные коронки из нержавеющей стали изготавливаются промышленным способом из тонких листов нержавеющей стали. В состав нержавеющей стали входят: железо (65–73%), хром (17–20%), никель (8–13%), марганец, кремний и углерод ( $\leq 2\%$ ).

В начале 50-х годов прошлого столетия стоматологи активно искали более надежную альтернативу амальгамовым пломбам, которые недостаточно хорошо фиксировались к твердым тканям временных зубов. Первые публикации по применению стальных коронок из тонкой кобальто-хромовой стали датируются 1950 г., когда английский дантист W.P. Humphrey делится с коллегами своим клиническим опытом по применению стальных коронок для реставрации дефектов временных зубов.

Популярность можно объяснить тем, что стальные коронки из нержавеющей стали остаются пока единственным средством реставрации временных зубов, удовлетворяющим основному правилу, которым следует руководствоваться в клинике детской стоматологии: «*Метод восстановления дефектов зубов у детей должен основываться на однократной клинической манипуляции, не требующей повторного стоматологического вмешательства*». (Даггл М.С., Керзон М.Е. и соавт., 2006). Как показывают данные многочисленных исследований, стальные коронки из нержавеющей стали являются самым надежным средством реставрации временных зубов на амбулаторном стоматологическом приеме.

**Разновидности стандартных коронок.** На рынке стоматологической продукции можно найти различные виды стандартных коронок. По материалу, из которого изготовлены стандартные коронки, можно выделить 3 типа:

- стальные коронки из нержавеющей стали (*stainless steel crowns*);
- стальные коронки с пластмассовой облицовкой (*resin-veneered crowns*);
- керамические на каркасе из диоксида циркония (*all-ceramic zirconia crowns*).

Стальные коронки с пластмассовой облицовкой в косметических целях с вестибулярной стороны, режущем крае, жевательной поверхности имеют пластмассовое или композитное покрытие. Выпускаются для реставрации дефектов временных зубов фронтальной и жевательной группы. Клинически стальные коронки с облицовкой выглядят

более эстетично, но выпускаются с покрытием более белым и ярким, чем интактные временные.

Для создания лучшей эстетики фронтальных и жевательных зубов и для эстетической реставрации у детей с аллергической реакцией на компоненты нержавеющей стали (никель, кобальт, хром и др.) были разработаны тонкостенные безметалловые коронки на основе каркаса из диоксида циркония.

**Стандартная коронка выполняет следующие функции:**

- 1) восстанавливает анатомическую форму и жевательную эффективность коронковой части зуба;
- 2) предотвращает перелом оставшихся стенок коронки зуба;
- 3) герметично закрывает дефект твердых тканей;
- 4) фиксирующий цемент реминерализирует твердые ткани зуба под стальными коронками из нержавеющей стали за счет выделения фторидов.

**Показания к применению стандартных защитных коронок:**

- для восстановления временных зубов, подверженных обширному кариозному процессу, затрагивающему несколько поверхностей зуба;
- при восстановлении зубов у кариесвосприимчивого ребенка, если умеренному кариозному процессу подвергается зуб, корни которого не будут резорбироваться от 3 до 10 лет;
- дефекты развития, такие как гипоплазия эмали, несовершенный амелогенез, несовершенный дентиногенез, несовершенный одонтогенез;
- при активной деминерализации уже восстановленного зуба, когда есть риск вторичного кариеса;
- после травмы зуба, вызвавшей перелом, затронувший большую часть коронки зуба;
- после пульпотомии и пульпэктомии.

Наиболее популярными коронками в нашей стране и за рубежом являются коронки из нержавеющей стали. Техника их применения состоит в следующем.

Определяется опорный зуб (рис. 4.12). Если планируется поддесневое препарирование, должна быть проведена местная анестезия. При реставрации с помощью коронок из нержавеющей стали обширного препарирования зуба не требуется. Обычно с окклюзионной поверхности убирается 1,5 мм ткани зуба.



Рис. 4.12. Зуб 5.5 до препарирования

Мезиальные и дистальные контакты разобщаются, стенка зуба от окклюзионного до придесневого уровня должна быть гладкой без уступов (рис. 4.13). Коронки из нержавеющей стали не являются плотноприлегающими, поэтому препарирование не должно быть очень точным. В придесневой области стенки должны быть гладкими, без зазубрин и уступов.



Рис. 4.13. Зуб 5.5 после препарирования: аппроксимальные пункты сошлифованы, острые края сглажены

Правильный размер коронки выбирается измерением мезиодистальной ширины между контактными пунктами с соседними зубами

каверномером. Если зубы отсутствуют, должна быть замерена мезиодистальная ширина зуба с противоположной стороны. Рекомендуется выбирать самый маленький подходящий размер коронки (рис. 4.14).

- Припасовка стандартной коронки по высоте клинической коронки зуба заключается в удалении лишней длины краев коронки специальными ножницами для резки металла. Нужную длину стандартной коронки врач определяет клинически, ориентируясь на такие признаки, как побледнение или кровоточивость десны в области края коронки. Таким образом, выполняется необходимая коррекция краев коронки до тех пор, пока края последней не будут травмировать круговую связку десны, разместятся в ее десневой бороздке.
- Финишная обработка стандартной коронки заключается в адаптации краев коронки к пришеечной части клинической коронки зуба. Проводится с использованием крампонных щипцов специальной конфигурации, путем подгибания краев коронки. Далее необходимо отшлифовать края коронки, удалить неровности металла, образующиеся в ходе коррекции. Для этого используются карборундовые или полимерные полиры. Стандартная коронка после финишной обработки должна фиксироваться на зуб с характерным «щелчком» и плотно охватывать шейку зуба. На этом этапе рекомендуется провести прицельную рентгенографию в целях выявления нависающих краев апроксимальных участков ССК. На рентгенограмме края правильно установленной ССК должны плотно прилегать к шейке зуба. При наличии нависающих краев ССК необходимо их подогнуть щипцами, как было указано выше.

Посадка коронки на отпрепарированный зуб начинается с лингвальной стороны, затем коронка позиционируется буккально. При правильной посадке коронки раздается характерный щелчок. Для полной посадки коронки необходимо приложить давление. При правильной посадке коронки маргинальная десна должна слегка побледнеть. Край коронки должен заходить на 1 мм под десну, чтобы обеспечить хорошую ретенцию и оптимальную фиксацию на цемент (рис. 4.15).

При посадке коронки на зуб излишки цемента выходят в придесневой части (рис. 4.16). Если излишков нет, значит, цемента недостаточно, и коронка может расцементироваться в ближайшее время. Излишки цемента легко удаляются.

В завершение коронка проверяется на окклюзию (рис. 4.17). Временный прикус обладает уникальной способностью адаптироваться

к завышению прикуса на 1 мм без побочных эффектов. Пациент должен быть предупрежден о возникновении кратковременного дискомфорта в области десны после прекращения действия анестетика.



Рис. 4.14. Зуб 5.5, подобран оптимальный размер стандартной коронки по ширине



Рис. 4.15. Зуб 5.5, правильно припасованная стандартная коронка

Для фиксации коронок рекомендуется применять СИЦ.

**Противопоказания к реставрации стандартными коронками:**

- аллергическая реакция у пациента на компоненты нержавеющей стали (кобальт, хром, никель, железо);
- резорбция корня зуба более половины длины;
- перелом в области фуркации корней моляров;
- недостаточная опора для фиксации пломбировочного материала: высота клинической коронки  $< 2$  мм, выраженное снижение высоты прикуса;
- негативное отношение родителей пациента к этому виду лечения.



Рис. 4.16. Зуб 5.5, коронка зафиксирована, излишки цемента необходимо удалить зондом, флоссом



Рис. 4.17. Стандартная коронка на зубе 5.5 после фиксации

## 4.3. КАРИЕС ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

### Клиническая картина

Клиническая картина кариеса постоянных зубов определяется степенью активности кариеса у ребенка.

### Компенсированная форма кариеса (низкая степень активности кариеса)

Низкая степень активности течения кариеса зубов — наиболее распространенная форма кариеса постоянных зубов у детей, которая встречается в 55–65% случаев. Характеризуется высоким уровнем ми-



нерализации прорезывающихся зубов, поздним возникновением кариозных поражений постоянных зубов (часто с 8–9 лет), небольшим количеством пораженных зубов: от 1–2 в возрасте 7–10 лет до 5–6 в возрасте 15–17 лет.

Кариесом поражаются, как правило, первые постоянные моляры, однако частота их поражения даже в 15–17 лет составляет всего 53,9%. У подростков могут появиться поражения вторых моляров (частота поражения в 15–17 лет составляет 18,3%), реже — премоляров или резцов (частота поражения менее 10%), но клыки и третьи моляры не подвержены кариесу. В каждом зубе чаще всего имеется только одна кариозная полость. Кариозные полости располагаются в местах естественных углублений зубов (фиссурах и ямках), преимущественно на жевательной поверхности моляров.

Ежегодная потребность детей в лечении первичного и вторичного кариеса не превышает 40%.

Скорость развития кариозного процесса медленная, от момента возникновения кариозного поражения до развития пульпита может пройти более 1,3 года. При проведении ежегодной санации полости рта у школьников осложнения кариеса развиваются редко.

Очаговая деминерализация эмали (кариес эмали) в виде медленно текущей формы встречается редко (у 1,7% детей). Ранняя стадия деминерализации выявляется только при профилактическом осмотре: после очищения и высушивания эмали становятся видны подповерхностные пятна размером 1–2 мм. В развившейся стадии на всех пораженных зубах определяются одинакового вида и размера поверхностные пятна размером 3–4 мм, четко отграниченные от окружающих тканей. Дети не испытывают неприятных ощущений, лишь подростки отмечают косметический недостаток. При зондировании выявляют гладкую (кариес в стадии пятна) или шероховатую, но достаточно плотную поверхность эмали (поверхностный кариес). При применении 1% раствора метиленового синего или любого другого красителя (колор-теста, кариес-детектора) выявляют прокрашивание эмали до 45 баллов интенсивности по соответствующей 100-балльной цветовой шкале. На стадии дефекта обычно в центре пятен образуется поверхностный кариес. Скорость развития деминерализации и перехода из стадии в стадию медленная, имеется тенденция к стабилизации и самопроизвольной реминерализации, особенно при устранении действующих кариесогенных факторов. Стабилизация процесса характеризуется пигментацией и уплотнением участков деминерализации.

Поверхностные кариозные поражения эмали выявляют обычно на фоне желто-коричневых и черных участков стабилизированного кариозного процесса. При образовании поверхностных кариозных полостей у детей могут появиться неприятные ощущения при приеме кислого, которые быстро проходят после устранения раздражителя. Могут быть жалобы на дефекты эмали. При зондировании выявляют кариозную полость в пределах эмали, имеющую плотные края и дно, шероховатость окружающей пигментированной эмали. Зондирование безболезненно.

Кариозное поражение дентина (кариес дентина) развивается медленно и бессимптомно, лишь при образовании глубоких кариозных полостей появляются кратковременные боли на холодное и сладкое. Кариозные полости имеют типичный вид: небольшое входное отверстие, плотные закругленные края эмали, небольшое количество размягченного пигментированного дентина. При препарировании кариозной полости пораженные ткани легко отделяются от здоровых тканей зуба. После удаления кариозного дентина дно и стенки кариозной полости плотные, блестящие, часто пигментированные, при зондировании выявляют характерный скребущий звук. В полостях средней глубины (средний кариес) зондирование болезненно в области эмалево-дентинного соединения, в глубоких полостях (глубокий кариес) — в области дна.

Лечение кариеса любой стадии развития дает хорошие результаты. Все виды пломб сохраняют основные свойства в течение многих лет, редко возникают рецидивы кариеса в запломбированных зубах.

Гигиеническое состояние полости рта хорошее у большинства детей. Дети обычно имеют высокий уровень общего здоровья, редко страдают хронической соматической патологией и нечасто болеют острыми респираторными заболеваниями.

Таким образом, низкий уровень активности кариеса развивается у детей с высокой кариесрезистентностью и хорошей иммунологической реактивностью организма.

### **Средняя степень активности кариеса**

Средний уровень (степень) активности кариеса встречается у 25–30% детей. По основным клиническим показателям течения кариозного процесса субкомпенсированная форма кариеса занимает промежуточное неустойчивое положение между компенсированной и декомпенсированной формами.

Первые кариозные поражения постоянных зубов возникают у детей в возрасте 7–8 лет, а в 15–17 лет их количество находится в пределах КПУ 7–8. В каждом зубе имеется одна, реже две кариозные полости, с возрастом показатель КПУ увеличивается и составляет 11,4 у 15–17-летних подростков.

Кариесом поражаются преимущественно первые и вторые моляры, в подростковом возрасте появляются единичные поражения премоляров верхней и нижней челюсти и резцов верхней челюсти. Клыки и третьи моляры кариесом не поражаются.

Развитие кариозного процесса происходит быстрее, чем при низкой степени активности кариеса, осложнение в виде пульпита может возникнуть через 7 мес после появления кариозного поражения.

Очаговая деминерализация эмали в виде множественного поражения зубов определяется у 13,7% детей и, как правило, предшествует переходу в более активную форму заболевания. Течение очаговой деминерализации чаще приобретает быстротекущий характер, присущий детям с декомпенсированной формой кариеса. Однако основные стадии развития кариозного процесса в отдельных зубах (поверхностный, средний и глубокий кариес) по своим клиническим признакам могут быть близки к компенсированной форме кариеса.

В целом кариесрезистентность и иммунологическая реактивность у детей со средней степенью активности кариеса ниже, чем у детей с низкой степенью активности, но разрушение зубов происходит не так быстро, как при высокой степени активности кариеса. В предпубертатном и пубертатном периодах под влиянием общих и местных кариесогенных факторов у детей может измениться характер течения кариозного процесса в сторону декомпенсации и развиться высокая степень активности кариеса.

### **Высокая степень активности кариеса**

Высокая степень (уровень) активности течения кариеса зубов развивается всего у 7–15% детей. Однако именно на эту группу приходится большинство (до 80%) кариозных поражений, выявленных у всех детей. В разное время такую форму кариеса называли острейшим, цветущим, множественным, галопирующим кариесом, кариозной болезнью. В анамнезе большинства детей отмечается раннее и интенсивное поражение кариесом временных зубов. Поражение постоянных зубов начинается у детей в возрасте 5–6 лет, с момента прорезывания первого постоянного моляра.

При высокой степени активности кариеса в возрасте 7–9 лет у большинства детей уже поражены кариесом все первые постоянные моляры, несколько резцов и премоляров (индекс КПУ более 5). В дальнейшем отмечается увеличение пораженности кариесом всех групп зубов.

Кариозные полости локализуются на всех поверхностях зубов (чаще всего на жевательной и апроксимальных). В одном зубе часто имеется несколько кариозных полостей.

Скорость развития кариозного процесса у детей очень высокая, новые кариозные поражения появляются ежегодно. При первичном осмотре 100% детей нуждаются в лечении, при осмотре через 3–4 мес в повторном лечении нуждается каждый второй ребенок. С момента появления первых признаков кариозного поражения до развития пульпита проходит 3,3–3,5 мес, что обуславливает высокую частоту осложнений кариеса у детей. В среднем 28,9% детей имеют депульпированные постоянные зубы. К 17 годам у каждого подростка есть депульпированные зубы, у 70% — удаленные постоянные зубы.

Каждый третий ребенок имеет очаговую деминерализацию эмали (кариес в стадии пятна), которая протекает в виде быстротекущей формы. При кариесе эмали вначале появляются подповерхностные участки деминерализации, которые быстро распространяются в поверхностный слой эмали. В развившейся стадии дети предъявляют жалобы на изменение внешнего вида зубов. Эмаль теряет блеск и приобретает меловой или сероватый оттенок. Участки поражения выявляются чаще в пришеечной области резцов и первых моляров, реже в области шеек клыков, премоляров и вторых моляров. На разных зубах можно выявить различную степень поражения эмали — от подповерхностных пятен размером 1–3 мм до смешанных и обширных поверхностных пятен, распространяющихся почти на всю коронку зуба. Участки деминерализации не имеют четких очертаний, расплываются по поверхности и не отграничены от окружающих тканей. При зондировании определяют шероховатую мягкую поверхность эмали, зонд прокалывает, а острый экскаватор безболезненно соскабливает матовую эмаль в участке поражения, как влажный порошок. При обработке анилиновыми красителями (кариес-детектором, колор-тестом, 1% раствором метиленового синего) выявляют глубокое прокрашивание эмали, более 60 баллов по 100-балльной цветовой шкале. Деминерализация развивается стремительно, не имеет тенденции к стабилизации или реминерализации, очень быстро переходит в стадию дефекта.

Образующиеся поверхностные кариозные поражения (поверхностный кариес) захватывают значительную часть участка деминерализации. У детей появляются жалобы на боль от кислого, сладкого, соленого, которые быстро проходят после устранения раздражителя. Подростки отмечают косметический недостаток. Поверхностный дефект эмали определяется на фоне матово-серой эмали, края кариозной полости мягкие, эмаль легко снимается острым ручным инструментом. Кариозное поражение не имеет тенденции к ограничению и быстро распространяется на дентин.

При развитии кариеса дентина первичное обследование не позволяет оценить глубину поражения, так как кариозные полости обычно заполнены большим количеством размягченного дентина. Клиническое течение среднего кариеса обычно бессимптомное. При глубоком кариесе отмечают быстропроходящие боли на сладкое, холодное. Однако из-за большого количества размягченных тканей раздражители могут не вызывать болевого симптома и при глубоком кариесе. Вход в кариозную полость чаще бывает широко открыт, но возможно и небольшое входное отверстие, окруженное матовой эмалью. Края эмали хрупкие и подрывные, легко скалываются. Кариозный дентин редко бывает темнопигментированным, обычно имеет светло-коричневый или желтый цвет, легко удаляется пластами. При препарировании кариозной полости трудно отграничить пораженные и здоровые ткани, так как здоровый дентин на дне и стенках влажный, податливый при зондировании, не имеет блеска. Зондирование болезненно в области эмалево-дентинного соединения при среднем кариесе и в области дна кариозной полости при глубоком кариесе. В зубах с несформированными корнями зондирование бывает болезненно в области дна и стенок кариозной полости независимо от глубины поражения.

Лечение кариеса не дает хороших результатов даже при применении высокопрочных пломбировочных материалов и вкладок: ежегодно половину лечебной работы выполняют по поводу выпадений и дефектов пломб, рецидивного и вторичного кариеса. Следует отметить, что при высокой степени активности кариеса низкую эффективность имеет и лечение осложнений, особенно биологический метод лечения пульпита.

Почти у всех детей выявляются неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта, частое и избыточное употребление сладкого, нарушение свойств и состава слюны. Дети имеют низкий уровень общего здоровья, относятся к группе часто и длительно болеющих

острыми респираторными заболеваниями, часто имеют такие хронические заболевания организма, как пороки сердца, ревматизм, заболевания почек, бронхиальная астма, тонзиллит, аллергия и др.

Безусловно, нарушения саливации, низкая кариесрезистентность эмали и снижение общей иммунологической реактивности организма играют существенную роль в патогенезе высокой степени активности кариеса зубов у детей.

### **Диагностика**

У детей с постоянными зубами представляется возможным собрать жалобы и анамнез заболевания, однако следует учитывать, что дети могут скрыть некоторые симптомы из-за боязни предстоящего лечения или, наоборот, придумать их, чтобы пропустить занятия в школе. Целесообразно сопоставлять жалобы ребенка с объективными данными обследования и при необходимости получать уточненные сведения у родителей. Жалобы и анамнез помогают проводить дифференциальную диагностику кариеса зубов.

### **Физикальное обследование**

Клиническое обследование включает визуальный осмотр зубов и инструментальное обследование, которые следует проводить после тщательной гигиенической очистки от налета и высушивания эмали. Только на чистой, высушенной эмали можно выявить признаки начального кариеса, оценить состояние фиссур зубов, определить краевое прилегание пломб и др. Визуальный осмотр проводят с помощью зеркала. При осмотре выявляют кариозные полости, очаговую деминерализацию, стабилизированные кариозные поражения, вторичный кариес в запломбированных зубах.

### **Инструментальные исследования**

Инструментальное исследование с помощью зонда позволяет обнаружить скрытые кариозные полости, оценить состояние эмали (твердость, шероховатость) в области участков деминерализации, выявить степень чувствительности эмали и дентина в различных зонах кариозных поражений, определить глубину кариозных полостей. В постоянных несформированных зубах у детей следует использовать тупой или пуговчатый зонд. Зондирование острым зондом не рекомендуется, так как он повреждает слабодеминерализованную эмаль, а на дне кариоз-

ной полости острый кончик зонда может проколоть слабоминерализованный дентин и вскрыть полость зуба.

Зондирование дна и стенок кариозной полости имеет диагностическое значение после полного удаления измененных тканей: при среднем кариесе определяют болезненность в области эмалево-дентинного соединения, при глубоком кариесе — в области дна кариозной полости. В зубах с незавершенным формированием корней можно обнаружить болезненность в области эмалево-дентинного соединения и дна кариозной полости как при среднем, так и при глубоком кариесе. При кариесе дентина никогда нет сообщения кариозной полости с полостью зуба.

Дополнительные методы обследования включают витальное окрашивание эмали, рентгенологическое исследование и др. Витальное окрашивание эмали с помощью кариес-детектора (например, 1% раствора метиленового синего) проводят для дифференциальной диагностики кариеса и некариозных поражений зубов, так как краситель проникает только в участки деминерализованной эмали.

Рентгенографию, визиографию, трансиллюминацию, электрометрию, приборы флюоресцентной и лазерной диагностики («ДИАГНО-дент», количественной световой флюоресценции, фиброоптической трансиллюминации, цифрового изображения фиброоптической трансиллюминации, измерения электрической проводимости, Сагiometer и др.) применяют для обнаружения скрытых кариозных поражений на апроксимальных поверхностях зубов, в области фиссур и ямок, под пломбами на различных поверхностях зубов. Следует учитывать, что очаг кариозного поражения дентина на рентгенограмме всегда выглядит меньше, чем он есть на самом деле. Диагностическое расширение фиссур зубов с помощью фиссуротомных боров также помогает выявить фиссурный кариес.

Выявляют кариесогенную ситуацию в полости рта и оценивают риск дальнейшего развития кариеса зубов у ребенка на основании данных анамнеза о питании и уходе за полостью рта, состоянии общего здоровья и приеме медикаментов, обеспеченности организма фторидами, результатов оценки индексов гигиены полости рта и тестов на кариесогенную микрофлору (*Str. mutans*, *Lactobacteria*), определения характера слюноотделения и свойств ротовой жидкости (скорости саливации, рН и буферной емкости, микрокристаллизации, вязкости слюны и др.).

### Дифференциальная диагностика

Диагностику кариеса постоянных зубов у детей проводят на основании данных опроса, анамнеза, клинического обследования и применения дополнительных методов исследования. Дифференцируют кариес зубов по степени активности и глубине поражения: кариес эмали — от некариозных поражений, кариес дентина — от осложнений кариеса.

Диагностику степени активности кариеса проводят на основании определения индексов интенсивности кариеса у ребенка и сравнения полученных данных с табличными значениями. Выявление у ребенка множественной быстротекущей очаговой деминерализации эмали зубов является критерием высокой степени активности кариеса независимо от значения индекса КПУ.

Диагностику кариеса по глубине поражения проводят на основании данных визуального осмотра (в том числе с использованием лупы, внутриротовой видеокамеры, микроскопа) и определения глубины кариозной полости с помощью зонда, результатов зондирования эмалево-дентинного соединения (болезненность при среднем кариесе) и дна кариозной полости (болезненность при глубоком кариесе).

Критерием отличия кариеса эмали (очаговая деминерализация, поверхностный кариес) от некариозных поражений является результат витального окрашивания участка поражения с помощью красителей (при кариесе — различная степень прокрашивания эмали, при гипоплазии и флюорозе — нет окрашивания). Изучение анамнеза помогает установить время появления поражения: при гипоплазии и флюорозе зубы прорезываются с измененной эмалью, кариозные поражения появляются после прорезывания зубов, а для возникновения эрозий эмали характерно воздействие кислот пищевого (кислые фрукты, напитки, приправы с лимонной кислотой, уксусом) или медикаментозного (витамин С, соляная кислота) происхождения.

Кариес дентина следует отличать от осложнений кариеса, дифференциальную диагностику проводят после удаления измененных тканей. Средний кариес дифференцируют от хронического периодонтита, который характеризуется бессимптомным течением. При хроническом периодонтите, в отличие от кариеса, выявляют потерю блеска эмали и потемнение коронки зуба, возможно обнаружение синюшности и патозности десны, свищевых ходов в проекции вершины корня зуба, на рентгенограммах видны изменения в периапикальных тканях зубов, соответствующие той или иной форме хронического периодонтита. Препарирование и зондирование кариозной полости при хроническом



периодонтите безболезненны (при кариесе боль возникает в области эмалево-дентинного соединения), а после полного удаления измененных тканей выявляется сообщение с полостью зуба, зондирование точки сообщения безболезненно (при кариесе сообщение с полостью зуба отсутствует).

Глубокий кариес дифференцируют от острого и обострившегося хронического пульпита, для которого характерны самопроизвольные приступообразные боли, возникающие в ночное и вечернее время (при кариесе самопроизвольных болей нет). Приступ боли при пульпите провоцируется приемом горячей или холодной пищи, боль не проходит после устранения раздражителя, длительность болевого приступа варьирует от 15–20 мин до нескольких часов (при кариесе боль быстро проходит после устранения раздражителя). После экскавации кариозных тканей при зондировании при остром пульпите определяют резкую болезненность по всему дну и особенно в области рогов пульпы. При обострении хронического фиброзного пульпита выявляют резко болезненную и кровоточащую точку сообщения кариозной полости с полостью зуба (при кариесе нет сообщения с полостью зуба, зондирование дна кариозной полости умеренно болезненно).

Глубокий кариес дифференцируют также от хронического фиброзного пульпита, который у детей может протекать с неясной симптоматикой. После удаления пораженного дентина при хроническом пульпите выявляют точку сообщения с полостью зуба, кровоточивость и болезненность при зондировании (при кариесе сообщение с полостью зуба отсутствует).

## Лечение

Лечение кариеса постоянных зубов у детей проводят в соответствии с принципами минимально инвазивной стоматологии, главная цель которой — не только выявление и устранение кариеса зубов в начальных стадиях развития, но и снижение активности течения кариеса и риска дальнейшего прогрессирования патологии, устранение кариесогенной ситуации в полости рта, повышение кариесрезистентности твердых тканей зубов.

## Комплексное лечение

На основании оценки степени активности течения кариеса, степени риска возникновения новых кариозных поражений и кариес-

резистентности эмали, а также наличия различных кариесогенных факторов для каждого ребенка рекомендуют составлять индивидуальный план комплексного лечения. Комплексное профилактическое лечение направлено, во-первых, на устранение этиотропных и патогенетических факторов, во-вторых, на восстановление нарушений, вызванных кариозным поражением зубов. Комплексное профилактическое лечение ребенку проводят при информированном согласии родителя или опекуна, самостоятельное решение могут принимать дети старше 15 лет.

Мотивация ребенка к повышению личной ответственности за здоровье зубов, самостоятельной заботе о питании, уходе за полостью рта, применении фторидов и регулярном наблюдении у стоматолога проводится в первое посещение и поддерживается при каждом повторном визите. Целесообразно также убеждать родителей в необходимости контроля над образом жизни детей и соблюдением основных правил здоровьесберегающего поведения, повышать мотивацию семьи к профилактике и лечению заболеваний полости рта у детей.

Психологическая подготовка к лечению кариеса зубов и коррекция поведения детей включает медикаментозные и немедикаментозные методы. Целесообразно применение психометрических, визуально-аналоговых шкал и других методов тестирования для предварительной оценки стоматофобии детей. В случаях выраженной стоматофобии и неэффективности премедикации, а также при наличии у ребенка психоневрологических заболеваний рекомендуется применение анестезиологического пособия при проведении инвазивных методов лечения кариеса зубов.

Назначение противокариозной диеты требуется детям с высокой активностью кариеса зубов, при этом обращают внимание на уменьшение употребления продуктов и напитков с высоким кариесогенным потенциалом (сладкое и кислое) и увеличение употребления кариеспротекторных продуктов (содержащих фториды, кальций, фосфаты, комплекс микроэлементов и витаминов). Детям с низким риском кариеса достаточно рекомендаций о снижении частоты потребления легкоусвояемых углеводов.

Полный комплекс профессиональной гигиены полости рта проводится детям с неудовлетворительным гигиеническим состоянием полости рта и включает санитарно-просветительную работу, подбор предметов, средств и режима индивидуальной гигиены, обучение и контроль их освоения, профессиональное удаление над- и поддесневых

зубных отложений, полирование шеек зубов и пломб, проведение реминерализующей терапии. Детям с хорошей и удовлетворительной гигиеной полости рта достаточно дать рекомендации по оптимизации комплекса индивидуальной гигиены.

### Общее лечение

Назначают детям с высокой активностью течения кариеса зубов, низким ИУМ прорезывающихся постоянных зубов, быстротекущей формой очаговой деминерализации эмали, признаками гипокальциемии. Ведущее место занимает назначение фторидов (фторированных воды, соли, молока, таблеток натрия фторида), препаратов кальция (цитрата кальция, кальция лактата, кальция глюконата, кальция карбоната, кальция глицерофосфата), включая комплексы с витаминами [кальцид, кальций- $D_3^r$ , поливитамины + минералы (Кальцинова<sup>®</sup>)]. Полезно также назначение комплексов витаминов и микроэлементов, препаратов для повышения неспецифического иммунитета. Необходимо учитывать состояние организма ребенка, поэтому при подозрении на соматические заболевания ребенка направляют на консультацию к педиатру, семейному врачу или узким специалистам, чтобы учесть их рекомендации при назначении общего лечения.

Обязательна диспансеризация детей с кариесом зубов, профилактические осмотры назначают в зависимости от степени активности кариеса: при низкой степени — ежегодно (допустимый интервал 1 год и 3 мес), при средней степени — не реже 2 раз в год (допустимый интервал 7 мес), при высокой степени — 3—4 раза в год (допустимый интервал 3,3 мес).

Непосредственное лечение кариозных постоянных зубов проводят с учетом возраста ребенка, степени активности кариеса, зрелости твердых тканей и степени формирования корня зуба, глубины, локализации и обширности кариозного поражения. Все лечебные методики, осуществляемые при лечении зубов с незрелой эмалью, должны носить минимально инвазивный характер. В процессе лечения по показаниям применяют обезболивание, при необходимости выполняют протезирование (винир, вкладку, коронку).

При лечении кариеса постоянных зубов у детей проводят защиту пульпы и максимально сохраняют ткани зуба, восстанавливают формы и функции зуба, по возможности учитывают эстетические потребности детей. Преимущество отдается малоинвазивным методам лечения.

### Лечение кариеса эмали

Лечение очаговой деминерализации эмали постоянных зубов предусматривает в первую очередь устранение кариесогенной ситуации — исключение влияния кариесогенной микрофлоры и легкоусвояемых углеводов. Затем назначают терапию, направленную на реминерализацию пораженного участка, добиваясь полного восстановления эмали. Если после восстановления или стабилизации процесса остались видимые пятнистые участки эмали, то в последнюю очередь устраняют эстетические недостатки.

До начала лечения необходимо оценить состояние эмали, определив расположение, форму, размер, границы и окраску участков деминерализации методом витального окрашивания. Желательно зафиксировать полученные данные с помощью видеокамеры или фотоаппарата. Полезно также регистрация первоначальных данных, полученных с помощью лазерной флюоресценции и других диагностических методов обследования. Повторная оценка состояния эмали по окончании каждого курса лечения помогает в получении объективных данных о результатах и эффективности терапии.

Важная задача на первом этапе лечения — мотивация ребенка и его родителей к выполнению полного курса лечения, особенно в отношении домашнего применения комплекса индивидуальной гигиены, соблюдения рекомендаций по питанию, тщательного следования назначениям врача по применению экзогенных и эндогенных препаратов.

Достижение идеальной гигиены полости рта — залог успешного лечения очаговой деминерализации эмали у детей. Назначают комплекс индивидуальной гигиены, включающий применение зубной щетки с мягкой щетиной, противокариозной зубной пасты, ополаскивателя, флосса и зубочисток, пропитанных фторидом, жевательных резинок, содержащих ксилит, кальций и/или фторид. Полезны также зубные пасты и ополаскиватели с повышенным антимикробным действием (например, содержащие хлоргексидин), применение которых уменьшает патогенность бактерий и подавляет рост зубной биопленки. Обучение детей и родителей правильной чистке зубов, применению флосса и зубочисток важно проводить до получения результатов, а контроль гигиены — при каждом посещении.

Для снижения кариесогенности микрофлоры зубной биопленки применяют озонотерапию (которая также способствует ускорению реминерализации эмали), хлоргексидинсодержащие лаки и пленки.

Строгое соблюдение противокариозной диеты уменьшает кариесогенный потенциал пищи (исключение легкоусвояемых углеводов, крахмалистых, соленых, кислых продуктов и напитков) и улучшает возможности для реминерализации эмали (прием продуктов, богатых кальцием, фторидами, фосфатами). Следует особое внимание уделить обучению детей методам устранения пищевых остатков из полости рта после приема пищи, особенно в условиях недоступности зубной щетки и пасты. С этой целью рекомендуют использовать ксилитсодержащие леденцы, жевательные резинки, ошелачивающие продукты (сыр, молоко и др.).

Реминерализация участка деминерализованной эмали достигается путем проведения реминерализующей терапии и флюоризации эмали: на-зубной электрофорез 10% раствора кальция глюконата и 1% раствора натрия фторида, глубокое фторирование эмали («глуфторэд», «эмаль-герметизирующий ликвид»), биодоступный фосфат кальция из комплекса «казеинфосфопептидаморфный фосфат кальция» (GC Tooth Mousse), кальциево-фосфатный гель, фторидные лаки («Белак», «Радуга», «Флюорпротектор» и др.), гели («Гель F», Elmex, «Флюокаль», APF), растворы («Флюокаль»), пленки («Диплен-Дента Ф»), в том числе сочетающие фторид и кальций (GC MI Paste Plus, «Бифлюорид» и др.). Рекомендуется также дополнительное применение в домашних условиях реминерализующих препаратов (рис. 4.18).



Рис. 4.18. Лечение кариеса эмали методом реминерализующей терапии: а — кариес эмали зубов 1.4, 1.3, 1.2 в стадии пятна до лечения; б — кариес эмали в стадии пятна зубов 1.4, 1.3, 1.2 после курса реминерализующей терапии

Эндогенная стимуляция реминерализации эмали (общее лечение) показана детям с высоким риском кариеса, при быстротекущей форме очаговой деминерализации эмали. С этой целью рекомендуют детям

применение фторидов, препаратов кальция, витаминотерапии, стимуляторов неспецифического иммунитета и др., назначение которых согласуют с педиатром или семейным врачом.

Эффективность лечения зависит от первоначальной ситуации и соблюдения пациентом рекомендаций врача. Положительный результат чаще наблюдается при медленно текущей очаговой деминерализации эмали, у детей с низким риском кариеса, при выполнении пациентом всех назначений. Происходит полная реминерализация подповерхностных участков деминерализации, в участках поражения перикимат (поверхностные пятна) появляется блеск, они уменьшаются в размере, поверхность эмали уплотняется, снижается интенсивность окрашивания эмали кариес-детектором. Отрицательный результат чаще наблюдается при быстroteкущей деминерализации, у детей с высокой формой активности кариеса, при несоблюдении пациентом рекомендаций врача. При этом отмечают увеличение размера очагов деминерализации, размывание их границ, переход подповерхностных пятен в поверхностные, образование дефектов эмали, повышение интенсивности окрашивания пятен кариес-детектором. Возможны также другие результаты: стабилизация процесса, когда не выявляются ни положительные, ни отрицательные изменения; переход в приостановившуюся форму кариеса, при которой отмечают пигментацию участка деминерализации, ограничение очага поражения и уплотнение эмали. Получение отрицательного результата требует коррекции лечения: необходимо назначение более строгой диеты, более частой чистки зубов, усиление антибактериальной терапии, увеличение длительности и частоты курсов лечения и т.д.

Повторные курсы терапии назначают пациентам через 1–3–6 мес, в зависимости от результатов каждого курса, до достижения стойкого положительного эффекта в виде полной реминерализации деминерализованного участка эмали или перехода поражения в приостановившуюся форму кариеса. После завершения лечения детям рекомендуют соблюдать диету, поддерживать идеальную гигиену полости рта, применять фторидные зубные пасты, посещать стоматолога в назначенный срок.

В случаях необходимости эстетической коррекции результатов лечения применяют метод микроабразии. Микроабразия имеет косметическую направленность, применяется после достижения стойкой ремиссии (нет витального окрашивания пятна, плотная поверхность эмали) при сохранении участка матовой или пигментированной эма-

ли в виде пятна. Методика предполагает постепенное сошлифовывание поверхностного слоя эмали путем применения пасты, включающей кислоту и пемзу (например, паста Prema), с последующей реминерализующей терапией. Возможно также протравливание эмали гелями, содержащими 35–38% ортофосфорную кислоту, с последующим курсом реминерализации препаратами биодоступного кальция и фосфата (казеинфосфопептид-аморфный фосфат кальция). Метод может применяться только при наличии толстого слоя зрелой эмали.

Одним из эффективных методов лечения кариеса эмали на стадии белого или пигментированного пятна является метод инфильтрации (рис. 4.19). Для данного метода применяется препарат Icon Kariesinfiltrant (DMG).

Перед лечением необходимо очистить обрабатываемый зуб и соседние зубы, полость рта прополоскать водой, наложить коффердам. При работе на аппроксимальных поверхностях зубов — ввести клин для создания пространства между зубами.

Затем с помощью специальных насадок осторожно наносят протравливающий гель с небольшим излишком на место поражения (на 2 мм вокруг участка деминерализации) и оставляют воздействовать на 2 мин. Чрезмерные излишки протравливающего материала при необходимости удаляют. При наличии больших белых пятен, как, например, после снятия брекетов, вся вестибулярная поверхность по усмотрению врача протравливается и обрабатывается. Через 2 мин протравливающий гель необходимо удалить, поверхность промыть водой в течение 30 с. Затем просушить сухим воздухом из безмасляного компрессора. Нанести спиртосодержащую жидкость на место поражения и оставить воздействовать на 30 с для удаления остатков влаги из области деминерализации, снова просушить. Затем с помощью насадок наносят с небольшим излишком на протравленную поверхность кариес-инфильтрирующий компонент и оставляют воздействовать на 3 мин. Удаляют чрезмерные излишки материала. Нельзя наносить материал на фронтальные зубы под прямым светом дентального светильника. Необходимо осветить кариес-инфильтрирующий компонент со всех сторон, всего в течение не менее 40 с. Затем наносят материал во 2-й раз и оставляют воздействовать на 1 мин, убирают излишки, отсвечивают в течение 40 с. Снимают коффердам. Проводят полировку поверхности, например, с помощью полировальных полосок.

После проведения методики инфильтрации обязательно необходимо назначить реминерализующую терапию в домашних условиях в течение месяца.



Рис. 4.19. Лечение кариеса эмали зубов 1.3, 1.2 методом инфильтрации: а — кариес эмали зубов 1.3, 1.2; б — нанесение жидкого коффердама; в — нанесение протравливающего геля; г — вид кариозных пятен после протравливания и высушивания; д — нанесение кариес-инфильтрирующего компонента; е — внешний вид зубов после инфильтрации; ж — полирование поверхности дисками; з — окончательный результат



### Лечение поверхностного кариеса

В участках толстого слоя эмали на доступных поверхностях зубов можно провести микроабразию или простое сошлифовывание эмали с последующим применением реминерализующей терапии и фторирования.

Вариантом выбора является препарирование и пломбирование дефекта с использованием СИЦ, текучих светоотверждаемых материалов, компомеров, композитов, ормокеров. Препарирование кариозных полостей проводят с помощью лазера, воздушной абразии, ультразвука, бормашины.

При наличии кариозной полости на фоне активного очага деминерализации лучше применить отсроченное пломбирование: первоначально без препарирования дефект закрывают СИЦ, после достижения положительного результата реминерализующей терапии проводят препарирование и реставрацию эстетическим материалом, содержащим фториды. В случаях обнаружения поверхностной кариозной полости на фоне стабилизировавшегося участка деминерализации иссекают все измененные ткани и пломбируют дефект фторидсодержащим материалом.

### Лечение кариеса дентина

Выбор у детей метода лечения кариеса дентина обусловлен активностью течения кариозного процесса, степенью сформированности корня зуба, глубиной поражения дентина, локализацией кариозной полости, степенью разрушения коронки зуба и другими факторами. В зависимости от конкретной ситуации выбирают различные технологии удаления измененных тканей (атравматичное восстановительное лечение, химико-механическое препарирование; препарирование с помощью ультразвука, лазера, воздушной абразии; традиционное препарирование с помощью бормашины) и пломбирования зубов.

Преимущество у детей следует отдавать малоинвазивным технологиям лечения. Основные принципы малоинвазивной технологии: щадящее отношение к тканям зуба, удаление только нежизнеспособных тканей, применение дружелюбных к пациентам методов препарирования (без бормашины) и пломбирования, уменьшение возможности возникновения рецидивного и вторичного кариеса путем устранения кариесогенных факторов и повышения кариесрезистентности зубов. Нет идеальной техники препарирования кариозных полостей, пригодной для всех случаев. Каждый из известных методов препарирования

имеет свои преимущества и недостатки, поэтому только врач может выбрать из ряда альтернативных методов схему их применения, подходящую для конкретного случая.

### **Особенности механической обработки кариозных полостей**

Механическое препарирование со скоростью 250 000–400 000 об/мин обеспечивает быстрое удаление тканей зуба, но не позволяет контролировать процесс, что ведет к избыточному иссечению здоровых тканей и создает угрозу вскрытия полости зуба. Поэтому высокую скорость препарирования у детей предпочтительно применять только для создания доступа к кариозной полости и удаления нависающих краев эмали. Средняя скорость (20 000–120 000 об/мин) препарирования позволяет лучше контролировать процесс удаления твердых тканей и более точно формировать необходимый дизайн кариозной полости, включая полирование краев эмали. Низкая скорость (500–25 000 об/мин) препарирования предпочтительна для удаления деминерализованного дентина на стенках и особенно на дне кариозной полости, так как позволяет врачу тактильно контролировать процесс экскавации.

Удаление пораженных кариесом тканей зуба, особенно у детей с высокой степенью активности кариеса, в несформированных зубах, зубах с незрелой эмалью следует проводить очень осторожно, используя щадящий принцип препарирования. Вначале создают доступ к кариозной полости, удаляя нависающие края эмали. Не нужно стремиться убрать всю меловидную эмаль, так как у детей высок потенциал ее реминерализации. Затем проводят некротомию дентина, используя микро-мотор и шаровидные боры. При малых оборотах бормашины удаляют только значительно размягченные ткани с измененным цветом. Пораженный дентин со дна кариозной полости снимают экскаватором очень осторожно, следуя принципам атравматичного восстановительного лечения. Для удаления размягченного дентина эффективно применение технологии химико-механического препарирования, которая позволяет тщательно удалять только инфицированный слой дентина. Критерий «мягкости» дентина не является решающим для проведения дальнейшей некротомии. Обработка дна кариозной полости проводится с ориентацией на анатомические особенности строения зуба и расположения пульповой камеры. При возникновении угрозы вскрытия полости зуба и наличии на дне размягченного дентина следует прекратить препарирование и перейти к отсроченному методу лечения кариеса («отсроченное пломбирование»). В постоянных зубах у детей опасно

оставлять размягченный инфицированный дентин под постоянной пломбой из-за высокой вероятности инфицирования пульпы зуба через широкие дентинные трубочки. Признаками завершенности препарирования кариозной полости являются наличие плотного дентина на дне и стенках, отсутствие яркого окрашивания дентина при применении кариес-детектора, отсутствие нависающих и истонченных краев эмали, не имеющих опоры на дентин. В зависимости от выбора пломбировочного материала и технологии пломбирования проводят формирование кариозной полости, создавая скосы эмали, закругленности углов, ретенционные пункты, уменьшая высоту истонченных краев эмали. Если предполагается применение адгезивных технологий пломбирования, необходимо провести полирование эмалевых краев кариозной полости для обеспечения лучшего краевого прилегания пломбы.

**Воздушно-абразивный метод препарирования** имеет определенные преимущества: меньшее удаление здоровых тканей; получение маленьких полостей, которые можно пломбировать по адгезивной технологии; дружелюбность к пациенту (нет шума, давления, вибрации, нагрева); меньшая потребность в обезболивании; меньше неблагоприятных реакций со стороны пациентов. Однако его применение ограничено в детском возрасте, так как требует тщательной защиты пациента от воздействия частичек абразива (необходимы коффердам, защитные очки, маска, пылесос), имеет противопоказания для пациентов с заболеваниями дыхательной системы (увеличивает запыленность воздуха). Кроме того, этот метод препарирования малоэффективен при удалении мягкого инфицированного дентина, не позволяет тактильно контролировать процесс экскавации дентина. Воздушная абразия не заменяет полирование и протравливание эмали, не предупреждает микроподтекания при последующем пломбировании композиционными материалами. Результаты воздушно-абразивного препарирования зависят от всасывающей силы компрессора. Метод показан у детей с выраженной боязнью бормашины, при наличии небольших кариозных полостей.

**Лазерное препарирование** пока еще не нашло широкого применения в детском возрасте, хотя его преимущества бесспорны (дружелюбность, безболезненность, точность удаления пораженных тканей, запечатывание дентинных трубочек, снижение послеоперационной чувствительности, повышение реминерализации деминерализованных участков эмали, увеличение площади эмалевой поверхности для бондинга, отсутствие потребности в протравливании эмали при последующем адгезивном пломбировании и др.).

Ультразвуковое препарирование — один из прогрессивных дружелюбных методов, который недостаточно изучен в детской практике. Преимуществом метода является щадящее препарирование, предупреждающее повреждение соседних зубов (при препарировании полостей на апроксимальных поверхностях). Однако по сравнению с традиционной высокоскоростной бормашиной ультразвуковое препарирование требует значительно большего времени для полного удаления измененных тканей. Кроме того, ультразвуковое препарирование не обеспечивает тактильный контроль над процессом удаления инфицированного дентина.

Использование метода отсроченного пломбирования показано при активном течении кариеса, в несформированных зубах с незрелой эмалью, при глубоком кариесе, особенно если существует угроза вскрытия полости зуба в процессе удаления инфицированного размягченного дентина на дне кариозной полости (рис. 4.20). Следует различать инфицированный и частично деминерализованный дентин. Инфицированный дентин составляет внешний слой размягченного дентина, содержит микроорганизмы и нежизнеспособные ткани дентина (представленные деградировавшими коллагеновыми волокнами). Этот слой должен быть полностью удален перед постоянным пломбированием зуба. Частично деминерализованный дентин составляет внутренний слой размягченного дентина, содержит небольшое количество бактерий, жизнеспособные коллагеновые волокна и обладает способностью к полному восстановлению путем реминерализации как со стороны пульпы, так и под воздействием лечебных пломбировочных материалов. Отсроченный метод пломбирования предполагает поэтапное удаление инфицированного дентина и полное восстановление деминерализованного дентина. В первое посещение, после раскрытия кариозной полости, частичной либо полной механической обработки, кариозную полость пломбируют цинк-оксид-эвгеноловым цементом или заполняют до эмалево-дентинной границы твердеющей кальцийсодержащей пастой (Dycal, Life, Septocalcin и др.) под временный цемент. Через 1–3–6 мес временную пломбу полностью удаляют, проводят окончательную механическую обработку кариозной полости. Как правило, дно и стенки кариозной полости становятся значительно плотнее, исчезает матовый оттенок эмали, препарирование не сопровождается болезненностью в области эмалево-дентинного соединения. Усиление минерализации и плотности дентина подтверждено снижением его электропроводности на 70,1% по сравнению с исходными

данными через месяц после наложения кальцийсодержащих препаратов; без лечебных препаратов электропроводность дентина снижается незначительно (на 4%). Подтверждено также существенное уменьшение кариесогенной микрофлоры и прекращение прогрессирования кариозного процесса через 1–6 мес после применения лечебных пломб. Наложение лечебных пломб можно проводить несколько раз до достижения полной реминерализации околопульпарного дентина. Во время окончательного пломбирования глубоких кариозных полостей на дно



а



б



в

**Рис. 4.20.** Метод отсроченного пломбирования при лечении кариеса дентина (глубокого кариеса): а — кариозная полость на вестибулярной поверхности зуба 3.6; б — состояние после препарирования; в — восстановление зуба стеклоиономерным цементом после наложения лечебной прокладки с гидроксидом кальция

данными через месяц после наложения кальцийсодержащих препаратов: без лечебных препаратов электропроводность дентина снижается незначительно (на 4%). Подтверждено также существенное уменьшение кариесогенной микрофлоры и прекращение прогрессирования кариозного процесса через 1–6 мес после применения лечебных пломб. Наложение лечебных пломб можно проводить несколько раз до достижения полной реминерализации околопульпарного дентина. Во время окончательного пломбирования глубоких кариозных полостей на дно



а



б



в

Рис. 4.20. Метод отсроченного пломбирования при лечении кариеса дентина (глубокого кариеса): а — кариозная полость на вестибулярной поверхности зуба 3.6; б — состояние после препарирования; в — восстановление зуба стеклоиономерным цементом после наложения лечебной прокладки с гидроксидом кальция

в области рогов пульпы накладывают лечебную кальцийсодержащую прокладку, заполняют СИЦ кариозную полость до уровня эмалево-дентинного соединения, восстанавливают анатомическую форму зуба постоянным пломбировочным материалом.

Озонотерапия повышает эффективность лечения карлеса зубов у детей. Самостоятельное значение озонотерапия имеет лишь при начальном карлесе, при наличии кариозных полостей она дополняет другие методы лечения. При обработке озоном кариозной полости после удаления инфицированной дентина стерилизуется и повышается реминерализация твердых тканей зубов, препятствуя развитию вторичного карлеса после пломбирования и сокращая сроки лечения (так как позволяет избежать отсроченного пломбирования зубов).

### **Выбор адекватного пломбировочного материала**

Выбор адекватного пломбировочного материала — чрезвычайно важный аспект при лечении карлеса постоянных зубов у детей. У детей с высокой активностью кариозного процесса, несформированными корнями зубов, недостаточной минерализацией твердых тканей зубов для пломбирования кариозных полостей в постоянных зубах необходимо применять профилактические материалы, в состав которых входят фториды, кальций и фосфатионы. Традиционно в таких целях используют СИЦ и компомеры, однако следует учитывать их более низкие прочностные свойства по сравнению с амальгамой и композиционными пломбировочными материалами (рис. 4.21, 4.22).

Поэтому через 2—3 года после первоначальной санации на фоне устранения карлесогенной ситуации и длительной клинической стабилизации (отсутствие прироста начальных форм карлеса и новых кариозных полостей) целесообразно производить замену СИЦ и компомеров на композиционные пломбировочные материалы (рис. 4.23). После обязательного рентгенологического обследования (для исключения вторичного карлеса под ранее наложенными пломбами) новые композитные реставрации выполняются по методу «сэндвич-техники», т.е. часть старой пломбы оставляется как подкладка.

У детей с низкой активностью карлеса, сформированными корнями зубов, зрелыми и хорошо минерализованными твердыми тканями зубов выбор пломбировочного материала обусловлен локализацией поражения и степенью разрушения кариозной полости. В молярах и премолярах для пломбирования кариозных полостей, расположенных в зоне высокой жевательной нагрузки, наиболее эффективно



а



б



в



г

**Рис. 4.21.** Пломбирование кариозной полости стеклоиономерным цементом: а — кариозная полость в пришеечной области зуба 1.4; б — состояние зуба после препарирования; в — после установки ретракционной нити кариозная полость запломбирована стеклоиономерным цементом; г — окончательный вид зуба после полирования

применение амальгамы. При невозможности ее применения предпочтение следует отдавать композиционным, стеклоиономерным и модифицированным материалам повышенной прочности (рис. 4.24). Для пломбирования кариозных полостей, расположенных в участках незначительной жевательной нагрузки, могут быть использованы различные материалы, в первую очередь жидкие композиты, компомеры (рис. 4.25). Во фронтальной группе зубов для пломбирования кариозных полостей у детей, так же как и у взрослых, выбирают пломбировочные материалы, обладающие высокими эстетическими свойствами (композиты).





**Рис. 4.22.** Восстановление первого постоянного моляра компомером: а — кариес дентина зуба 4.6; б — вид кариозной полости после препарирования; в — нанесение бондинговой системы; г — внесение компомера в кариозную полость; д — внешний вид зуба после восстановления



а



б

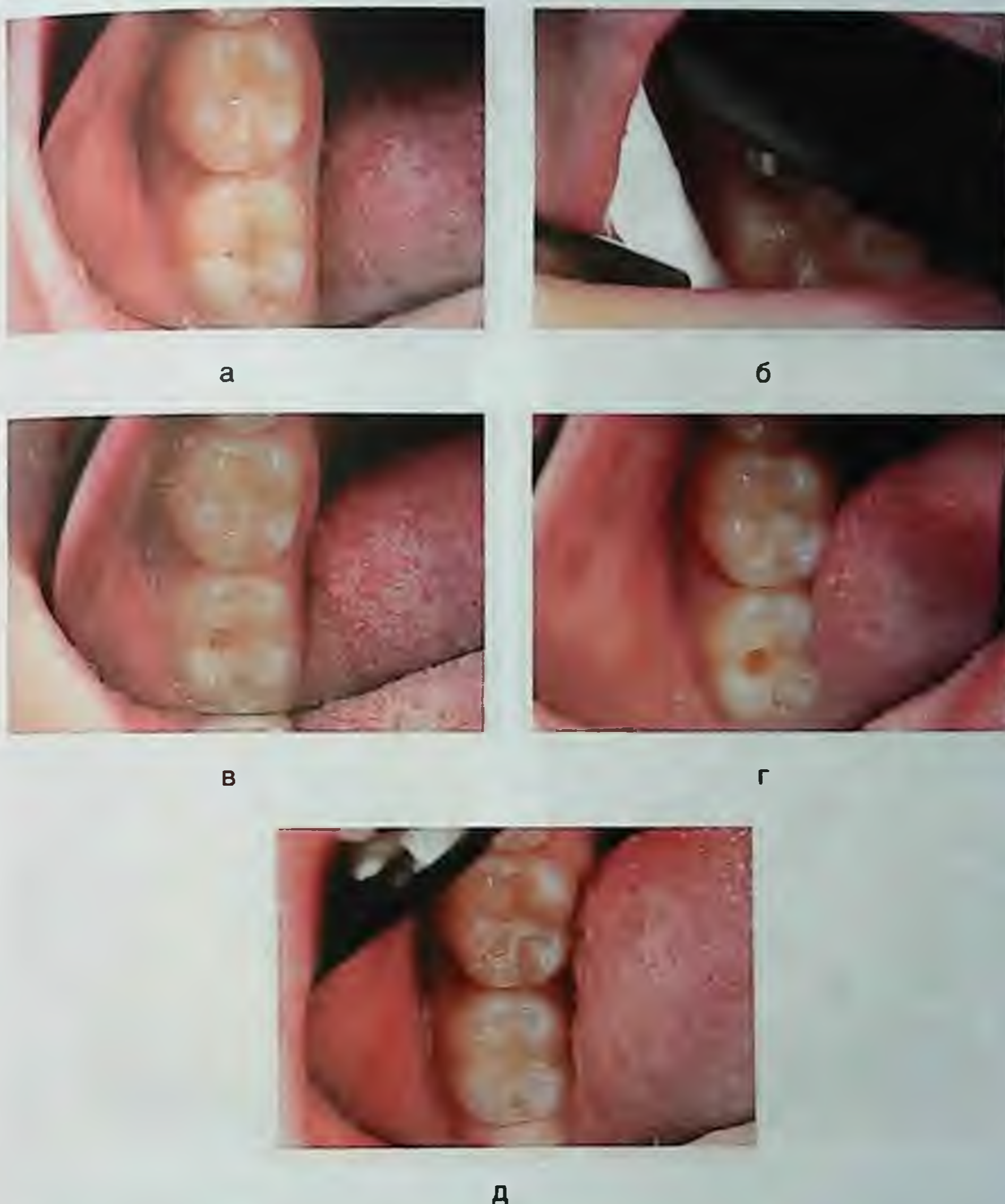


в



г

**Рис. 4.23.** Замена реставрации из компомера на композитную реставрацию: а — реставрация на зубе 3.6 из компомера с нарушением краевого прилегания и вторичным кариозным процессом; б — вид зуба после препарирования; в — наложена изолирующая прокладка; г — реставрация зуба композитным пломбировочным материалом



**Рис. 4.24.** Пломбирование кариозной полости композитным материалом: а — ребенок М., 10 лет. Зуб 4.7, находящийся на стадии минерализации твердых тканей. Ds: кариес дентина (K02.1); б — применение аппарата KaVo Diagnodent для исследования степени минерализации твердых тканей зуба 4.7; в — зуб 4.7 на этапах механической и медикаментозной обработки; г — кариозная полость в зубе 4.7 после проведения механической и медикаментозной обработки. Клинически интактный слабоминерализованный дентин; д — постоянное пломбирование с применением Filtek



а



б



в



г



д

**Рис. 4.25.** Пломбирование кариозной полости на зубе 3.7 текучим композитом: а — ребенок Н., 11 лет. Зуб 3.7, находящийся на стадии минерализации твердых тканей. Диагноз: кариес дентина (K02.1); б — зуб 3.7 на этапе механической и медикаментозной обработки. Дентин мягкий, влажный, легко удаляется экскаватором; в — пломбирование кариозной полости в зубе 3.7 композитом Vertise Flow; г — распределение пломбировочного материала Vertise Flow в кариозной полости; д — окончательная реставрация

При лечении кариозных поражений на аппроксимальных поверхностях зубов необходимо использовать матричные системы, включающие матрицы, клинья, удерживающие устройства (матрицедержатели, фиксирующие кольца), для предотвращения формирования нависающего края и травмирования межзубного сосочка (рис. 4.26, 4.27).



а



б



в



г

**Рис. 4.26.** Восстановление кариозных поражений на аппроксимальных поверхностях зубов 3.6, 3.5: а — исходная клиническая ситуация; б — вид зубов после препарирования; в — наложена матричная система на зуб 3.5; г — внешний вид зубов после восстановления



а



б



в



г



д



е

**Рис. 4.27.** Восстановление аппроксимальной поверхности зуба 1.6 после эндодонтического лечения: а — зуб 1.6 после эндодонтического лечения; б — ситуация после препарирования; в — изоляция рабочего поля; г — нанесение адгезива; д — формирование основы реставрации текучим композитом; е — моделирование бугров конденсируемым композитом



ж



з



и

Рис. 4.27 (окончание). Восстановления апроксимальной поверхности зуба 1.6 после эндодонтического лечения: ж — после реставрации; з — окклюзионная коррекция; и — готовая реставрация после финишной обработки

### Выбор адгезивной технологии

Выбор адгезивной технологии — важная часть применения современных композиционных материалов для пломбирования кариозных полостей у детей. Компоненты адгезивных систем — агрессивные химические вещества (кислоты, спирт, ацетон), активно влияющие на ткани зубов. Поэтому слабоминерализованные твердые ткани постоянных зубов у детей требуют особого отношения. Воздействие протравочных агентов, кондиционеров, праймеров вызывает декальцинацию эмали и дентина, которая может быть чрезмерной в зубах с пониженной резистентностью к кариозному процессу. У детей с низкой кариесрезистентностью и кислотоустойчивостью твердых тканей после применения

стандартной методики тотального протравливания кариозной полости с использованием 37% ортофосфорной кислоты глубина декальцинации в 3–5 раз превышает оптимальную, необходимую для получения полноценного гибридного слоя. Происходит слишком глубокое уничтожение неорганической матрицы, вследствие чего праймер не может проникнуть на всю глубину протравленного дентина. Под реставрацией образуется слой, в котором произошла декальцинация дентина, но не сформировалась полноценная гибридная зона, что может привести к развитию послеоперационной гиперестезии и рецидивирующему кариесу. Наибольшее деминерализующее воздействие на слабоминерализованные ткани оказывают однокомпонентные бондинговые системы V поколения. Поэтому при пломбировании постоянных зубов у детей с высокой активностью кариеса, несформированными корнями зубов, незрелыми и слабоминерализованными твердыми тканями используют более щадящие адгезивные системы, к которым относятся самопротравливающие адгезивные системы. Они представляют собой одно- либо двухкомпонентные самопротравливающие препараты (слабые органические кислоты и праймер), а адгезив наносится на дентин и эмаль без предварительного кислотного протравливания. При этом происходит одновременно протравливание, диффузия компонентов адгезива в ткани зуба и образование гибридного слоя. По составу самопротравливающие адгезивные системы представляют собой смесь фосфорных эфиров и адгезивных веществ. Данные адгезивы совместимы как с композитами, так и с компомерами, гибридными СИЦ. По сравнению с адгезивами IV и V поколения самопротравливающие адгезивные системы проще в применении, требуют меньших временных затрат, что в целом снижает риск совершения ошибки в работе, однако их декальцинирующая и адгезивная сила слабее.

У детей, имеющих высокую резистентность к кариозному процессу, сформированные корни зубов, зрелые и хорошо минерализованные твердые ткани, при лечении кариеса возможно применение однокомпонентной адгезивной системы (V поколения) с техникой тотального протравливания. Однако тотальное протравливание кариозных полостей у детей не рекомендуется, если нет уверенности в возможности точного соблюдения всех этапов технологии (особенно времени протравливания дентина). В таких случаях лучше применять «сэндвич-технику», пломбируя кариозную полость СИЦ до эмалево-дентинного соединения (рис. 4.28). После затверждения стеклоиономера проводят протравливание эмалевых краев и прокладки, затем наносят адгезив.





а



б



в



г



д



е

Рис. 4.28. Восстановление зуба 3.6: а — состояние зуба 3.6 до лечения, диагноз К.02.1 кариес дентина; б — зуб 3.6 после препарирования; в — изоляция рабочего поля; г — СИЦ-основа сэндвича (2); д — выбор композита; е — тотальное травление 20 сек

стандартной методики тотального протравливания кариозной полости с использованием 37% ортофосфорной кислоты глубина декальцинации в 3–5 раз превышает оптимальную, необходимую для получения полноценного гибридного слоя. Происходит слишком глубокое уничтожение неорганической матрицы, вследствие чего праймер не может проникнуть на всю глубину протравленного дентина. Под реставрацией образуется слой, в котором произошла декальцинация дентина, но не сформировалась полноценная гибридная зона, что может привести к развитию послеоперационной гиперестезии и рецидивирующему кариесу. Наибольшее деминерализующее воздействие на слабоминерализованные ткани оказывают однокомпонентные бондинговые системы V поколения. Поэтому при пломбировании постоянных зубов у детей с высокой активностью кариеса, несформированными корнями зубов, незрелыми и слабоминерализованными твердыми тканями используют более щадящие адгезивные системы, к которым относятся самопротравливающие адгезивные системы. Они представляют собой одно- либо двухкомпонентные самопротравливающие препараты (слабые органические кислоты и праймер), а адгезив наносится на дентин и эмаль без предварительного кислотного протравливания. При этом происходит одновременно протравливание, диффузия компонентов адгезива в ткани зуба и образование гибридного слоя. По составу самопротравливающие адгезивные системы представляют собой смесь фосфорных эфиров и адгезивных веществ. Данные адгезивы совместимы как с композитами, так и с компомерами, гибридными СИЦ. По сравнению с адгезивами IV и V поколения самопротравливающие адгезивные системы проще в применении, требуют меньших временных затрат, что в целом снижает риск совершения ошибки в работе, однако их декальцинирующая и адгезивная сила слабее.

У детей, имеющих высокую резистентность к кариозному процессу, сформированные корни зубов, зрелые и хорошо минерализованные твердые ткани, при лечении кариеса возможно применение однокомпонентной адгезивной системы (V поколения) с техникой тотального протравливания. Однако тотальное протравливание кариозных полостей у детей не рекомендуется, если нет уверенности в возможности точного соблюдения всех этапов технологии (особенно времени протравливания дентина). В таких случаях лучше применять «сэндвич-технику», пломбуя кариозную полость СИЦ до эмалево-дентинного соединения (рис. 4.28). После затверждения стеклоиономера проводят протравливание эмалевых краев и прокладки, затем наносят адгезив.



а



б



в



г



д



е

Рис. 4.28. Восстановление зуба 3.6: а — состояние зуба 3.6 до лечения, диагноз К.02.1 кариес дентина; б — зуб 3.6 после препарирования; в — изоляция рабочего поля; г — СИЦ-основа сэндвича (2); д — выбор композита; е — тотальное травление 20 сек



ж



з



и

Рис. 4.28 (окончание). Восстановление зуба 3.6: ж — адгезивная система; з — слойное нанесение композита; и — окклюзионная коррекция

#### 4.4. МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ФИССУРНОГО КАРИЕСА

Фиссурный кариес представляет одну из самых ранних и распространенных форм кариеса зубов. Клинические наблюдения последних лет свидетельствуют о том, что 80% всех кариозных полостей у детей от 5 до 15 лет расположены в фиссурах и ямках.

Фиссуры зубов представляют собой складки эмали, впяченные внутрь поверхности зубов и имеющие вид щелей, расположенных между буграми моляров и премоляров.

По форме фиссуры очень разнообразны: воронкообразные, конусообразные, каплеобразные, пробиркообразные, имеющие несколько рогов-ответвлений.

В молодом возрасте преобладают более широкие фиссуры. Форма и размеры фиссуры зависят от условий закладки и формирования зачатков зубов, их развития, от степени минерализации зубов и их фиссур, от интенсивности процесса кислотопродукции, деминерализации и реминерализации в полости рта.

Согласно современным взглядам причиной возникновения кариеса, локализирующегося на любой поверхности зуба, является кислотообразующая флора полости рта. В возникновении фиссурного кариеса ведущую роль также играет этот фактор.

Однако патогенез фиссурного кариеса имеет свои специфические черты, обусловленные особенностями анатомического строения фиссур, что способствует созданию оптимальных условий для задержки углеводов, развитию микрофлоры, затруднению минерализации фиссур и удлинению периода их гипоминерализации.

Локализация кариозных очагов в области фиссур в первую очередь связана с отставанием скорости их созревания и минерализации по сравнению с другими участками зуба.

Окончательное созревание твердых тканей в области бугров и гладких поверхностей коронок зубов происходит через 3–6 мес после прорезывания зуба (в первые 3 мес после прорезывания жевательной поверхности минерализация составляет 43%), а созревание эмали в области фиссур моляров и премоляров происходит через 2–3 года после прорезывания зубов. Наиболее активно процессы созревания эмали фиссур происходят в первый год после прорезывания жевательной поверхности зуба.

Созревание фиссур постоянных моляров и премоляров полностью заканчивается через 4–6 лет после прорезывания зубов, и к 16 годам происходит «созревание» твердых тканей всех групп зубов. Однако и в 16-летнем возрасте фиссуры моляров остаются зонами риска в большей степени, чем другие поверхности зуба. Минерализация в наружных слоях эмали завершается в период более 5 лет после прорезывания, и снижение активности кариеса в конце второго десятилетия жизни совпадает с завершением созревания эмали.

**Длительный период гипоминерализации твердых тканей — основной патогенетический фактор фиссурного кариеса.** В период незавершенной минерализации на фоне низкой кислотоустойчивости эмали отмечается наибольшая восприимчивость зубов к кариесу.

Углубленный клинико-лабораторный анализ динамики фиссурного кариеса показал, что в 99,03% начальный кариес фиссур возникает в пе-

риод активного созревания (в течение первого года после прорезывания зуба), и лишь в 0,97% выявлено поражение кариесом фиссур после завершения процессов созревания.

Л.П. Кисельниковой (1990) введено понятие исходный уровень минерализации фиссур (ИУМ). Выделяют три степени ИУМ моляров: высокую — у 6% детей; среднюю — у 46% и низкую — у 48%.

Для оценки степени зрелости твердых тканей прорезывающихся зубов используется электрометрический способ определения минерализации эмали зуба, основанный на способности не полностью минерализованных тканей проводить электрический ток различной величины в зависимости от степени их зрелости. В норме электропроводимость полностью минерализованной эмали без признаков деминерализации равна нулю.

Клинические и электрометрические характеристики при разном ИУМ фиссур представлены в табл. 4.2.

Таблица 4.2. Клинические и электрометрические характеристики при разном исходном уровне минерализации фиссур

Максимальная электропроводимость твердых тканей зуба, мкА	Клиническая картина	ИУМ эмали
<8	Эмаль зуба плотная, блестящая, зонд скользит по ее поверхности	Высокий
9–20	Единичные фиссуры имеют меловидный цвет с матовым оттенком, иногда отмечается задержка зонда в 1–2 фиссурах	Средний
>20	Эмаль жевательной поверхности лишена естественного блеска, цвет почти всех фиссур белесый, меловидный, с матовым оттенком, зонд задерживается в 2–3 наиболее глубоких фиссурах	Низкий

Таким образом, **фиссурный кариес** — это кариес, возникающий на самых ранних стадиях созревания незрелой эмали. Дальнейшая динамика фиссурного кариеса, равно как и особенности созревания эмали в интактных фиссурах, определяется их ИУМ.

Выявлены существенные различия в динамике процессов созревания и поражаемости кариесом моляров с разным ИУМ. Фиссуры с высоким ИУМ самые кариесрезистентные, в этих молярах кариес не возникает.

В наиболее глубоких, гипоминерализованных фиссурах зубов с низким ИУМ процессы созревания не происходят, развитие ка-

риеса начинается практически на фоне прорезывания коронки, достигая 100% распространенности кариеса к году после прорезывания (рис. 4.29, 4.30).

### Методы диагностики фиссурного кариеса

Немаловажным фактором, влияющим на распространенность фиссурного кариеса, оказывается то, что диагностика ранних форм кариеса, особенно в фиссурах и ямках окклюзионных поверхностей, затруднена, что сказывается на результатах разных исследований. В связи с этим важен выбор оптимальных методов, позволяющих достоверно диагностировать начальные поражения в области жевательных поверхностей зубов и провести адекватные профилактические мероприятия.

В настоящее время для диагностики кариеса в основном используют визуальный метод, который предполагает осмотр после предварительного очищения и высушивания поверхности зуба, а также метод зондирования предполагаемых участков поражения твердых тканей зуба, однако лишь 24% кариозных поражений могут быть определены зондированием, и поэтому считают данный метод диагностики кариеса жевательных поверхностей недостоверным. Кроме того, зондирование в целях диагностики и поиска очагов начального кариеса может привести к травме и дефектам в деминерализованных областях жевательной поверхности и создать условия для проникновения микроорганизмов в неинфицированные фиссуры, тем самым способствуя прогрессированию кариозного процесса. Наряду с этим зонд может задерживаться



Рис. 4.29. Кариес фиссур зубов 2.4, 2.5



Рис. 4.30. Кариес фиссур на этапе прорезывания зуба 3.6

в фиссурах из-за особенностей морфологического строения жевательной поверхности.

Для ранней диагностики фиссурного кариеза в зубах с незрелой эмалью используется электрометрический метод диагностики начального кариеза фиссур в зубах с незаконченной минерализацией эмали (Леонтьев В.К., Кисельникова Л.П., 1989). Данный метод основан на измерении электропроводности твердых тканей зуба в присутствии электролита.

В качестве инструмента дополнительной диагностики фиссурного кариеза используется метод объективного анализа оптической плотности тканей зуба, диагностика скрытых очагов кариозного поражения реализована в приборах KaVo Diagnodent и KaVo Diagnodent Pen.

Выявление очагов кариозного поражения основано на том, что в этих участках происходит изменение оптических свойств тканей зуба. Пораженные ткани и бактерии при попадании на них излучения KaVo Diagnodent флюоресцируют, т.е. начинают излучать световые волны другой длины, что фиксируется прибором. Прибор позволяет оценивать состояние тканей зуба, недоступных при зондировании и визуальном осмотре. Он позволяет диагностировать скрытый фиссурный и апроксимальный кариез, рецидивный кариез по краю пломбы, а также выявлять и контролировать динамику очагов деминерализации эмали.

## Профилактика и лечение фиссурного кариеза

Профилактика фиссурного кариеза — это *индивидуальная профилактика*, которая сочетает специфические *этиотропные* и *патогенетические* методы, определяющие клиническое состояние фиссур, учитывающие разную степень зрелости и кариезрезистентности, воздействующие на процессы созревания, ускоряющие минерализацию, создающие условия для препятствия попадания в фиссуры микрофлоры и углеводов.

Патогенетический метод профилактики фиссурного кариеза, направленный на регуляцию процессов созревания эмали, учитывает:

- степень зрелости фиссур;
- уровень их кариезрезистентности.

Применяя местные средства профилактики, можно успешно и целенаправленно регулировать процессы созревания интактных фиссур зубов.

Эффективность данного метода зависит от ИУМ фиссур, вида применяемого профилактического средства и времени его воздействия на твердые ткани.



Однократная обработка прорезывающихся моляров фторлаком незначительно ускоряет процессы созревания фиссур — на 7,05%.

Эффективность применения кальцийсодержащих препаратов в домашних условиях (аппликационно, 1–2 раза в день) и параллельно проведение обработки зубов фтористыми препаратами кабинетно (3–4 раза с интервалом 5–10 дней) составляют 76% редукции кариеса к концу периода созревания, однако с течением времени отмечается тенденция к снижению клинического эффекта (через 7 лет после прорезывания моляров редукция кариеса составляет уже 59%).

Наибольший клинический эффект от применения данного патогенетического метода профилактики фиссурного кариеса достигается в молярах, имеющих при прорезывании средний ИУМ, — 95% редукции фиссурного кариеса моляров к 12–13-летнему возрасту.

Среди моляров с низким ИУМ профилактический эффект значительно ниже — 52% редукции фиссурного кариеса к этому же возрасту.

Следовательно, данный метод профилактики кариеса не может считаться достаточно действенным для фиссур с низким ИУМ.

**Этиотропный метод профилактики фиссурного кариеса.** Герметизация, или запечатывание фиссур, является основным этиотропным методом профилактики фиссурного кариеса (см. гл. 2).

**Консервативная адгезивная реставрация (*conservative adhesive restoration*), профилактическое пломбирование** — это профилактическое лечение, включающее препарирование на жевательной поверхности моляров и премоляров небольшой кариозной полости (диаметром до 2 мм), непосредственное ее пломбирование с помощью различных пломбировочных материалов и последующее нанесение герметика на поверхность пломбы и прилегающих к ней здоровых ямок и фиссур. Профилактическое покрытие обеспечивает дополнительную микромеханическую фиксацию пломбировочной массы на жевательной поверхности зуба, существенно снижает риск вторичного кариеса и защищает от кариеса здоровые ямки и фиссуры. При проведении консервативной адгезивной реставрации с успехом применяются сочетания различных типов пломбировочных материалов и герметиков.

Впервые при описании данной методики Симонсен и Сталлард использовали термин «профилактическое пломбирование композитами» (*Preventive Resin Restoration*), однако это название было заменено на термин «консервативная адгезивная реставрация» в связи с тем, что помимо композитов и другие адгезивные материалы могут быть использованы в таких реставрациях.

Сочетание простой герметизации с инвазивной методикой, разработка метода профилактического пломбирования позволяют повысить эффективность профилактического лечения фиссурного кариеса.

При расширенной (инвазивной) герметизации фиссур и методе профилактического пломбирования осуществляется лечение уже возникшего небольшого кариозного дефекта.

### **Метод профилактического пломбирования (консервативной адгезивной реставрации)**

Показания:

- мелкие кариозные полости (диаметром не более 2 мм), локализуемые на жевательной поверхности моляров и премоляров.

Кариозные полости обрабатываются конусовидными и небольшими шаровидными борами, удаляются только деминерализованные ткани. А в качестве профилактических пломб можно использовать различные пломбировочные материалы (СИЦ, компомеры, композиты).

Выбор пломбировочных материалов зависит от глубины кариозной полости, уровня минерализации твердых тканей зуба и характера течения кариозного процесса.

В зубах со зрелой эмалью при поверхностном и среднем (благоприятно протекающем) кариесе рекомендуется сочетание композиционных герметиков и жидкотекучих композитов (рис. 4.31).

#### *Методика проведения профилактического пломбирования*

1. Тщательная очистка жевательной поверхности с помощью абразивных паст и осуществление этапа диагностики состояния фиссур.

2. Кариозные полости препарируются конусовидными и небольшими шаровидными борами, удаляются только деминерализованные ткани. При наличии кариозной полости в пределах эмали используются композитные пломбы.

3. Изоляция зуба от ротовой жидкости и протравливание.

4. Внесение жидкотекучего композита (пломбировочный материал размещается чуть ниже краев кариозной полости), фотополимеризация.

5. Протравливание всей жевательной поверхности.

6. Удаление протравочного агента с помощью струи воды. Высушивание зуба.

7. Внесение праймера (при использовании UltraSealXT plus).

8. На область пломбы и прилегающие фиссуры наносится слой композиционного наполненного герметика и фотополимеризуется.

9. Коррекция окклюзии.



а

б

в



г

Рис. 4.31. Профилактическое пломбирование с применением жидкотекучего композита и композиционного герметика: а — фиссурный кариес премоляра 4.5; б — расшлифовка фиссур, формирование полости в дистальной ямке; в — нанесение жидкотекучего композита в дистальную ямку; г — нанесение герметика

При лечении фиссурного кариеса в зубах с незрелой эмалью, учитывая имеющуюся исходную гипоминерализацию твердых тканей прорезывающихся зубов, активное течение кариозного процесса, в качестве профилактической пломбы используют СИЦ или жидкотекучие компомеры (Dyract Flow, Dentsply; Compoglass Flow, Vivadent) и компомерные (Dyract Seal, Dentsply) либо композитные герметики. В качестве адгезивных систем перед внесением компомеров используются щадящие самопротравливающие системы, например Prime&Bond NT с NRC кондиционером (Dentsply) (рис. 4.32).

В дальнейшем следует обращать пристальное внимание на целостность краевого прилегания герметика к твердым тканям зуба, так как при ее нарушении создаются условия для проникновения влаги, микроорганизмов, что ведет к возникновению кариеса под покрытием композиционного герметика.



Рис. 4.32. Профилактическое пломбирование с применением стеклоиономерного цемента и композиционного герметика: а — кариозные полости в центральной и дистальной фиссуре зуба 1.6; б — в полость, локализованную в пределах дентина, внесен стеклоиономерный цемент; в — пломба и вся система фиссур после этапа протравливания и внесения праймера покрыты герметиком

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 4

1. Перечислите местные кариесогенные факторы.
2. К какому осложнению приводит циркулярный кариес на временных резцах?
3. Какие поверхности коронок зубов наиболее часто поражаются при кариесе раннего детского возраста?
4. Какие пломбировочные материалы предпочтительнее использовать при лечении раннего детского возраста?
5. Какие препараты используют при проведении реминерализующей терапии при начальных формах кариеса у детей?
6. Какая форма кариеса наиболее часто диагностируется на временных молярах у детей?
7. Каковы показания для восстановления временных зубов стандартными защитными коронками?
8. Какие пломбировочные материалы предпочтительнее при лечении кариеса дентина в постоянных зубах с незаконченными процессами минерализации?
9. Какие адгезивные системы рекомендуется использовать при восстановлении композитными материалами постоянных зубов с незаконченными процессами минерализации?
10. В чем отличия инвазивной герметизации и неинвазивной герметизации фиссур моляров?

# ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Карнес зубов и заболевания пародонта являются самыми распространенными стоматологическими заболеваниями. Наряду с этим в последние годы отмечается рост распространенности поражений твердых тканей некариозного происхождения, увеличение разнообразия клинических проявлений данной патологии.

### Классификация

#### *Некариозные поражения твердых тканей зубов*

1. Некариозные поражения, формирующиеся до прорезывания зубов, — пороки развития твердых тканей зубов.
  - А. Наследственные пороки развития твердых тканей зубов.
  - Б. Приобретенные пороки развития твердых тканей зубов.
2. Некариозные поражения, формирующиеся после прорезывания зубов.

*Патология твердых тканей зубов, возникшая в период их развития (МКБ-10)*

- Класс XI. Болезни органов пищеварения. K00 — K14 Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей.
  - K00.4 Нарушение формирования зубов.
  - K00.5 Наследственные нарушения структуры зуба, не классифицированные в других рубриках.

## 5.1. ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Группа некариозных поражений зубов, формирующихся до прорезывания зубов и не связанных с наследственным фактором, включает в себя заболевания, возникающие в период развития и формирования коронки зуба, начиная с 4–5-го месяца внутриутробного развития ребенка и заканчивая 5–6 годами жизни ребенка.

Приобретенные пороки развития твердых тканей зубов:

- 1) гиперплазия эмали;
- 2) флюороз зубов;
- 3) гипоплазия эмали;
- 4) медикаментозные и токсические нарушения развития твердых тканей зубов.

### **Гиперплазия эмали**

Гиперплазия эмали — это избыточное образование данной ткани зуба на этапе амелогенеза, которое проявляется наличием округлых образований («эмалевые капли») в области шейки зуба либо в области фуркации корней или их боковой поверхности. Гиперплазию эмали часто обнаруживают случайно, так как данное нарушение развития эмали не вызывает каких-либо функциональных нарушений. Данные образования состоят из эмали, реже эмали, дентина и пульпы. Такая патология наблюдается у 1,5% пациентов. Этиология не ясна.

### **Тактика врача-стоматолога**

- При отсутствии жалоб пациента стоматологическая помощь не требуется.
- При жалобах пациента на эстетическую неудовлетворенность проводится сошлифовывание «эмалевой капли» с последующей реминерализующей терапией в области обработки эмали.

### **Флюороз зубов**

Флюороз зубов — нарушение минерализации твердых тканей зубов под влиянием длительного и избыточного поступления фтора в организм ребенка. При значительных концентрациях фтор способен поражать и костный скелет человека. В организме детей фтор задерживается в значительно больших количествах, чем у взрослых.

### **Этиология**

Флюороз возникает в результате длительного поступления в организм ребенка фторида в период гистогенеза эмали. Выделяют эндемический, промышленный и ятрогенный флюороз.

1. Эндемический флюороз. Флюорозом поражаются временные и постоянные зубы детей, проживающих в эндемических очагах (в местностях с содержанием фтора в питьевой воде более 1,5 мг/л) с момен-

та рождения или поселившихся там в раннем детстве, когда их зубы еще находились в стадии неполного формирования.

2. Промышленный флюороз. Развивается у жителей территорий, прилегающих к предприятиям металлургической промышленности.

3. Ятрогенный флюороз. Развивается при избыточном поступлении фторида в результате неправильного употребления препаратов фтора (таблетки натрия фторида), систематического заглатывания ребенком зубной взрослой фторидсодержащей пасты, при использовании у ребенка нескольких источников фторида (например, ежедневный прием таблеток натрия фторида и употребление фторированной воды).

### Патогенез

Фтор — самый активный элемент периодической системы химических веществ, галоген. Никогда не встречается в окружающей среде в свободном виде. В составе фторидов фтор является 17-м по распространенности элементом и составляет 0,06–0,09% массы земной коры. В природе встречается в скальных породах и почвах в виде минералов — плавиковый шпат, пегматит. Высокое содержание в воде отмечается у подножия гор и в областях геологических отложений морского происхождения. Морская вода содержит 0,8–1,4 мг/л фторида. Самый высокий уровень фторидов отмечен в Кении, оз. Накуру — 2800 мг/л, а в почве на берегу 5600 мг/л. Также фториды в большой концентрации содержатся в воздухе, куда попадают из фторидсодержащих почв промышленного загрязнения.

Примерно 50–75% принятых внутрь фторидов всасываются в желудочно-кишечном тракте, причем в большей степени из жидкостей, а не из твердой пищи. Остальное количество выводится с мочой. У молодых людей фтор задерживается в большей степени, чем у пожилых. Это связано с большей поверхностью костной ткани и наличием очагов окостенения. Полупериод всасывания составляет 30 мин, пик концентрации в плазме крови 50–60 мин. Всасывание через слизистую оболочку полости рта составляет всего 1% суточного количества принимаемого внутрь фторида. При большом содержании в пище и воде кальция и других катионов происходит связывание фтора и кальция, образуются нерастворимые соединения, которые выводятся из организма, не всасываясь. В кровь фторид попадает в двух формах: ионизированный фтор и жирорастворимые органические соединения фтора. Концентрация фторида в плазме крови примерно равна концентрации фторидов в питьевой воде. Концентрация фторида в тканях организма

зависит от количества поступившего ионизированного фтора, а не его органических соединений. Примерно 99% общего запаса фторидов в организме связано с кальцифицированными тканями.

Около 10–25% поступившего в организм фторида экскретируется с калом, остальное — с мочой.

### **Фториды в зубах**

Количество фторида в зубах отражает количество поступаемого фторида в организм в период формирования зубов. После прорезывания изменения количества фторида наблюдаются только в поверхностном слое (ионный обмен, аппликации фторидов) и в области околопульпарного дентина, обращенного к пульпе (образование заместительного дентина). В толще сформированной эмали количество фтора остается неизменным. Содержание фторида в поверхностном слое равно 500–4000 мг/кг, тогда как в глубоких слоях эмали только 50–100 мг/кг.

Для временных зубов характерна более низкая концентрация фторидов, чем для постоянных. С возрастом содержание фторида в эмали уменьшается, что связано с потерей эмали в результате стирания. В области жевательной поверхности и режущего края коронки содержание фтора меньше, чем в области шейки, так как эти поверхности дольше минерализуются. Однако с возрастом именно в области шейки зуба содержание фтора становится больше, так как окклюзия и режущий край стираются.

При избыточном поступлении фторида в организм ребенка развивается токсическое влияние фтора на амелобласты — клетки эмалевого органа зачатка зуба, изменение минерального обмена веществ в развивающемся зубе.

### **Клиническая картина**

Клиническая картина флюороза зубов зависит от степени тяжести заболевания.

### **Классификация**

#### **Классификация флюороза зубов В.К. Патрикеева (1956)**

1. Штриховая форма — наличие на вестибулярной поверхности фронтальной, реже боковой группы зубов меловидных полосок, хаотично располагающихся на симметричных зубах.

2. Пятнистая форма — наличие хаотично расположенных матовых или желто-коричневых пятен на симметричных зубах, без четких границ переходящих в неизмененную эмаль (рис. 5.1).





Рис. 5.1. Пятнистая форма флюороза зубов

3. Меловидно-крапчатая форма — наличие на меловидной эмали всех групп зубов дефектов в виде крапинок округлой формы диаметром 1,0–1,2 мм и 0,2–0,3 мм в глубину.

4. Эрозивная форма — на фоне желто-коричневой эмали располагаются множественные эрозии неправильной формы на симметричных зубах, поражаются все группы зубов (рис. 5.2).



Рис. 5.2. Эрозивная форма флюороза

5. Деструктивная форма — эмаль зубов значительно изменена в цвете, отмечаются эрозии и дефекты эмали, приводящие к деформации коронки зуба. Процесс деструкции эмали прогрессирует с постепенным разрушением коронки зуба.

#### Классификация Н.Т. Dean (1942)

1. Сомнительный флюороз. Слабые очаги помутнения, варьирующие от нескольких беловатых полос до хаотичных белых пятен. Диагноз «флюороз» сомнителен, но эмаль не является нормальной.

2. Очень слабый флюороз. Незначительные по размеру матовые пятна, хаотично располагающиеся на поверхности зубов, занимающие менее 25% поверхности коронки зуба.

3. Слабый флюороз. Белые пятна на эмали, занимающие до 50% поверхности коронки зуба.

4. Умеренный флюороз. Поражена вся коронка зуба, белые и коричневые пятна неправильной формы. Повышенная стираемость зубов.

5. Тяжелый флюороз. Тотальное поражение поверхности эмали. На фоне пятен коричневого цвета — ямки и борозды на поверхности эмали. Деформация формы коронки зуба.

Развитию флюороза способствует жаркий климат, ведущий к увеличению водопотребления и отложения фтора в костях; плохие социальные условия (тяжелый физический труд) и неполноценное питание: недостаток белков, витамина С и D, кальция.

При содержании фтора в воде более 5 мг/л отмечается поражение не только твердых тканей зубов, но и скелета ребенка.

Легкие формы флюороза зубов (штриховая, пятнистая) отличаются наличием меловидных полос, пятен на вестибулярной поверхности одноименных зубов. Более тяжелые формы данного заболевания (меловидно-крапчатая, эрозивная, деструктивная) характеризуются более интенсивным нарушением цвета коронки зубов в желто-коричневых тонах и наличием дефектов эмали различной степени выраженности.

Тяжелые проявления флюороза отмечены в США, в Северной и Южной Африке, Индии, Италии, Мексике. Выявляется данное заболевание и в некоторых российских областях и городах (Тверская, Московская, Пензенская, Нижегородская области, Республика Удмуртия).

Отмечается ухудшение адгезии брекетов к поверхности зубов, пораженных флюорозом, поэтому ортодонтическое лечение с помощью несъемной ортодонтической аппаратуры пациентов данной группы затруднено.

### **Диагностика**

Диагноз флюороза зубов устанавливают на основании данных анамнеза жизни и заболевания, клинической картины, данных дополнительного обследования.

1. Анамнез. Диагноз «флюороз зубов» подтверждается следующими данными:

- ребенок родился или переехал на постоянное место жительства в местность с высоким содержанием фторида в воде;

- при прорезывании зубы уже имеют те или иные нарушения (пятна, дефекты);
- наличие флюороза у родственников;
- длительный прием ребенком препаратов фтора в целях профилактики кариеса зубов.

2. Объективное обследование. Осмотр зубных рядов проводят после проведения профессиональной гигиены полости рта и подсушивания зубов струей воздуха. Оценивают степень окрашивания зубов в коричневой гамме по 10-польной шкале.

*Оценка интенсивности коричневой пигментации* (Николишин А.К., 1995):

- 0 баллов — отсутствие окрашивания;
- 1 балл — слабое окрашивание (1–3 поля шкалы);
- 2 балла — окрашивание средней интенсивности (4–6 полей);
- 3 балла — интенсивное коричневое окрашивание (7–10 полей).

3. Витальное окрашивание эмали. Очищенные участки зубов окрашивают 2% водным раствором метиленового синего. Пятна флюороза красителем не окрашиваются. Оценивают степень окрашивания эмали.

### **Дифференциальная диагностика**

Пятнистую форму флюороза дифференцируют:

- 1) от кариеса в стадии пятна;
- 2) пятнистой формы гипоплазии эмали;
- 3) несовершенного амелогенеза.

Эрозивную и деструктивную форму флюороза дифференцируют:

- 1) от поверхностного и среднего кариеса зубов;
- 2) эрозивной, волнистой и деструктивной форм гипоплазии эмали зубов;
- 3) несовершенного амелогенеза.

### **Тактика врача-стоматолога**

#### **I. Профилактика флюороза**

1. Дефторирование воды.
2. Грудное вскармливание ребенка.
3. Использование привозной, бутилированной воды с нормальным содержанием фтора для питья и приготовления пищи для детей дошкольного и младшего школьного возраста.
4. Сбалансированное, витаминизированное питание; исключение из пищевого рациона продуктов, богатых фторидом (баранина, морская капуста, зеленый чай, морская рыба).

5. Вывоз детей раннего возраста на летние месяцы в регионы с нормальным содержанием фтора в питьевой воде.

## II. Лечение флюороза

1. Патогенетическая терапия, направленная на ускорение процессов созревания эмали и профилактику кариеса и постэраптивного разрушения эмали

А. Прием препаратов кальция и поливитаминных комплексов.

Б. Реминерализирующая терапия — применение аппликаций реминерализирующих гелей (ROCS medical minerals (WDS); Белгель с кальцием (ВладМиВа); GC Tooth Moose (GC).

2. Восстановительное лечение

А. Легкие формы флюороза зубов (штриховая, пятнистая): отбеливание зубов после завершения формирования зубочелюстной системы (возраст старше 18 лет); микроабразия эмали.

Б. Тяжелые формы данного заболевания (меловидно-крапчатая, эрозивная, деструктивная) — реставрационное или ортопедическое лечение. Детям дошкольного и младшего школьного возраста анатомическую форму зубов восстанавливают с помощью стеклоиономерных цементов или композитных материалов. После завершения минерализации эмали зубов реставрационное лечение проводят с помощью композитных пломбировочных материалов. В случае выраженного разрушения твердых тканей зубов используют искусственные коронки.

## Медикаментозные и токсические нарушения развития зубов

Медикаментозные и токсические нарушения развития зубов как отдельная группа заболеваний, имеющая конкретные этиологические факторы и характерные клинические проявления, впервые были выделены Ю.А. Федоровым и В.А. Дрожжиной (1997). В эту группу входят нарушения эмали, возникающие в результате гипервитаминоза D и «тетрациклиновые зубы», окрашенные под влиянием приема антибиотика тетрациклина.

### Клиническая картина

Клинические проявления гипервитаминоза D в полости рта характеризуются наличием своеобразных перехватов коронок зубов, идущих параллельно режущему краю передней группы или окклюзионной

поверхности боковой группы зубов. Локализация дефекта эмали свидетельствует о времени возникновения передозировки препаратами витамина D.

При приеме беременной или ребенком первых лет жизни антибактериального препарата из группы тетрациклина [Тетрациклина гидрохлорид<sup>®</sup>, окситетрациклин (Окситетрациклина дигидрат<sup>®</sup>), биомицин<sup>®</sup>, морфоциклин<sup>®</sup>, метациклина гидрохлорид<sup>®</sup>, доксициклин (Вибромицин<sup>®</sup>) и др.] возникает стойкое изменение цвета коронок временных и постоянных зубов в желто-коричневых тонах (тетрациклиновые зубы). Тетрациклин вызывает окрашивание зубов и гипоплазию эмали, так как этот препарат отрицательно влияет на минеральный обмен в тканях зуба и костях скелета.

### **Тактика врача-стоматолога**

Отбеливание зубов.

Прямая и непрямая эстетическая реставрация зубов.

### **Профилактика**

Тетрациклиновые антибиотики не назначают беременным и детям младше 5-летнего возраста.

### **Гипоплазия эмали**

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

### **Синонимы**

Дисплазия эмали.

### **Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

K00.40

### **Эпидемиология**

Гипоплазия эмали является наиболее распространенным заболеванием твердых тканей зубов некариозного происхождения, формирующимся до их прорезывания. По данным различных авторов, распространенность системной гипоплазии эмали (СГЭ) в 1980–2000-е годы составляла 16–40%. По данным А.А. Киброцашвилли, в период

с 1987 по 2007 г. распространенность гипоплазии выросла на 26%. Проведенное в 2009 г. эпидемиологическое стоматологическое обследование населения России показало, что распространенность пятнистой гипоплазии у 12- и 15-летних детей составляет 27 и 28% соответственно. По данным зарубежных авторов, распространенность гипоплазии эмали составляет от 2,8 до 40,2% среди обследованных детей.

Различия результатов эпидемиологических стоматологических исследований разных авторов, вероятно, связаны с различным подходом исследователей к оценке клинических форм гипоплазии, а также с тем, что обследование проводилось у лиц, проживающих в различных географических регионах. Однако большинство исследователей отмечают в последние годы рост числа заболеваний данной группы.

### **Классификация**

Гипоплазия эмали:

- 1) системная;
- 2) местная.

### **Системная гипоплазия эмали**

Гипоплазия эмали обусловлена комплексом этиологических факторов, создающих основу для осложнения течения беременности, родов и последующего постнатального периода развития. Гипоплазия эмали является результатом замедленной и извращенной функции амелобластов, нарушения процессов формирования и минерализации белковых структур зуба. Гипоплазия эмали возникает в результате нарушения двух взаимосвязанных процессов: секреции органической матрицы амелобластами и ослабления процесса минерализации эмалевых призм. Большинство научных исследователей рассматривают гипоплазию эмали как результат нарушения течения обоих процессов развития эмали и указывают на невозможность их разделения.

СГЭ характеризуется нарушением строения эмали всех зубов или только той группы зубов, которая формируется в один и тот же промежуток времени. Эта патология возникает в результате глубокого расстройства обмена веществ в организме плода под влиянием нарушенного обмена у беременной или в организме ребенка под влиянием перенесенных заболеваний.

Как правило, СГЭ временных зубов отмечается у детей, матери которых в период беременности перенесли следующие заболевания:

- гистоз 2-й половины беременности;

- инфекционные заболевания (краснуха, токсоплазмоз, грипп, острые респираторные вирусные инфекции — ОРВИ);
- хронический пиелонефрит, хронический холецистит в стадии обострения;
- пороки сердца, нарушение обмена веществ в организме матери, диабет.

Также СГЭ временных зубов наблюдается у детей, имеющих в анамнезе первых месяцев жизни:

- недоношенность;
- родовую травму;
- перинатальную энцефалопатию;
- гемолитическую болезнь, связанную с резус-конфликтом;
- искусственное вскармливание;
- гемотрансфузии в первые дни жизни ребенка;
- врожденные заболевания сердечно-сосудистой системы.

Формирование эмали постоянных зубов начинается в конце внутриутробного периода развития плода (режущий край центральных резцов и бугры первых моляров), но основная часть гистогенеза твердых тканей постоянных зубов протекает уже после рождения ребенка. Следовательно, гипоплазия постоянных зубов в основном отражает состояние организма ребенка после его рождения в первые годы его жизни. Данный порок развивается под влиянием различных заболеваний, возникших у детей в период формирования и минерализации этих зубов:

- инфекционные заболевания;
- гнойно-септические состояния, пневмония, бронхит;
- аллергические заболевания, нейродермит;
- рахит;
- диспепсические нарушения, заболевания желудочно-кишечного тракта;
- врожденный гипотиреоз;
- гипопаратиреоз;
- хроническая почечная недостаточность;
- детский церебральный паралич, поражение ЦНС;
- врожденные нарушения метаболизма: гистицинемия, остеопетроз;
- железодефицитная анемия;
- синдром Костелло, синдром *Proteus*;
- неполноценное питание в течение первых лет жизни.

В 60% случаев гипоплазия развивается в первые 9 мес жизни ребенка, когда компенсаторные и адаптационные механизмы выражены еще слабо, и многие агрессивные факторы могут вызвать нарушение

обмена веществ в развивающемся организме. Именно поэтому СГЭ чаще возникает в области режущего края резцов и бугров первых постоянных моляров, формирующихся именно в этот период. В связи с этим выделяют особый вид СГЭ — молярно-резцовую гипоминерализацию (*Molar-Incisor Hypomineralisation*) — порок развития эмали, поражающий постоянные резцы и первые постоянные моляры (рис. 5.3).



а



б

Рис. 5.3. Молярно-резцовая гипоминерализация: а — гипопластические пятна на центральных резцах; б — гипопластические пятна на буграх моляров

У детей более старшего возраста (2—4-й год жизни) гипоплазированные участки появляются на премолярах и вторых молярах. Т.А. Рзаева (1981), ссылаясь на работы В.К. Патрикеева, выделяет следующие формы СГЭ: пятнистую, чашеобразную, бороздчатую и апластическую. Н.А. Белова (1982) предложила классификацию, учитывающую наряду с формами СГЭ наличие кариозного поражения твердых тканей зуба:

- 1) гипоплазия в стадии пятна;
- 2) гипоплазия в стадии узур и дефектов;
- 3) гипоплазия, осложненная кариесом;
- 4) гипоплазия, сочетающаяся с кариесом;
- 5) гипоплазия, осложненная и сочетающаяся с кариесом;
- 6) аплазия эмали.

По данным иностранных авторов, для характеристики дефектов развития эмали зубов целесообразно использовать эпидемиологический индекс *Index Developmental Defects of Enamel*, предложенный Международной федерацией стоматологов в 1982 г. и описывающий тип, количество, локализацию и распространенность дефектов эмали (табл. 5.1).



Таблица 5.1. Индекс Developmental Defects of Enamel в модификации J. Clarkson, D. O' Mullane (1989)

Вид дефекта	Код Developmental Defects of Enamel
Нормальная эмаль	0
Ограниченное помутнение: белое/светло-желтое	1
желтое/коричневое	2
Диффузионное помутнение: линии	3
пятна	4
сливающийся рисунок	5
сливающийся рисунок/пятна + окрашивание + дефект толщины эмали	6
Гипоплазия: ямки	7
отсутствие эмали	8
Другие типы дефектов	9
Сочетание дефектов: ограниченное и диффузионное помутнение	A
ограниченное помутнение и гипоплазия	B
диффузионное помутнение и гипоплазия	C
все три дефекта	D
<b>Площадь поражения</b>	<b>Код</b>
Нормальная эмаль	0
Менее 1/3 поверхности зуба	1
От 1/3 до 2/3 поверхности зуба	2
Не менее 2/3 поверхности зуба	3

На основании результатов эпидемиологического обследования и с учетом эпидемиологического Index Developmental Defects of Enamel О.А. Козел и П.А. Леус (1999) предложили вариант классификации дефектов развития эмали, систематизирующий клинические проявления:

1) пятнистая (крапчатая) эмаль (степень тяжести: легкая, средняя, тяжелая):

- ограниченное помутнение;
- диффузионное помутнение;

2) гипоплазия эмали;

3) полное отсутствие эмали.

Ю.А. Федоров и соавт. предложили разделение на пятнистую, эрозивную, бороздчатую и смешанную формы гипоплазии.

Основываясь на классификацию, предложенную Ю.А. Федоровым и соавт. (1997), можно выделить следующие клинические формы СГЭ постоянных зубов.

1. **Пятнистая форма.** Наличие на вестибулярной, оральной, жевательной поверхностях передней и боковой групп зубов пятен округлой формы белого, реже желтоватого цвета. Характерно симметричное поражение одноименных зубов. Границы пятен четкие, поверхность чаще гладкая, блестящая, реже — тусклая. Гладкая, блестящая поверхность эмали в области гипоплазированного пятна свидетельствует о кратковременном и незначительном воздействии повреждающего фактора на структуру эмали в виде очаговой деминерализации подповерхностного слоя (рис. 5.4).



Рис. 5.4. Пятнистая форма гипоплазии эмали

Если пятно тусклое, шероховатое, изменена его окраска, значит, нарушение амелогенеза произошло в тот временной период, когда формирование эмали уже заканчивалось, и измененным будет поверхностный слой. Толщина эмали в области пятна, как правило, не изменена и является такой же, как в других участках коронки зуба. Температурные раздражители не вызывают жалоб на болезненные ощущения. При рентгенологическом исследовании данная форма не выявляется. Гипоплазированные пятна самопроизвольно не исчезают и остаются в зубе на всю жизнь.

2. **Эрозивная (чашеобразная форма)** проявляется в виде чашеобразных углублений в эмали округлой или овальной формы, различного диаметра и глубины. Эрозии располагаются на одноименных зубах и имеют, как правило, одинаковый размер и форму.

На дне углублений эмаль истончена, при этом сквозь нее просвечивает дентин желтоватого цвета либо наблюдается аплазия эмали в области дна эрозии. Дно и стенки дефекта гладкие (рис. 5.5).

3. **Бороздчатая форма** гипоплазии характеризуется наличием одной или нескольких борозд на вестибулярной поверхности зубов, идущих



Рис. 5.5. Эрозивная форма гипоплазии эмали

параллельно режущему краю или окклюзионной поверхности. Глубина дефекта может быть различной вплоть до отсутствия эмали в области дна борозды и обнажения пигментированного дентина. Характерна симметричность поражения одноименных зубов. Как эрозивная, так и бороздчатая формы выявляются на рентгенограмме. Эти формы гипоплазии могут быть обнаружены еще до прорезывания зубов. Эрозивный тип дает округлые или овальные очаги просветления одинаковой величины на одноименных зубах. Они имеют четкие, ровные контуры и видны более отчетливо при близком расположении эрозии к режущему краю, а также при выраженной глубине дефекта. Бороздчатая форма создает на рентгенограмме четко ограниченные полосы просветления на одноименных зубах, идущие горизонтально (рис. 5.6).



Рис. 5.6. Бороздчатая гипоплазия эмали

4. Волнистая (линейная) форма проявляется в виде множества горизонтальных полос на вестибулярной поверхности зубов, делающих эмаль волнообразной.

5. Деструктивная, апластическая форма характеризуется частичным или полным отсутствием эмали. Эта форма наиболее тяжелая и возникает при грубых нарушениях процесса амелогенеза (рис. 5.7).



Рис. 5.7. Деструктивная гипоплазия эмали, осложненная кариесом

6. Смешанная форма — сочетание у одного ребенка, как правило, пятнистой и эрозивной форм. В последнее время данная форма гипоплазии возникает чаще, что затрудняет постановку диагноза.

Специфическая форма СГЭ — зубы Гетчисона, Пфлюгера и Фурнье, названные по фамилиям ученых, описавших их. Зубы Гетчисона (как правило, резцы верхней и нижней челюсти) имеют бочкообразную форму и полулунные вырезки на режущем крае. Зубы Фурнье также имеют бочкообразную форму, но полулунная вырезка отсутствует. Зубы Пфлюгера (обычно первые постоянные моляры) имеют слаборазвитые конвергирующие бугры, при этом коронка зуба принимает конусовидную форму. Упомянутые выше авторы связывали данную патологию зубов с наличием у ребенка врожденного сифилиса.

Клинические проявления СГЭ временных зубов сходны с таковыми на постоянных зубах (рис. 5.8). Однако есть и некоторые особенности проявления СГЭ временных зубов:

- на временных зубах часто наблюдаются только стертые формы гипоплазии эмали, на фоне которых развивается кариес, затрудняющий диагностику;
- возможна болезненная реакция в области пораженных зубов на действие температурных и химических раздражителей;

- помимо типичных проявлений, гипоплазия временных зубов отличается разнообразным изменением окраски коронки зуба (пришеечной, режущего края или тотальной), цвет пятен от светло-желтого до темно-коричневого с черным оттенком;
- участки порочно развитых тканей временных зубов чаще локализуются в пришеечной области, в области бугров моляров и реже на режущем крае резцов.



Рис. 5.8. Гипоплазия эмали временного моляра

### Местная гипоплазия эмали

Местная гипоплазия эмали — поражение одного, реже двух-трех рядом стоящих зубов. Данная патология возникает в результате нарушения функции амелобластов — клеток эмалевого органа, формирующих эмаль. Она не связана с общими заболеваниями матери или ребенка, а возникает в результате местно действующей причины: механическая травма зачатка постоянного зуба или проникновение в зачаток инфекционного агента. Повреждение тканей развивающегося постоянного зуба чаще всего происходит при вколоченном вывихе соответствующего временного зуба. Хронический воспалительный процесс в области верхушки корня временного зуба (хронический гранулирующий остит, периостит, остеомиелит) также может привести к нарушению развития эмали в зубном зачатке. Постоянные зубы прорезываются в положенный срок, но, как правило, вблизи режущего края или бугра отмечается пятно белого, бело-желтого цвета или дефект эмали в виде чашеобразного углубления с гладкими стенками и дном. Такие зубы получили название «зубы Турнера». На временных зубах местная гипоплазия не наблюдается (рис. 5.9).



Рис. 5.9. Местная гипоплазия эмали зуба 2.1

### Микроскопическая характеристика гипоплазии эмали

Для данного порока развития эмали характерно снижение уровня физико-химического обмена в эмали при сохранении динамического равновесия между процессами деминерализации и реминерализации эмали. На границе перехода «интактной» эмали в гипоплазированный участок четко прослеживается большое количество белковых структур и пор различной величины и формы. Эмалевые призмы в области гипоплазированного участка имеют неправильное хаотичное расположение кристаллов гидроксиапатита, они лишены характерной лучеобразной формы и среди них можно видеть бесструктурные участки. Изменения ультраструктуры эмали обнаруживаются не только в очаге гипоплазированной эмали, но и по всей эмали, прилежащей к очагу порока. Чем глубже гипопластический дефект эмали, тем более выражены структурные и ультраструктурные изменения при исследовании под световым и электронным микроскопами. Изменения ультраструктуры тканей гипоплазированного зуба захватывают не только эмаль, но и дентин, цемент, пульпу зуба. В дентине увеличены зоны интерглобулярного дентина по сравнению с нормой, снижение количества и беспорядочное расположение кристаллов гидроксиапатита; эмалево-дентинная граница имеет прерывистый ход. Данные изменения в большей степени характерны для выраженных форм гипоплазии эмали (эрозивной, бороздчатой, апластической, смешанной). Неблагоприятные факторы, приводящие к развитию гипоплазии эмали, возможно, продолжают воздействовать на зуб в период формирования корня, что проявляется наличием складок цемента в дентине корня, расширением зернистого слоя Томса, увеличение количества, интерглобуляр-

ного дентина корня и клеточного цемента на всех поверхностях корня. Пульпа усиленно продуцирует заместительный дентин в ответ на внешние и внутренние раздражители. В пульпе определяются уменьшение количества клеточных элементов, вакуольная дистрофия одонтобластов, сетчатая атрофия и кистозные полости в центральной ее части, реактивные и дегенеративные изменения нервного аппарата.

Учитывая описанные структурные и ультраструктурные особенности порочно развитых тканей зубов, становится ясным, что гипоплазия эмали может быть фактором риска возникновения кариеса зубов.

### **Взаимосвязь гипоплазии эмали и кариеса зубов**

Характерна высокая распространенность кариеса постоянных зубов у детей с СГЭ. Интенсивность кариеса постоянных зубов у детей с пятнистой формой СГЭ и с гипоплазией в форме дефекта в 2,5 раза выше, чем у детей с нормально сформированной эмалью.

Кариозный процесс, развивающийся на фоне гипоплазированной эмали, протекает активно, на одном зубе возникает несколько кариозных полостей. Более интенсивно подвергаются кариозному поражению твердые ткани зубов у детей с гипоплазией в форме дефекта, чем у детей с пятнистой формой СГЭ. О высокой кариесвосприимчивости гипоплазированных зубов свидетельствует установленный факт раннего появления кариозного процесса в недавно прорезавшихся зубах. Кариозный процесс может возникать в молярах еще в процессе прорезывания жевательной поверхности коронок зубов.

Важным условием формирования кариесрезистентной эмали служит физиологическое течение ее созревания. Окончательное созревание эмали протекает уже после прорезывания зуба в полость рта, наиболее интенсивно в течение 1 года с момента прорезывания. Процесс созревания эмали является динамичным. Окончательное созревание твердых тканей зубов наступает спустя 6 мес — 5—6 лет с момента прорезывания, различные реминерализующие средства активно стимулируют процесс созревания эмали. Постоянные гипоплазированные зубы прорезываются также с незаконченной минерализацией. Однако в 100% случаев исходный уровень минерализации (ИУМ) резцов, клыков, премоляров и моляров с порочно развитыми тканями достоверно ниже исходной степени минерализации одноименных зубов с нормальной структурой эмали во всех исследуемых участках коронок зубов. ИУМ твердых тканей всех групп зубов в области гипоплазированного пятна достоверно выше, чем аналогичные параметры в области гипопластического де-

фекта. Темп созревания гипоплазированных зубов значительно медленнее, чем зубов с нормальной структурой эмали. В течение первых 2 лет после прорезывания во всех группах зубов отмечается возникновение кариозного процесса, локализуемого преимущественно в области гипопластических дефектов и пятен.

Таким образом, дети с СГЭ нуждаются в диспансерном наблюдении врача-стоматолога в целях проведения профилактических мероприятий, направленных на предотвращение развития кариеса и адекватного лечения уже возникших осложнений гипоплазии эмали.

## Диагностика

### Анамнез

Тщательно собранный анамнез позволяет определить следующее.

- Течение антенатального периода развития зубочелюстной системы у плода. Наличие патологии беременности, обострение хронических заболеваний, инфекционные заболевания у будущей мамы могут способствовать нарушению функции амелобластов. В результате развивается системная гипоплазия временных зубов.
- Время появления патологических изменений на зубах.
- Динамику признаков патологии. Пятна при гипоплазии стабильны по форме и по цвету, в отличие от пятен при флюорозе зубов и начальном кариесе.
- Группу здоровья ребенка. У детей с отягощенным анамнезом вероятность развития гипоплазии эмали постоянных зубов более высока, чем у детей 1-й, 2-й группы здоровья.
- Уровень знаний по уходу за полостью рта. Неудовлетворительная гигиена полости рта усугубляет состояние твердых тканей гипоплазированных зубов.
- Характер питания ребенка. Несбалансированное питание, преобладание в рационе ребенка углеводистой пищи затрудняет процессы окончательной минерализации эмали и создает риск развития кариозного процесса как в области гипоплазированной эмали, так и в области нормально сформированной эмали.

### Жалобы

Характер жалоб зависит от формы гипоплазии эмали и группы зубов, задействованных в патологический процесс.

1. Жалобы эстетического характера. Ребенок или его родители указывают на наличие пятен, шероховатостей, ямок и эрозий на эмали зубов.



2. Жалобы на гиперестезию эмали в области гипоплазированных участков. Повышенная чувствительность у пациентов отмечается на действие температурных и химических раздражителей.

3. Жалобы на частое появление у ребенка новых кариозных полостей, на быстрое выпадение пломб.

### Объективное обследование

*Внешний осмотр* без особенностей.

*Осмотр полости рта.* Перед обследованием желательно провести профессиональную гигиену полости рта в целях удаления зубного налета, затрудняющего проведение точной оценки состояния эмали. Проводится осмотр всех поверхностей зубов, обнаруженные изменения цвета и структуры эмали фиксируются в истории болезни.

*Витальное окрашивание пятна* проводится в целях дифференцированной диагностики гипоплазии и начального кариеса. Осуществляется с помощью 2% водного раствора метиленового синего. Гипоплазированные пятна не окрашиваются.

### Дифференциальная диагностика различных форм гипоплазии эмали (табл. 5.2, 5.3)

Дифференциальная диагностика эрозивной формы гипоплазии эмали должна проводиться с поверхностным кариесом, эрозивной формой флюороза, а также с эрозией эмали, клиновидным дефектом.

Дифференцировать бороздчатую форму гипоплазии эмали нужно от синдрома гипервитаминоза D; деструктивную форму — от поверхностного и среднего кариеса, деструктивной формы флюороза зубов.

### Лечение

СГЭ следует рассматривать как фактор риска возникновения кариозного процесса у детей. Особенности процессов созревания твердых тканей зубов в СГЭ служат основанием для использования средств профилактики в целях регуляции созревания порочно развитых тканей и формирования кариесрезистентных структур зубов.

*Цель лечения:*

а) ускорение процессов окончательной минерализации эмали зубов, повышение уровня минерализации эмали и профилактика кариеса в гипоплазированных зубах;

б) лечение кариеса в гипоплазированных зубах с учетом низкой степени минерализации эмали и дентина в этих зубах;

в) восстановление функции и эстетичного вида зубов.

Таблица 5.2. Дифференциальная диагностика пятнистой формы гипоплазии эмали

Признаки	Пятнистая форма гипоплазии	Начальный кариез	Пятнистая форма флюороза
1. Время возникновения	До прорезывания зуба	После прорезывания	До прорезывания
2. Связь с содержанием фторидов в воде	Нет связи	Частота кариеса увеличивается при снижении концентрации фторидов в воде	Возникает в местах с повышенным содержанием фторидов в воде
3. Локализация пятен	Любые поверхности (в том числе и иммунные к кариесу)	Типичные для кариеса поверхности (фиссуры, аппроксимальные поверхности, пришеечная область зубов)	Любые поверхности (в том числе и иммунные к кариесу)
4. Границы пятна	Четкие	Постепенно переходящие в здоровые ткани зуба	Постепенно переходящие в здоровые ткани зуба
5. Витальное окрашивание	Не окрашивается	Окрашивается в зависимости от степени деминерализации эмали	Не окрашивается
6. Люминесцентная диагностика	Серо-зеленое свечение пятна	Тушение люминесценции	Светло-голубое свечение при легких формах флюороза, тушение — при тяжелых формах
7. Исход пятна	Самопроизвольно не исчезает. Возможно осложнение кариесом	1. Исчезновение. 2. Стабилизация пятна. 3. Переход в стадию поверхностного дефекта — поверхностный кариес	Как правило, не исчезает, может изменить цвет

Таблица 5.3. Дифференциальная диагностика деструктивной формы гипоплазии эмали

Признак	Деструктивная форма гипоплазии	Поверхностный кариес	Деструктивная форма флюороза
Жалобы	Эстетический недостаток	Неприятные ощущения или кратковременная боль от химических раздражителей	Эстетический недостаток
Время возникновения	До прорезывания зуба	После прорезывания зуба	До прорезывания зуба
Пораженные зубы	Преимущественно постоянные	Временные и постоянные	Преимущественно постоянные
Локализация	Вестибулярная, оральная поверхности	Оклюзионная, контактная пришеечная	Вестибулярная, оральная поверхности
Прилежащая эмаль	Не изменена	Часто меловидная	Меловидная или пигментированная
Проницаемость для красителя	Не увеличена	Увеличена значительно	Не увеличена
Прогноз дефекта	Не исчезает	Увеличивается со временем	Не исчезает, может прогрессировать
Связь с содержанием фторидов в воде	Нет связи	Частота кариеса увеличивается при снижении концентрации фторидов в воде	Возникает в местах с повышенным содержанием фторидов в воде

*Общая и местная патогенетическая терапия*

- **Общая терапия.** С этой целью ребенок должен быть направлен на консультацию к врачу-педиатру. Врач-педиатр при необходимости назначает прием препаратов кальция внутрь (поливитамины + минералы (Кальцинова<sup>®</sup>), кальция карбонат + колекальциферол (Кальций-D<sub>3</sub> Никомед<sup>®</sup>), кальцид, кальция карбонат + кальция лактоглоконат (Кальций Сандоз Форте<sup>®</sup>) и др.) в возрастных дозировках.
- **Местная терапия**
  - А. Профессиональная и индивидуальная гигиена полости рта.
  - Б. Врач-стоматолог или гигиенист стоматологический либо сам пациент в домашних условиях осуществляет аппликации реминерализующих препаратов: Беллагель с кальцием; GC Tooth Moose; ROCS medical minerals.
  - В. Аппликации фтористых лаков и гелей в условиях стоматологического кабинета: Бифлюорид 12, Флюоридин-гель (Voco), Флюокаль, Флюокаль-гель (Septodont), Мультифлюорид (DMG), Профилак (Россия) и другие 3 раза ежедневно или через день либо глубокое фторирование эмали (Эмаль-герметизирующий ликвид/Humanchemie, Германия) дважды с интервалом 7–10 дней.
  - Курс лечения составляет 1 мес с периодичностью 3–4 раза в год.
- Использование средств профилактики кариеса у детей с СГЭ приводит к значительному ускорению темпов созревания твердых тканей постоянных зубов. Следовательно, применение фтор- и кальцийфосфатсодержащих препаратов на этапе созревания твердых тканей зубов позволяет сократить данный период и повысить резистентность твердых тканей гипоплазированных зубов.

*Лечение кариеса в зубах с гипоплазией эмали:*

- подготовительный этап, направленный на повышение уровня минерализации эмали зубов, пораженных кариесом: реминерализующая терапия и местная фторидпрофилактика в течение 1 мес;
- щадящая обработка твердых тканей зубов;
- отсроченное пломбирование кариозных полостей: использование препаратов кальция гидрокси<sup>®</sup>, обладающих одонтотропным действием (Dycal (Dentsply), Life (Kerr), Calcimol (Voco), Pro Root MTA (Dentsply) и др.) на срок от 4 до 8 нед;
- окончательная обработка кариозной полости;
- профилактическое пломбирование кариозных полостей с использованием пломбировочных материалов, обладающих кариес-

профилактическим действием (СИЦ, компомеры) в качестве полуперманентной реставрации.

*Эстетическое лечение* гипоплазированных зубов после завершения формирования зубочелюстной системы: отбеливание эмали или эстетическая реставрация гипоплазированных зубов с помощью композитных пломбирочных материалов.

### **Профилактика системной гипоплазии**

1. Профилактика и своевременное лечение инфекционных заболеваний и соматической патологии у беременных.

2. Профилактика и своевременное лечение инфекционных заболеваний и соматической патологии у детей первых лет жизни.

### **Профилактика местной гипоплазии**

1. Профилактика и своевременное лечение кариеса, пульпита, периодонтита временных зубов.

2. Профилактика спортивной травмы.

3. Санитарно-просветительная работа с детьми в целях профилактики травматизма в школе.

## **5.2. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ**

**K005** Наследственные нарушения структуры зуба (K00.5 Наследственные нарушения структуры зуба, не классифицированные в других рубриках).

К наследственным порокам развития твердых тканей зубов относятся генетически обусловленные пороки, формирующиеся в фолликулярной стадии развития:

- наследственный несовершенный амелогенез;
- наследственный несовершенный дентиногенез;
- наследственное сочетанное недоразвитие эмали и дентина;
- наследственный опалесцирующий дентин или синдром Стентона–Капдепона;
- наследственный несовершенный остеогенез.

Форма заболевания зависит от типа наследования и имеет характерную клиническую картину. Наследственные нарушения могут поражать временные и постоянные зубы.

## Несовершенный амелогенез

Наследственный несовершенный амелогенез — порок развития эмали, передаваемый по наследству (*amelogenesis imperfecta*).

### Синонимы

Наследственная гипоплазия эмали, аплазия эмали, дисплазия эмали, коричневая дистрофия эмали, рифленые зубы, гипсовые зубы.

Этот порок развития изменяет внешний вид эмали, создает ситуацию косметической недостаточности, наносит ребенку психоэмоциональную травму.

Данный порок развития эмали имеет три типа наследования: ауто-сомно-доминантный, ауто-сомно-рецессивный и X-сцепленный.

### Классификация

Наследственные заболевания эмали составляют 3 основные группы:

- наследственное недоразвитие эмали, вызванное нарушением построения матрикса эмали;
- наследственное недоразвитие эмали, вызванное нарушением созревания эмали;
- наследственное недоразвитие эмали, вызванное гипокальцификацией эмали.

Классификация М.И. Грошикова (1985) представляет четыре основные клинические формы наследственного несовершенного амелогенеза (*amelogenesis imperfecta*).

**1-й тип** — уменьшение размеров коронки зуба с гладкой эмалью желтого или коричневого цвета.

**2-й тип** — зубы цилиндрической или слегка конической формы от желтого до темно-коричневого цвета с эмалью, сохраненной островками.

**3-й тип** — зубы нормальной величины, формы и цвета с продольными бороздками на коронках.

**4-й тип** — коронки зубов нормальной величины и правильной формы с меловидной матовой эмалью, которая легко скалывается.

Наиболее полная классификация наследственных заболеваний эмали зубов — несовершенного амелогенеза — составлена С.Л. Лг Witcop (1988).

- I. Наследственный гипопластический несовершенный амелогенез:
  - гипопластический ямочно-бороздчатый (ауто-сомно-доминантный) наследственный несовершенный амелогенез;

- гипопластический местный (аутосомно-доминантный) наследственный несовершенный амелогенез;
- гипопластический гладкий (аутосомно-доминантный) наследственный несовершенный амелогенез;
- гипопластический гранулообразный (аутосомно-доминантный) наследственный несовершенный амелогенез;
- гипопластический гладкий — у мужчин и полосато-бороздчатый у женщин (X-сцепленный доминантный) наследственный несовершенный амелогенез;
- гипопластический шероховатый (аутосомно-рецессивный) наследственный несовершенный амелогенез.

II. Наследственный гипоматурационный несовершенный амелогенез:

- гипоматурационный пигментированный (аутосомно-доминантный) наследственный несовершенный амелогенез;
- гипоматурационный «снежная шапка» (аутосомно-доминантный) наследственный несовершенный амелогенез;
- гипоматурационный пигментированный (аутосомно-рецессивный) наследственный несовершенный амелогенез;
- гипоматурационный — пятнистый у мужчин и полосатый у женщин (X-сцепленный рецессивный) наследственный несовершенный амелогенез.

III. Наследственный гипоминерализованный несовершенный амелогенез:

- гипоминерализованный (аутосомно-доминантный) наследственный несовершенный амелогенез;
- гипоминерализованный (аутосомно-рецессивный) наследственный несовершенный амелогенез.

IV. Синдромные ассоциации и хромосомные болезни, включающие признаки наследственного несовершенного амелогенеза.

### Этиология и патогенез

Наследственные пороки развития твердых тканей зубов связаны с действием мутантного гена, который формирует нарушение обмена веществ в организме и промежуточного обмена внутри клеток твердых тканей зубов.

Дефекты формирования твердых тканей зубов могут быть одним из симптомов нарушения общего метаболизма в организме ребенка.

В основе несовершенного амелогенеза лежит наследственное недоразвитие эктодермальной зародышевой ткани.

Патологический мутантный ген передается ребенку через половые клетки родителей. Он влияет на минерализацию матрицы эмали и может нарушить:

- формирование матрицы эмали;
- процесс созревания эмали;
- вызвать гипокальцификацию и гипоминерализацию эмали.

Подобные нарушения формирования эмали под воздействием мутантных генов приводит к возникновению той или иной формы заболевания.

### Клиническая картина

Несовершенный амелогенез поражает зубы постоянного и временного прикуса. Он имеет разнообразные клинические проявления:

- истончение эмали, которое приводит к образованию трем;
- изменение цвета эмали от светло-желтого до коричневого;
- нарушение естественной прозрачности эмали (гипсовые зубы);
- нарушение поверхностной структуры эмали — ямки, бороздки, эрозии (рифленные зубы) (рис. 5.10);
- частичное или полное отсутствие эмали;
- патологическая стираемость зубов.



Рис. 5.10. «Рифленая эмаль». Ребенок, 8 лет

Форма и размеры зубов соответствуют норме. На вестибулярной и щечной поверхностях коронок, буграх моляров разбросаны ямки и бороздки в продольном направлении. Истончение этих участков приводит к сколам эмали. В ямках и бороздках скапливается зубной налет и пищевой пигмент. Остальные участки эмали имеют обычный цвет и блеск.

При рентгенологическом обследовании определяется истончение слоя эмали вблизи эмалево-цементной границы. Просцируются глубо-



кие ямки и бороздки. Полость зуба, каналы, форма корней — в пределах нормы.

#### **Гипопластический гладкий несовершенный амелогенез — аутосомно-доминантный тип наследования**

Временные и постоянные зубы имеют правильную форму, но уменьшенные размеры вследствие истончения слоя эмали. Поверхность эмали блестящая, со светло-желтым или светло-коричневым оттенком, повышена прозрачность. Встречается патологическая стираемость эмали. Между зубами образуются промежутки — тремы — вследствие истончения эмали (рис. 5.11).



**Рис. 5.11.** Гипопластический гладкий тип наследственного несовершенного амелогенеза

На рентгенограмме полость зуба, каналы и корни в пределах нормы. Слой эмали более тонкий, чем на здоровых зубах.



Рис. 5.12. Гипопластическая гранулообразная форма наследственного несовершенного амелогенеза — аутосомно-доминантный тип наследования

На поверхности эмали имеются углубления в виде ямок и бороздок разной глубины, хаотично расположенные. Эмаль, сохранившаяся между ямками и бороздками, гладкая и блестящая. Бугры на премолярах и молярах шиловидные, легко скалываются. Режущий край резцов истончен, неровный. Острые бугры премоляров и моляров часто травмируют слизистую оболочку щек и языка.

На жевательной поверхности обнажаются участки дентина округлой формы, с различной окраской. У больных снижается высота лица, может страдать ВНЧС.

Коронки зубов из-за сколов эмали имеют разнообразную форму: закругленную, в виде столбиков, конусообразную. Поражаются временные и постоянные зубы.

На рентгенограмме эмаль хорошо проецируется лишь в пришеечной части. Углубления и сколы выглядят как неровные полосы и пятна, хаотично расположенные. Полости зубов, каналы и форма корней в пределах нормы.

#### **Гипопластический гладкий тип наследственного несовершенного амелогенеза (X-сцепленный, доминантный)**

У мальчиков эмаль зубов истончена, гладкая, блестящая, имеет желтовато-коричневатый оттенок. Возможны сколы эмали.

На рентгенограмме эмаль проецируется как белая полоса на боковых поверхностях зубов.

**Гипопластический полосато-бороздчатый тип наследственного несовершенного амелогенеза (X-сцепленный доминантный)**

У девочек эмаль зубов испещрена продольными бороздками, плотная, поверхность шероховатая. Цвет эмали светло-желтый.

На рентгенограмме прослеживаются темные полосы соответственно расположению борозд. Полость зуба, каналы и форма корней в пределах нормы.

Эмаль скалывается с вестибулярной и щечной поверхностей, так как ее сцепление с дентином ослаблено. Островки эмали сохраняются лишь в пришеечной части коронок, которые в связи с этим приобретают трапецевидную форму. Цвет эмали от светло-желтого до темно-коричневого.



Рис. 5.13. Гипопластический полосато-бороздчатый тип наследственного несовершенного амелогенеза

На рентгенограмме эмаль проецируется только в пришеечной части коронок. Полость зуба, каналы и форма корней в пределах нормы.



Рис. 5.14. Одонтопародонтограмма при наследственном несовершенном амелогенезе

Временные и постоянные зубы прорезываются с гладкой эмалью, имеют нормальную величину и форму. Эмаль матовая, лишена блеска, при ее зондировании определяется недостаточная плотность. Эмаль стирается, образуются сколы. Поверхность эмали становится неровной, приобретает желто-коричневый цвет.

На рентгенограмме уменьшена контрастность эмали, на месте сколов — участки затемнения. Полость зуба, каналы и форма корней в пределах нормы.

### **Гипоматурационный и гипоминерализованный наследственный несовершенный амелогенез (пятнистый у мужчин и полосатый у женщин)**

При гипоматурации у мальчиков эмаль пятнистая. Окраска пятен от матово-белой до светло-коричневой. Цвет эмали между пятнами обычный. На буграх и режущем крае коронок постепенно возникают сколы эмали, выраженная патологическая стираемость зубов. Поражаются временные и постоянные зубы.

У девочек эмаль испещрена продольными полосами разной длины. Окраска полос на эмали от матово-белой до светло-коричневой. Эмаль недостаточно твердая, ее окрашивают пищевые пигменты. Сколы и патологическая стираемость, аналогичные клинической ситуации у мальчиков, приводят к снижению высоты нижней трети лица и патологическим изменениям в ВНЧС.

На рентгенограмме эмаль менее рентгеноконтрастна, чем у здоровых зубов. Полость зуба, каналы и форма корней в пределах нормы.

При гипоминерализации поверхность коронок в период прорезывания зубов гладкая. Плотность эмали снижена. Пищевые пигменты окрашивают эмаль. Сколы и стираемость приводят к обнажению дентина. Эмаль сохраняется в пришеечной части зубов.

На рентгенограмме плотность эмали приближается к плотности дентина. Величина и форма корней, полости зуба, каналов — в пределах нормы.

### **Диагностика**

Диагностика наследственного несовершенного амелогенеза зависит от клинических проявлений заболевания, данных анамнеза — аналогичных патологических изменений у родителей или у других родственников, времени возникновения этих изменений, поражения зубов временного и постоянного прикуса.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику следует проводить с другими наследственными пороками развития и некариозными поражениями твердых тканей зубов другой этиологии.

### Лечение

Лечение направлено на устранение косметического дефекта, что позволяет нормализовать психоэмоциональное состояние пациентов. Реабилитация требует активного участия стоматолога в проведении реминерализирующей терапии, реставрации, ортодонтического и ортопедического вмешательства.

### Несовершенный дентиногенез (*dentinogenesis imperfecta*)

Наследственное недоразвитие дентина (*dentinogenesis imperfecta*) — порок развития дентина, вызванный нарушением его минерализации. В матриксе аморфного дентина преобладают органические вещества.

Наследственный несовершенный дентиногенез — порок развития дентина. Аномалия матрикса дентина возникает в период дифференцировки тканей. В аморфном неорганизованном дентине преобладают органические вещества. Калькосфериты не сливаются друг с другом, нарушается минерализация — образуются интерглобулярный необызвествленный дентин. Порочно развит околопульпарный дентин, нарушена структура корней. Этой болезни подвержены дети обоего пола.

### Диагностика

Большое значение для диагностики имеют жалобы пациента на подвижность зубов и боли при накусывании.

При клиническом обследовании определяется здоровая эмаль обычного цвета и структуры. Размеры и форма коронок соответствуют норме.

Характерные признаки:

- интактная эмаль обычного цвета, сохранна;
- размеры и форма коронок зубов соответствуют норме;
- процесс прорезывания не нарушен;
- подвижность зубов.

Рентгенологическое обследование определяет: корни зубов укорочены, пульповая камера и каналы сужены, облитерированы.

Ведущее диагностическое значение имеет рентгенограмма — корни всех зубов укорочены, их верхушки излишне закруглены или аномаль-

но заострены. В многокорневых зубах корни сливаются в один с заостренными выступами. Пульповая камера и каналы в однокорневых и многокорневых зубах резко сужены или не прослеживаются по причине полной облитерации. У верхушек клинически подвижных зубов определяется деструкция костной ткани кистообразной формы. Патологическая резорбция костной ткани является ответной реакцией на перегрузку зубов с укороченными корнями и нарушение трофической функции.

### **Лечение**

Цель лечения зубов с наследственным несовершенным дентиногенезом — восстановление костной ткани в очаге деструкции. Эта цель реализуется с помощью эндодонтического вмешательства — создания искусственных корневых каналов и их obturации.

Моляры подлежат удалению с последующим замещением дефектов зубного ряда.

### **Наследственный опалесцирующий дентин**

Это заболевание, возникающее вследствие нарушения функции эктодермальной и мезодермальной зародышевых тканей, вызывает нарушение развития эмали и дентина.

### **Синонимы**

Несовершенный одонтогенез, одонтодисплазия, синдром Стентона—Капдепона, дисплазия Капдепона.

### **Тип наследования**

Аутосомно-доминантный.

### **Этиология**

Причиной одонтодисплазии является патология развития эктодермальной и мезодермальной зародышевых тканей — нарушается формирование эмали и дентина. В эмали нарушается расположение кристаллов, и она истончается. В дентине увеличивается интерглобулярный слой, повышается содержание воды и органических веществ. Гидроксиапатиты замещаются аморфной структурой, формируется атипичный дентинный матрикс. Заболевание передается детям обоего пола. Тип наследования аутосомно-доминантный.

### Клиническая картина

Жалобы на косметический дефект, изменение цвета зубов, стираемость, иногда на кровоточивость десен (рис. 5.15, 5.16).

Поражаются постоянные и временные зубы. Одинакова частота поражения твердых тканей зубов как у мальчиков, так и у девочек. При прорезывании зубы нормальной величины и формы, но цвет эмали изменен. Она имеет водянистый сероватый оттенок, дентин просвечивает, прозрачен, напоминает янтарь. Эмаль скалывается вскоре после прорезывания. Обнажается прозрачный опалесцирующий дентин, который имеет коричневую окраску. Характерен клинический признак стирания дентина до десневого края без обнажения пульпы. Процесс стирания коронок может прогрессировать с возрастом ребенка. Снижается высота нижнего отдела лица. При рентгенологическом обследовании определяется значительное сужение полости зуба и корневых каналов вплоть до полной облитерации. Длина и форма корней соответствуют норме.



Рис. 5.15. Клиническая картина несовершенного одонтогенеза



Рис. 5.16. Клиническая картина несовершенного одонтогенеза у подростка

### Диагностика

Из анамнеза выясняется наследственный фактор. Изменение цвета эмали определяется в период прорезывания временных и постоянных зубов. Часто встречаются сколы эмали — вскоре после прорезывания зубов. Через 2–3 года эмаль стирается до уровня десны.

Коронки всех или ряда зубов уменьшены в размере в связи с тем, что эмаль скалывается, а дентин стирается. Эмаль водянисто-прозрачная, дентин коричневый, опалесцирующий.

### Лечение

Заключается в устранении функционального и косметического недостатка с использованием различных видов протезирования.

Показано диспансерное наблюдение у стоматолога, устранение косметического и функционального недостатка путем реставрации и ортопедического лечения.

## Наследственный несовершенный остеогенез

Несовершенный остеогенез (*osteogenesis imperfecta*) — это наследственное заболевание, в основе которого лежит нарушение формирования костной ткани.

### Синонимы

Деформация костей, патологические переломы, несовершенное костеобразование, наследственная гипоплазия мезенхимы, болезнь «стеклянных» или «хрустальных» мальчиков. Тип наследования ауто-сомно-доминантный. Возникает чаще у мальчиков.

### Классификация

Различают:

- 1) врожденное несовершенство костеобразования — болезнь Фролика;
- 2) позднее несовершенство костеобразования — болезнь Любштейна.

### Этиология

В основе заболевания лежит недостаточная минерализация формирующих костей и твердых тканей зубов. Во внутриутробном периоде избирательно поражаются производные мезенхимы. Нарушается обмен веществ в костной ткани.



### **Клиническая картина**

Болезнь Фролика обнаруживается у новорожденного. Основные клинические проявления — переломы длинных трубчатых костей, ребер, ключиц, их длительное и неправильное сращение, замедленное окостенение родничков. Дети имеют небольшой рост вследствие поражения ростковых зон трубчатых костей. Типичны позднее окостенение родничков, уплощение черепа, голубые склеры глаз.

Болезнь Любштейна может проявиться на первом году жизни, возможно скрытое течение до юношеского возраста. Происходят переломы длинных трубчатых костей. Симптомы выражены в меньшей степени.

Зубы при несовершенном остеогенезе прорезываются в физиологические сроки. Выражена патологическая стираемость временных и постоянных зубов. Облитерация корневых каналов возникает в процессе прорезывания зубов. Коронки водянисто-прозрачные, серые или янтарно-желтые. Данная патология в большей степени выражена на временных зубах.

При рентгенологическом обследовании определяется облитерация полости зуба и корневых каналов во всех или в ряде зубов. Истончение кортикального слоя челюсти. У верхушек корней возможно образование очагов разрежения костной ткани.

### **Диагностика**

Пациенты предъявляют жалобы на косметический дефект — изменение цвета зубов, стираемость, уменьшение их объема. У больного с рождения происходят переломы длинных трубчатых костей скелета, ключиц, ребер, их неправильное сращение. Дети имеют небольшой рост, резко замедленное заращение родничка. Из анамнеза выявляется, что аналогичные патологические симптомы были у какого-либо родственника пациента.

### **Лечение**

Лечение направлено на нормализацию жевательной функции и эстетики. С помощью различных видов протезирования.

### **Общие признаки наследственных пороков развития твердых тканей зубов**

- Патология наследственная.
- Дифференциальную диагностику проводят с приобретенными пороками развития твердых тканей.

- Основные цели профилактики и лечения — предупреждение нарушений и восстановление функции зубочелюстной системы, эстетики, коррекция психоэмоционального состояния.
- Типы наследования — аутосомно-доминантный, рецессивный и X-сцепленный избирательно для разных пороков развития.
- Пороки формируются в фолликулярной стадии развития.
- Нарушается построение матрикса эмали, дентина всех твердых тканей — избирательно для разных пороков развития.
- В клинических признаках характерно: изменение формы зубов, цвета и структуры эмали и дентина. Рентгенологически — изменение структуры дентина, длины и формы корней.
- Необходимо: обследование в медико-генетической консультации, диспансерное наблюдение у стоматолога, педиатра, детского ортопед.
- Оптимальные меры профилактики, лечения, реабилитации способствуют нормализации психоэмоционального состояния и адаптации к социуму.

Следует проводить дифференциальную диагностику для уточнения диагноза между наследственными пороками развития твердых тканей зубов, СГЭ и флюорозом:

- наследственный несовершенный амелогенез гипопластический ямочно-бороздчатый от ямочной и бороздчатой форм СГЭ и эрозивной формы флюороза;
- наследственный несовершенный амелогенез гипопластический местный — от чашеобразной формы СГЭ и эрозивной формы флюороза;
- наследственный несовершенный амелогенез гипоматурационный («снежная шапка») от СГЭ и от пятнистой формы флюороза;
- наследственный несовершенный амелогенез гипоминерализованный — от аплазии эмали и деструктивной формы флюороза.

Основная цель профилактики и лечения наследственных пороков развития твердых тканей зубов у детей:

- предупреждение нарушений и восстановление полноценной жевательной функции зубочелюстной системы;
- восстановление нормального соотношения нижнего и верхнего отделов лица;
- нормализация эстетики;
- коррекция психоэмоционального состояния больного, связанного с функциональной и косметической неполноценностью.

Следует разъяснить целесообразность и необходимость врачебного вмешательства родителям пациента:

- предложить возможные оптимальные варианты лечения;
- информировать о возможности некоторых изменений вариантов лечения в зависимости от состояния иммунитета ребенка, уровня гигиены рта, структуры тканей зубов, стадии развития корней, состояния тканей пародонта;
- определить сроки диспансеризации по данному заболеванию.

Выбор оптимальных методов лечения определяется общим состоянием ребенка, его возрастом, клиническими проявлениями наследственного порока развития.

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 5

1. Укажите отличия местной и системной гипоплазии постоянных зубов.
2. Каковы причины развития местной гипоплазии постоянных зубов?
3. Укажите причины местной гипоплазии эмали.
4. Опишите клинические признаки различных форм СГЭ.
5. Проведите дифференциальную диагностику СГЭ со схожими заболеваниями.
6. Какие дополнительные методы исследования используют для проведения дифференциальной диагностики между кариесом и СГЭ?
7. Что является основной причиной развития флюороза у детей?
8. Опишите клиническую картину при легкой форме флюороза.
9. Какие меры профилактики применяют при флюорозе?
10. Какие методы лечения используют при тяжелых формах флюороза?
11. Перечислите пороки развития твердых тканей зубов наследственного происхождения.
12. Какова тактика врача при деструктивной форме СГЭ постоянных зубов в детском возрасте?
13. Какова тактика врача при наследственном несовершенном дентиногенезе?

# Глава 6

## ПУЛЬПИТ У ДЕТЕЙ

Пульпит — воспалительный процесс в пульпе зуба, возникающий вследствие воздействия на ткань пульпы микроорганизмов, продуктов их жизнедеятельности и токсинов, а также продуктов распада органического вещества дентина.

Пульпа — специализированная рыхлая волокнистая соединительная ткань, обильно васкуляризированная и иннервированная. Пульпа находится в полости зуба. Различают коронковую и корневую часть пульпы. В устьях корневых каналов находится устьевая пульпа, в которой есть как волокнистые структуры, так и клеточные элементы.

Функции пульпы:

- пластическая;
- трофическая;
- сенсорная;
- защитная;
- репаративная.

### 6.1. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИИ ПУЛЬПИТА

#### Классификация

Международная классификация болезней (МКБ-10) — болезни пульпы и периапикальных тканей.

- K04.0 Пульпит
  - K04.00 Начальный пульпит (гиперемия пульпы).
  - K04.01 Острый пульпит.
  - K04.02 Гнойный пульпит (пульпарный абсцесс).
  - K04.03 Хронический пульпит.
  - K04.04 Хронический язвенный пульпит.
  - K04.05 Хронический гиперпластический пульпит (пульпарный полип).

- К04.08 Другой уточненный пульпит.
- К04.09 Пульпит неуточненный.
- К04.1 Некроз пульпы:
  - гангрена пульпы.
- К04.2 Дегенерация пульпы:
  - дентикли;
  - пульпарные кальцификации;
  - пульпарные камни.
- К04.3 Неправильное формирование тканей пульпы.

В клинической практике стоматологи могут пользоваться различными классификациями заболевания, основанными на патоморфологических, гистологических и других признаках изменений в пульпе зуба.

Наиболее простая и применимая для клинического использования — клинико-морфологическая классификация Е.Е. Платонова.

- Острый пульпит:
  - очаговый (частичный);
  - диффузный (общий).
- Хронический пульпит:
  - фиброзный;
  - гангренозный;
  - гипертрофический.
- Обострение хронического пульпита.

Классификация Т.Ф. Виноградовой (1987) основана на характере патоморфологических изменений в пульпе зубов у детей.

- Острые пульпиты временных зубов:
  - острый серозный пульпит;
  - острый гнойный пульпит;
  - острый пульпит с вовлечением в процесс периодонта или регионарных лимфатических узлов.
- Острые пульпиты постоянных зубов:
  - острый серозный частичный пульпит (возможен в зубах со сформированными корнями);
  - острый серозный общий пульпит;
  - острый гнойный частичный пульпит;
  - острый гнойный общий пульпит.
- Хронические пульпиты временных и постоянных зубов:
  - простой хронический пульпит;
  - хронический пролиферативный пульпит;
  - хронический пролиферативный гипертрофический пульпит;
  - хронический гангренозный пульпит.

- Хронические обострившиеся пульпиты временных и постоянных зубов.

### Этиология

Пульпит возникает вследствие микробной инвазии либо травматического повреждения пульпы.

В большинстве случаев воспаление развивается вследствие проникновения микроорганизмов или их токсинов в пульпу. Пути проникновения микроорганизмов различны:

- через кариозную полость;
- через верхушечное отверстие корневого канала;
- по дентинным канальцам при нарушении целостности твердых тканей зуба (трещины эмали, откол части коронки, перелом корня, повышенная стираемость);
- по дентинным канальцам при наличии глубокого пародонтального кармана;
- с током крови и лимфы (гематогенный и лимфогенный путь).

Воспаление пульпы может возникнуть в результате травмы зуба.

Травма может быть:

- механической (отлом части коронки зуба, вскрытие рога пульпы при препарировании кариозной полости);
- термической (при препарировании кариозной полости скоростной бормашиной без водяного охлаждения, при наложении амальгамовой пломбы или золотой вкладки без достаточной изолирующей прокладки);
- химической (при обработке кариозной полости сильно раздражающими медикаментами, при превышении времени протравливания дентина, при наложении раздражающих пломбировочных материалов без достаточной изолирующей прокладки);
- лучевой (при длительном воздействии ионизирующего излучения).

При значительном воздействии повреждающего фактора пульпит может развиваться при отсутствии видимых повреждений твердых тканей зуба.

### Патогенез

Степень патологических изменений в пульпе зуба определяется характером повреждающего фактора, степенью резистентности твердых тканей и пульпы зуба.

Степень воспаления обуславливается уровнем реактивности организма, влиянием нервной системы, уровнем гормонов. Большое значение имеет нейроэндокринная регуляция воспалительного процесса.

Начальным моментом служит альтерация. Повреждаются внутриклеточные структуры, снижается уровень окислительно-восстановительных процессов в митохондриях. Затем происходят изменения в сосудах и клетках. Повышается капиллярное давление, возникают отек и гиперемия пульпы из-за замедления кровотока. Нарастает гипоксия, возникают стаз форменных элементов крови, тромбозы капилляров, глубокие нарушения микроциркуляции. Наступает экссудативная стадия процесса — серозное, а затем гнойное воспаление. Происходят гибель клеток и разрушение нервных окончаний в стенках сосудов. Продукты распада тканей воздействуют на окружающую пульпу и ткани периодонта. Процесс заканчивается некрозом пульпы или переходом воспаления в хроническую форму. При хронической форме пульпита в тканях нарастают дегенеративные и пролиферативные процессы, возникает склероз и гиалинизация сосудов. Это состояние может продолжаться в течение длительного промежутка времени, не проявляясь клинической симптоматикой.

## 6.2. ПУЛЬПИТ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ

### Клиническая картина и особенности течения

Клиническая картина различных форм пульпита отличается широкой вариабельностью в зависимости от степени распространенности процесса, вирулентности микрофлоры, стадии развития и групповой принадлежности зуба, степени напряженности иммунитета, возраста и группы здоровья ребенка.

Во временных зубах в период резорбции корня клеточные элементы пульпы постепенно замещаются волокнистой соединительной тканью. Воспалительный процесс в измененной пульпе развивается медленнее, так как пульпа частично или полностью замещена фиброзной тканью, которая препятствует распространению процесса на глубже лежащие структуры. Часто патологический процесс развивается как первично-хронический и протекает бессимптомно.

Одна из самых распространенных причин обращения к стоматологу — острый болевой приступ, сопровождаемый воспалительный процесс в пульпе зуба, — пульпит.

### Острые формы пульпита

Острый очаговый пульпит (K04.01 Острый пульпит) во временных зубах возникает редко. Пульпа временных зубов имеет развитую сосудистую сеть, между корневой и коронковой пульпой нет выраженных

различий. Пульповая камера относительно большая, рога пульпы высокие и острые, что способствует быстрому инфицированию при неглубокой кариозной полости. Вследствие незрелости иммунной системы ребенка и отсутствия условий для стабилизации процесса воспаление быстро распространяется на всю пульпу, нарастают явления отека, нарушается микроциркуляторное кровообращение. Острый очаговый пульпит у детей длится 2–4 ч и быстро переходит в диффузный пульпит или в хроническую форму пульпита (рис. 6.1).

При осмотре полости рта на причинном зубе чаще всего выявляется кариозная полость различной глубины, заполненная размягченным пигментированным. Во временных зубах характерна локализация кариозных полостей на апроксимальных поверхностях. Сообщение с пульповой камерой при визуальном обследовании, как правило, не выявляется. При рентгенологическом обследовании дефект твердых тканей достигает полости зуба.

В этот период воспаления слизистая оболочка в проекции корней пораженного зуба без видимых патологических изменений.

Боль при остром очаговом пульпите носит кратковременный характер, возникает спонтанно, чаще в вечерние или ночные часы, быстро проходит. Перемежается длительными безболевыми периодами.

**Острый диффузный пульпит [K04.02 Гнойный пульпит (пульпарный абсцесс)]** развивается как исход острого очагового пульпита. Возникают стаз форменных элементов крови и тромбообразование в артериоловенозном русле, нарастают явления экссудации, возможно формирование пульпарного абсцесса и гнойное расплавление части или всей пульпы. Продолжительность процесса диффузного воспаления пульпы у детей составляет до 48 ч. В течение этого периода происходит переход воспаления на периодонтальную связку и окружающие зуб ткани или переход в хроническую стадию воспаления.

У детей раннего возраста (до 3 лет) возможен коллатеральный отек мягких тканей поднижнечелюстной или щечной области, в зависимости от местоположения причинного зуба, и наличие признаков общей интоксикации организма: повышение температуры тела, диспепсические явления, нарушение сна и психоэмоционального статуса. У детей со сниженной резистентностью организма происходит некроз пульпы и переход воспаления на ткани периодонта.

При остром диффузном пульпите болевой приступ более продолжительный, выражен приоритет ночных приступов, межприступные периоды кратковременны или не выражены. Боль не локализована. При-



существуют явления раздражения периодонта: болезненность при перкуссии, чувство «выросшего» зуба. Визуально определяются гиперемия и усиление сосудистого рисунка в проекции корней причинного зуба с распространением на соседние участки. Характерна иррадиация боли по ходу ветвей тройничного нерва. Возможны возникновение оталгии и офтальмалгии, головная боль. Выражен лимфаденит регионарных лимфатических узлов.

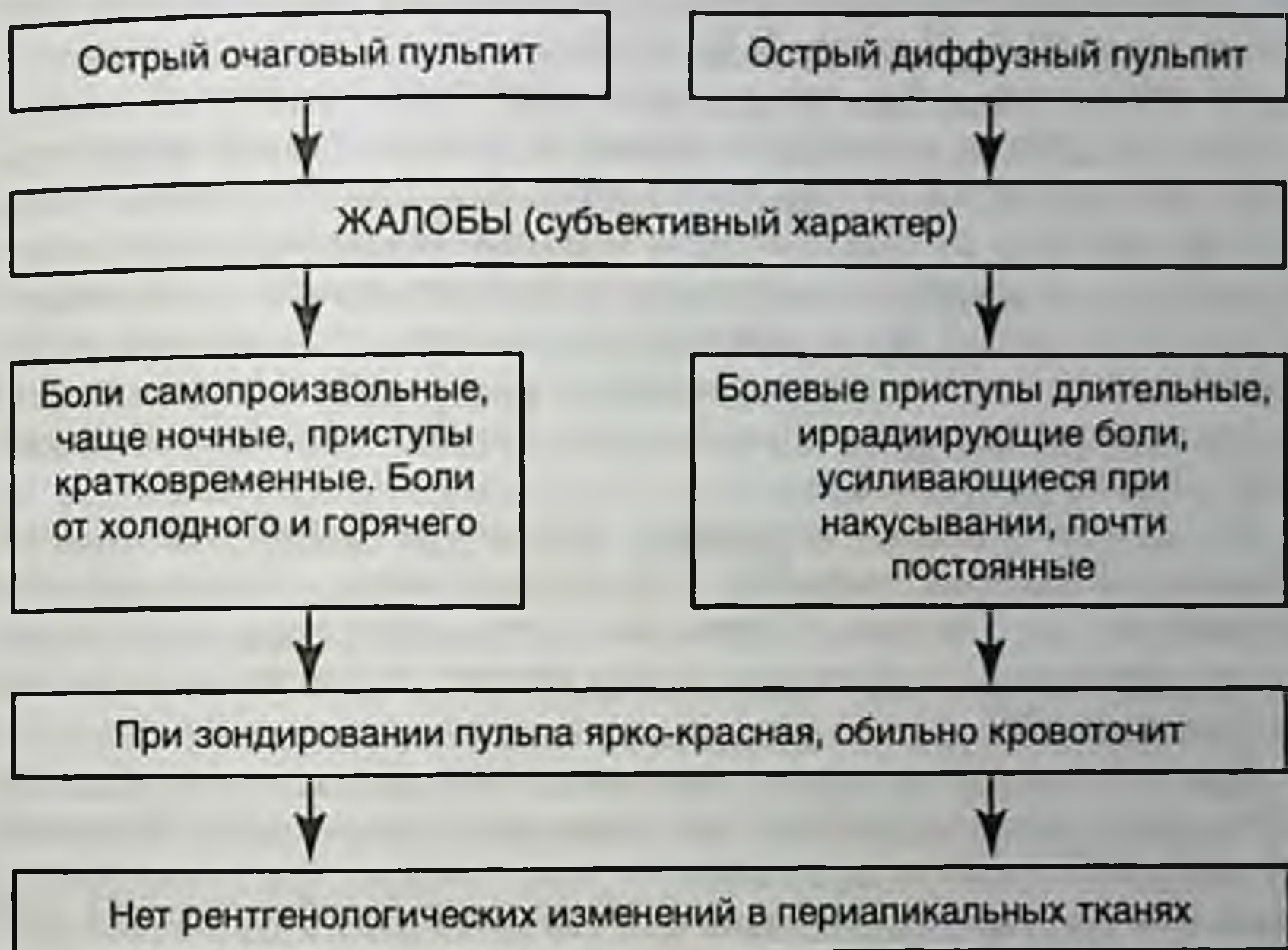


Рис. 6.1. Дифференциальная диагностика острых форм пульпита временных зубов

### Хронические формы пульпита

**Пульпит хронический (K04.03).** При хронических формах пульпита интенсивность боли снижается. В течение длительного времени, до нескольких месяцев, заболевание протекает бессимптомно. Возникновение болевого приступа обусловлено приемом пищи, сахаросодержащих жидкостей, чисткой зубов. Боль приобретает тянущий, ноющий характер. Период ремиссии может определяться месяцами, возможны обострения, связанные с механическим воздействием на пульпу или снижением общей резистентности организма ребенка.

**Хронический фиброзный пульпит (K04.03 Хронический пульпит)** — наиболее распространенная форма пульпита. Во временных зубах чаще всего возникает как первично-хронический процесс. Характерная особенность у детей — течение хронического воспаления пульпы при видимо не вскрытой полости зуба. В пульпе зуба наблюдаются уменьшение клеточных элементов и разрастание волокнистой соединительной ткани. В корневой пульпе возникают фиброзные изменения, на месте микроабсцессов возможно образование рубцовой ткани (Иванов В.С., Винниченко Ю.А., Иванова Е.В., 2003).

Во временных зубах, как правило, сообщения кариозной полости с полостью зуба не выявляется. Дефекты твердых тканей неглубокие, чаще располагаются на апроксимальных поверхностях зубов, в пришеечной области резцов, фиссурах моляров. Инфицирование пульпы происходит по широким дентинным канальцам и через слабоминерализованный дентин. Из-за особенностей расположения кариозных полостей дети не предъявляют характерных жалоб на боли, и хронический фиброзный пульпит чаще обнаруживают только в момент профилактического осмотра полости рта.

На рентгенограмме отмечается сообщение кариозной полости с пульповой камерой, часто (50–57% случаев) наблюдаются ослабление рисунка костных балочек у фуркации корней, незначительное расширение периодонтальной щели и разволокнение кортикальной пластинки альвеолы зуба.

Болевой приступ возникает при попадании пищи в кариозную полость, после удаления раздражителя боль постепенно стихает. При осмотре можно обнаружить кариозную полость, заполненную размягченным дентином, при удалении которого полость зуба может быть вскрыта в одной точке, прикосновение к которой вызывает приступ боли. Зуб в цвете не изменен. Перкуссия безболезненна, слизистая оболочка и переходная складка в проекции корней причинного зуба без патологии.

**Хронический гипертрофический пульпит (K04.05 Пульпит хронический гиперпластический, пульпарный полип)** развивается из хронического фиброзного пульпита, чаще в зубах со сформированными корнями. Характеризуется разрастанием пульпы из полости зуба в кариозную полость, так как при этой форме пульпита всегда есть сообщение кариозной полости с полостью зуба. Болезненность пульпы слабо выражена, ведущее место занимает кровоточивость при жевании. При осмотре — кариозная полость большого размера (часто полное разрушение коронки зуба), заполненная разросшейся фиброзно-измененной пульпой. Ткань пульпы имеет ярко-красный цвет, при легком механическом воздействии кро-

воточива и болезненна. На температурные раздражители реакции нет. На рентгенограмме изменений не обнаруживается.

Во временных зубах хронический гипертрофический пульпит встречается редко. Непрерывный процесс роста и развития, а затем резорбции корня и дегенерации пульпы не способствует созданию условий для пролиферативных изменений.

**Хронический гангренозный пульпит (K04.04 Хронический язвенный, K04.1 Некроз пульпы, гангрена пульпы).** При хроническом гангренозном пульпите характерно возникновение боли при смене температуры — чаще от горячего. Может беспокоить неприятный запах изо рта. В несформированных временных зубах хронический гангренозный пульпит чаще протекает бессимптомно. При осмотре зуб может быть изменен в цвете и иметь серовато-грязный оттенок. Цвет коронковой пульпы в основном грязно-серый, пульпа не кровоточит. При раскрытии полости зуба проявляется болезненность в глубине полости зуба или в устьях корневых каналов. Перкуссия зуба безболезненна.

Хронический гангренозный пульпит во временных зубах может протекать бессимптомно в течение длительного времени. Часто нет видимого сообщения кариозной полости с полостью пульпы. Зуб с некротизированной пульпой можно определить по более темному или тусклому цвету коронки.

На рентгенограмме обнаруживается сообщение кариозной полости с пульповой камерой, наблюдаются ослабление рисунка костных балочек у бифуркации корней, незначительное расширение периодонтальной щели и разволокнение кортикальной пластинки альвеолы зуба.

### **Обострение хронических форм пульпита**

Обострение хронических форм пульпита по клиническим признакам имеет сходство с острым диффузным пульпитом. В пульпе сохраняются клинические признаки, характерные для формы пульпита до обострения. После стихания явлений обострения пульпит может перейти в более тяжелую форму, вплоть до гибели всего сосудисто-нервного пучка и перехода воспалительного процесса на окружающие зуб ткани. Для правильной диагностики необходимо учитывать данные анамнеза, в частности наличие и характер болевых приступов в прошлом, а также данные рентгенодиагностики.

### **Диагностика**

Правильно поставить диагноз и выбрать оптимальный метод лечения стоматологу помогает углубленный сбор анамнеза, который необ-

ходимо проводить с учетом сопутствующих хронических заболеваний у пациента и данных объективного обследования.

Диагностика у детей представляет определенные сложности, так как ребенок, особенно раннего возраста, не способен правильно дифференцировать и объяснить симптоматику протекающего воспалительного процесса.

Для клинической диагностики пульпита применяют: опрос, осмотр, перкуссию, пальпацию, рентгенодиагностику, электроодонтодиагностику (ЭОД). Применение зондирования кариозной полости неприемлемо в детской практике, так как спровоцированный исследованием болевой приступ может способствовать потере контакта с маленьким ребенком. Диагностическая ценность перечисленных методов различна и зависит от возраста ребенка, его индивидуальных психологических особенностей, а также от поведения в стоматологическом кабинете. Диагностика пульпита во временных зубах основана на данных объективного обследования и данных, полученных от родителей.

### Физикальное обследование

Особое внимание следует уделить внешнему осмотру пациента и состоянию регионарных лимфатических узлов. При остром диффузном пульпите и обострении хронического гангренозного пульпита может быть изменение конфигурации лица со стороны пораженного зуба за счет отека мягких тканей.

Пальпация по переходной складке в области причинного зуба и соседних зубов при хроническом пульпите вне обострения не вызывает боль (при адекватном поведении ребенка).

Перкуссия не всегда помогает выявить причинный зуб, поскольку мы имеем дело с маленьким пациентом и ребенок может указать на болезненность перкуссии всех зубов (даже здоровых). При остром диффузном пульпите или обострении его хронических форм может быть болезненность за счет скопления экссудата в полости зуба или реакции периодонта.

Зондирование стенок и дна кариозной полости в целях выявления сообщения с пульповой камерой проводят только после полноценного обезболивания, так как возникновение болевого приступа может нарушить психологический контакт с ребенком и дальнейшие манипуляции становятся невозможными.

При хронических формах пульпа перекрыта пигментированным, размягченным дентином, и сообщение удастся обнаружить только после удаления последнего. Размягченный дентин полностью удаляют экскаватором. В этот момент можно выявить сообщение кариозной

полости с полостью зуба. Необходимо учитывать внешний вид пульпы: она может быть розовой, ярко гиперемированной, кровоточащей при зондировании или грязно-серого цвета и некровоточащей. Обычно сообщение кариозной полости с полостью зуба обнаруживают в местах наиболее близкого расположения рогов пульпы.

#### Инструментальные методы исследования

Температурные пробы и ЭОД во временных зубах детские стоматологи обычно не проводят, так как они вызывают неадекватную реакцию у маленького пациента, а данные ЭОД явно не будут показательными в силу возраста ребенка. При опросе необходимо акцентировать внимание на температурный раздражитель, вызывающий боль в зубе. Это косвенный диагностический критерий для определения формы осложненного кариеса.

Один из наиболее информативных и доступных дополнительных методов обследования в детской терапевтической стоматологии — метод рентгенологической диагностики, который чаще бывает решающим для постановки диагноза при обострениях хронических форм пульпита. В детской практике при неадекватном поведении ребенка, когда невозможно сделать внутриротовую рентгенограмму, применяют внеротовые методики.

Основные виды рентгенограмм, применяемых в стоматологии для исследования временных зубов: внутриротовые контактные и внеротовые — контактные в боковой проекции, контактные в косой проекции, панорамные и ортопантомограммы.

На рентгенограмме временных зубов при хронических формах пульпита можно выявить сообщение кариозной полости с пульповой камерой. У фуркации корней временных моляров наблюдаются ослабление рисунка костных балочек, незначительное расширение периодонтальной щели и разволокнение кортикальной пластинки альвеолы зуба (у 50—57% зубов при фиброзной форме хронического пульпита и до 100% — при гангренозной форме хронического пульпита). При хроническом гипертрофическом пульпите во временных зубах на рентгенограмме патологических изменений в околозубных тканях, как правило, не выявляют.

В настоящее время в диагностику широко внедряют цифровые методы исследования и компьютерную обработку данных. Новейшие технологии позволяют получить более точную клинико-диагностическую картину заболевания, выявить изменения в органах и тканях на более высоком уровне и в итоге поставить точный развернутый диагноз.

Компьютерная томография помогает более детально изучить анатомические особенности и деструктивные изменения в периапикальных тканях. Применение методики у пациентов в возрасте до 18 лет позволяет объективизировать критерии степени сформированности корня (ширину апикального отверстия, корневого канала, периодонтальной щели, толщину стенок корня) и должны учитываться при планировании эндодонтического лечения. Даже после полного формирования корня через 3–5 лет после прорезывания в течение еще нескольких лет сохраняются расширение периодонтальной щели и более широкое апикальное отверстие (по сравнению с постоянными зубами взрослого человека), снижена минерализация твердых тканей в области верхушки корня.

## Лечение

Цели лечения:

- устранение очага инфекции и восстановление функций пульпы зуба;
- удаление воспаленной пульпы и предотвращение осложнений (периодонтит, периостит, остеомиелит).

Существуют различные методы лечения пульпита. Одни из них направлены на сохранение всей пульпы или ее части, жизнеспособной или мумифицированной. Другие предполагают радикальное удаление всей ткани пульпы зуба. Методы лечения пульпита традиционно делят на консервативные и хирургические. Возможно комбинирование различных методов. Общим считают ликвидацию хронического очага инфекции в организме ребенка и предупреждение возможных осложнений в будущем.

При выборе метода лечения, особенно у детей с сопутствующей патологией, возникает необходимость консультации врачей других стоматологических специальностей. При наличии хронических заболеваний других органов и систем для предупреждения формирования очага хронической инфекции — консультация стоматолога-хирурга, при нарушении формирования зубочелюстной системы — стоматолога-хирурга и ортодонта (рис. 6.2).

Выбор метода лечения пульпита (табл. 6.1) зависит от формы пульпита, групповой принадлежности зуба, степени сформированности корней, топографии кариозной полости, степени разрушения зуба, множественности и активности течения кариозного процесса.

Для проведения манипуляций, направленных на ликвидацию воспалительного процесса в пульпе зуба, необходимо провести полноценное обезболивание. Основным методом обезболивания служит местная анестезия: инфильтрационная или проводниковая. Кроме того, хорошо зарекомендовали себя такие виды анестезии, как интралигаментарная и внутрипульпарная.

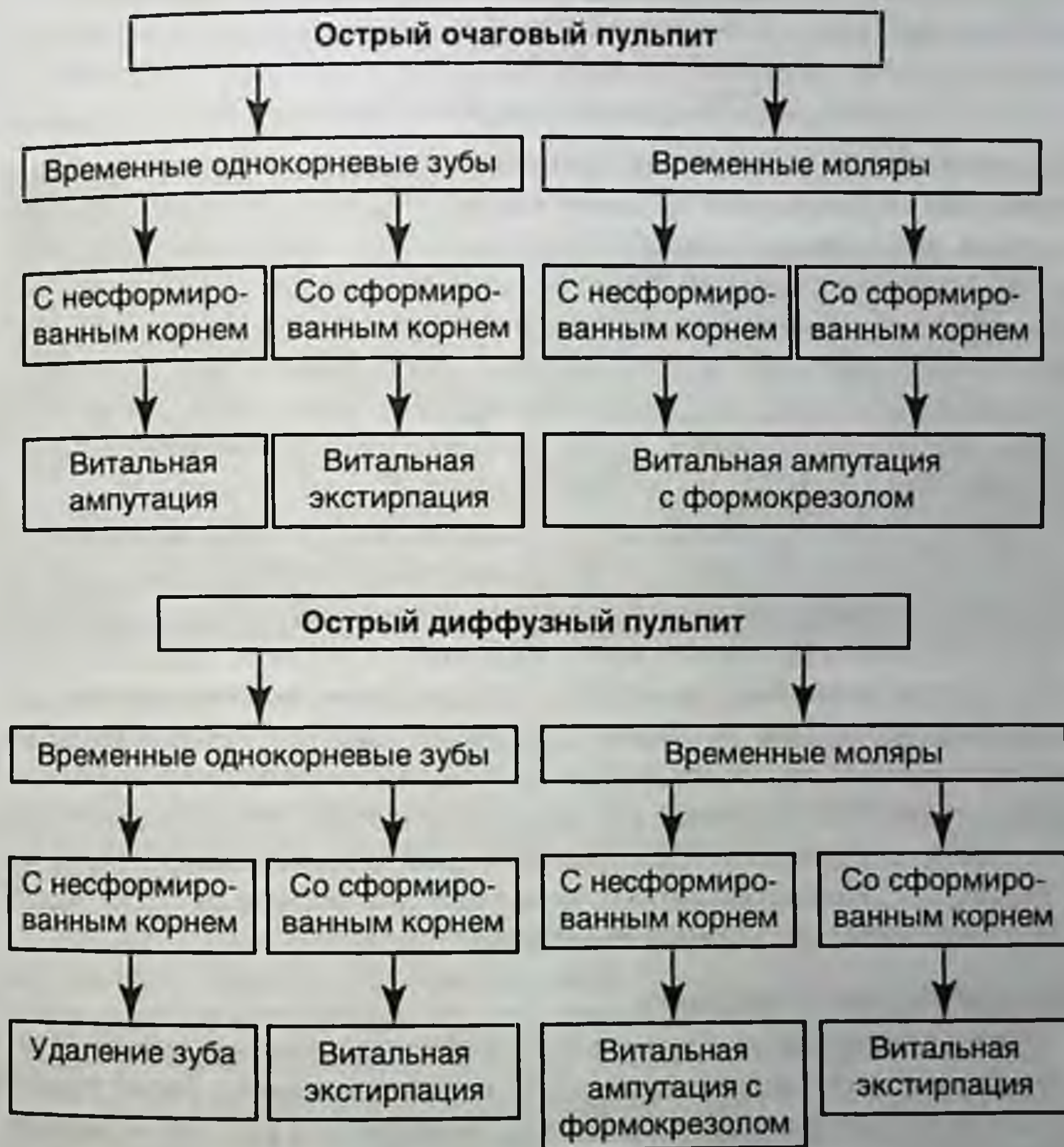


Рис. 6.2. Выбор метода лечения временных зубов у детей

**Консервативный, или биологический, метод лечения, связанный с применением биологически активных веществ без вмешательства непосредственно в пульпу зуба. Метод применим при случайном вскры-**

Таблица 6.1. Методы лечения пульпита временных зубов

Сохранение жизнеспособности всей пульпы или ее части		Удаление пульпы с утратой ее жизнеспособности	
Полное	Частичное	Частичное	Полное
Биологический метод			
1. Непрямое покрытие 2. Прямое покрытие	1. Витальная ампу- тация (пульпотомия) 2. Высокая ампу- тация (частичная пульпэк- томия)	1. Девитальная ампутация	1. Витальная экстирпация 2. Девитальная экстирпация

тии полости зуба во время препарирования, остром серозном пульпите, хроническом фиброзном пульпите у детей с компенсированной формой кариеса, высоким уровнем общего здоровья, при отсутствии изменений в периапикальных тканях и локализации кариозной полости на жевательной поверхности. В целях лечебного воздействия на пульпу и стимуляцию образования заместительного дентина применяют препараты, содержащие кальция гидроокись<sup>р</sup>. Лекарственный препарат наносят на дентин, не вскрывая полость зуба, — *непрямой метод покрытия*, либо на вскрытый рог пульпы — *прямой метод покрытия*.

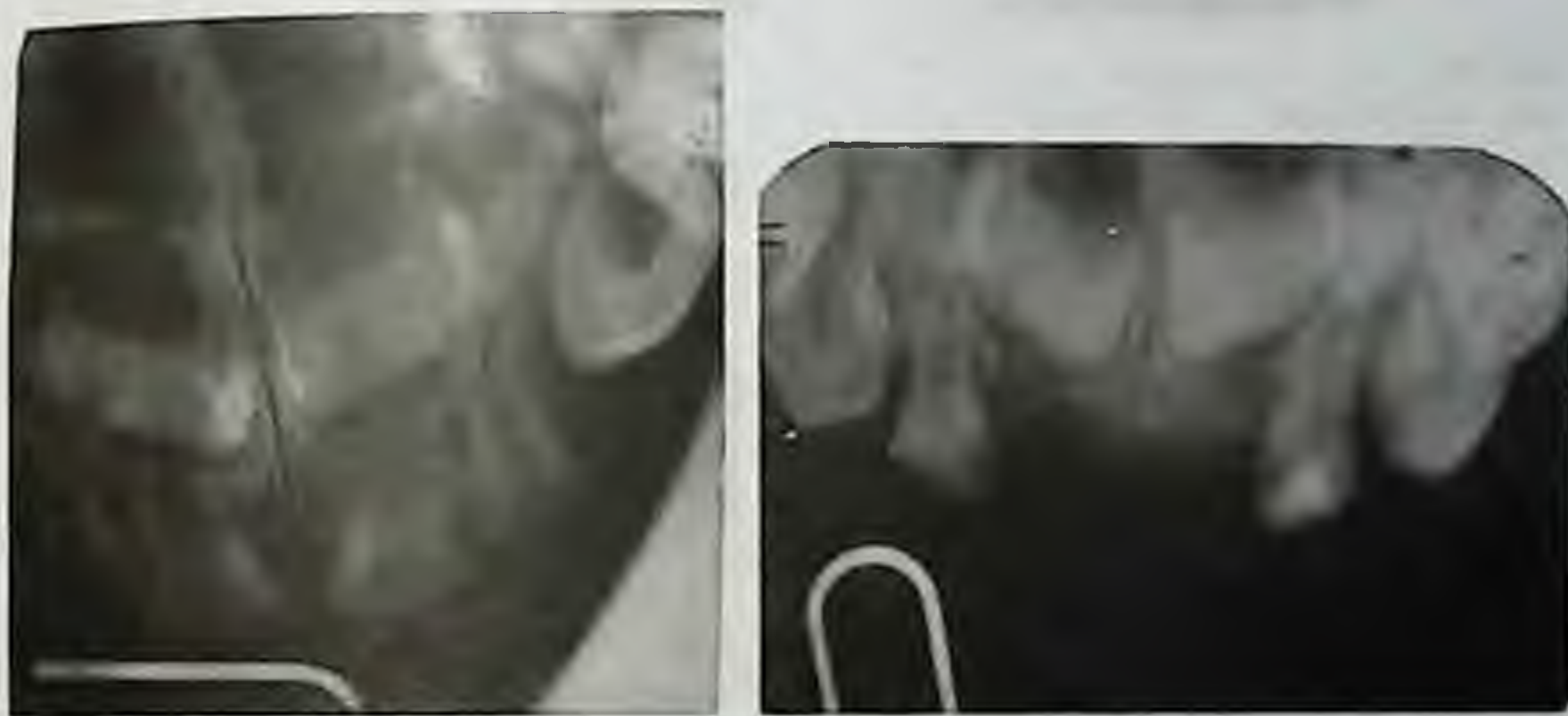
При лечении пульпита во временных зубах консервативные методики применяют очень редко, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями строения временных зубов и особенностями течения воспалительного процесса у детей. Небольшая толщина твердых тканей зуба, мелкие кариозные полости и, как следствие, невозможность полноценной фиксации лечебного препарата, быстрое распространение воспалительного процесса на всю пульпу и периодонт, низкая репаративная способность пульпы у детей, недостаточная зрелость иммунной системы могут привести к распространению воспалительного процесса в периодонт. Неблагоприятный исход лечения возможен также вследствие неполной диагностики пульпита.

#### Метод витальной пульпотомии

Применение данного метода обосновано различием в строении коронковой и корневой пульпы зубов: коронковая имеет более рыхлое строение за счет большого количества анастомозов сосудов и наличия клеточных элементов. Следовательно, при воспалении наибольшие изменения микроциркуляции происходят в коронковой пульпе. В корневой пульпе клеточных элементов практически нет, преобладают соединительнотканые волокна, следовательно, в корневой пульпе менее выражен отек тканей, нет сдавления сосудов и явлений застойной



гиперемии. Эта особенность строения позволяет провести удаление (ампутацию) коронковой пульпы с последующим сохранением функций жизнеспособной корневой пульпы в одно посещение. Живая пульпа в корневых каналах служит надежным барьером для проникновения микроорганизмов в периапикальные ткани, что препятствует развитию одонтогенной инфекции. После данного метода лечения формируется дентинный мостик (рис. 6.3). Пульпотомию применяют в многокорневых зубах при острых травмах зубов (ОТЗ) с повреждением коронковой пульпы, остром серозном пульпите, хроническом фиброзном пульпите без выраженных изменений в тканях периодонта (рис. 6.4).



а

б

Рис. 6.3. а — рентгенограмма зубов 5.1, 5.2, 6.1, 6.2 до лечения, 5.2, 6.2 — диагноз К04.0 Хронический пульпит, 5.1, 6.1 — диагноз К04.5 Хронический периодонтит; б — рентгенограмма зубов 5.2, 6.2 через 6 мес после лечения, отмечается формирование дентинных мостиков в зоне ампутации пульпы, зубы 5.1, 6.1 были удалены

Под местной анестезией из кариозной полости удаляют размягченный дентин, убирают нависающие края эмали, раскрывают полость зуба и удаляют коронковую пульпу. Затем стерильным бором или стерильным острым экскаватором удаляют устьевую пульпу.

На устья каналов накладывают тампон с формокрезолом («Пульпевит» жидкость №3), глютаральдегидом («Эндо-жи» жидкость №3) или железа сульфатом (ViscoStat, Astringedent), которые оказывают антисептическое и гемостатическое действие.

Экспозиция формокрезола, глютаральдегида или железа сульфата составляет от 1 до 5 мин, в зависимости от времени гемостаза. Происхо-



а



б



в



г



д



е

Рис. 6.4. Лечение зуба 7.4 методом витальной ампутации: а — рентгенограмма зуба 7.4; б — зуб 7.4 до лечения; в — полость зуба 7.4 после препарирования; г — раскрыта полость зуба 7.4; д — нанесение геля Вискостат; е — полость зуба 7.4 после гемостаза



ж



з

Рис. 6.4 (окончание). Лечение зуба 7.4 методом витальной ампутации: ж — на устья каналов наложен цинк-оксид-эвгеноловый цемент Эодент; з — коронка зуба 7.4 восстановлена стеклоиономерным цементом

дит коагуляция микрососудов вследствие прижигающего действия препаратов и антисептическое воздействие на инфицированную пульпу.

При проведении данного метода лечения кровоточивость после ампутации коронковой пульпы может быть достаточно сильной. В этом случае рекомендуется провести повторную экспозицию формокрезола, глутаральдегида или железа сульфата в течение 1–5 мин.

После удаления антисептического препарата на культю пульпы накладывают цинк-оксид-эвгеноловый цемент.

Постоянное пломбирование осуществляют, соблюдая возрастные показания к применению пломбировочных материалов (рис. 6.5).



а



б

Рис. 6.5. Лечение зуба 5.4 методом витальной ампутации с использованием препарата минерального триоксиагрегата (МТА): а — рентгенограмма зуба 5.4; б — зуб 5.4 до лечения, диагноз К04.0 Хронический пульпит



В



Г



Д



Е



Ж



З

**Рис. 6.5 (окончание).** Лечение зуба 5.4 методом витальной ампутации с использованием препарата минерального триоксиагрегата (МТА): в — полость зуба 5.4 после препарирования и ампутации пульпы; г — на устья каналов наложен препарат минерального триоксиагрегата (МТА); д — наложена изолирующая прокладка; е — коронковая часть зуба 5.4 восстановлена композитным материалом; ж — коррекция окклюзии; з — рентгенограмма зуба 5.4 после лечения

Перспективен метод применения препаратов минерального триоксид-синагрегата (МТА) в целях более активного воздействия на одонтобласты и стимуляции образования заместительного дентина. После пульпотомии осуществляют гемостаз растворами водорода пероксида (Перекиси водорода<sup>♦</sup>) 3%, препаратами каталюгемом<sup>р</sup>, алкасептом<sup>р</sup>, Капрофером<sup>♦</sup>, поликрезуленом (Ваготилом<sup>♦</sup>). На устья каналов накладывают препараты, содержащие МТА (кальция оксид<sup>р</sup>, кремния оксид<sup>р</sup>, алюминия оксид<sup>р</sup>): «Триоксидент», «Рутоцем», «Радоцем», Pro Root МТА. Затем накладывают изолирующую прокладку и постоянную пломбу по показаниям к применению пломбировочных материалов.

При наличии кровоточивости из корневых каналов более 5 мин можно сделать вывод о глубоком процессе воспаления, разрушении структуры микрососудов и поражении не только коронковой, но и корневой пульпы. В данной ситуации необходимо применить другой метод лечения в зависимости от стадии развития корней зуба. При сформированных корнях целесообразно провести экстирпацию пульпы с последующим пломбированием каналов временного зуба.

Известны препараты, применяемые с этой же целью, обладающие коагулирующим, мумифицирующим и антисептическим действием на пульпу зуба, содержащие в составе также синтетическое гормональное средство — дексаметазон.

Препараты «Пульподент» и Pulpotec применяют после витальной ампутации. Остановку кровотечения из корневой пульпы проводят с помощью дистиллированной воды, водорода пероксида (Перекиси водорода<sup>♦</sup>) 3% раствора или гемостатических средств, например: каталюгем<sup>р</sup> и алкасепт<sup>р</sup>, Капрофер<sup>♦</sup>, поликрезулен (Ваготил<sup>♦</sup>) и др. Если кровотечение обильное и его не удастся остановить в течение 5 мин, это свидетельствует о распространении воспалительного процесса на корневую пульпу и служит показанием к применению других, более радикальных методов лечения пульпита. Однако присутствие небольшого количества крови не снижает эффективность метода. Перед внесением препарата полость просушивают слабой воздушной струей или ватным шариком. «Пульподент» или Pulpotec замешивают как пасту плотной консистенции, вносят в полость зуба с помощью гладилки, уплотняют штопфером или тугим ватным шариком для фиксации в устьях каналов.

Важно, чтобы «Пульподент» или Pulpotec плотно заполнил весь объем полости зуба. Затем кариозную полость закрывают временным цементом или водным дентином, помещают сверху ватный валик и просят пациента прикусить валик сначала слегка, затем сильно, что помогает

обеспечить хорошее прилегание временного пломбировочного материала к стенкам полости зуба. Окончательное пломбирование проводят через 2–3 дня, пломбировочный материал можно накладывать на тонкий слой временного цемента. Чтобы избежать разгерметизации пломбы, рекомендуется покрыть зуб защитной коронкой.

### Высокая ампутация пульпы

Данный метод применяют в однокорневых временных зубах с незавершенным формированием корня при остром серозном, хроническом фиброзном, хроническом гипертрофическом пульпите. После раскрытия полости зуба производят ампутацию пульпы и частичное удаление пульпы из канала твердосплавным шаровидным или торцевым бором на удлиненной ножке.

Проводят гемостаз, антисептическую обработку раствором мирамистина 0,01% или раствором хлоргексидина 0,05% и высушивание канала с последующим пломбированием одонтотропными пастами с противовоспалительным действием: «Йодекс», «Иодент», Metapex.

После рентгенологического контроля накладывают изолирующую прокладку и постоянную пломбу, соблюдая возрастные показания к применению пломбировочных материалов.

### Метод девитальной ампутации

Метод основан на импрегнации формалинсодержащими средствами ранее девитализированной пульпы. Применяют при хронических формах пульпита во временных молярах без признаков воспаления в периодонте, независимо от стадии их формирования. Для девитализации применяют препараты, содержащие параформальдегид или триоксиметилен, которые оказывают девитализирующее и слабое мумифицирующее воздействие на пульпу: «Девит-П», «Девит-С», «Пульпэкс-Д», «Пульпэкс-С», «Нон-Арсен», Caustinerf forte, Caustinerf pedodontique sans arsenic, Depulpin, Devitec.

В первое посещение вскрывают рог пульпы и на вскрытую точку накладывают девитализирующий препарат на 5–10 дней под временную пломбу (по инструкции).

Во второе посещение проводят ампутацию девитализированной коронковой и устьевой пульпы. На устья каналов накладывают тампон с резорцин-формалиновой смесью [1–2 капли 40% раствора формальдегида (Формалина<sup>®</sup>) и резорцинол (Резорцин<sup>®</sup>) до насыщения или смесь жидкостей от препарата «Резодент» или Fogfapan] под герметичную повязку из водного дентина на 3–5 дней.

В третье посещение в асептических условиях удаляют повязку и на устья каналов накладывают резорцин-формалиновую пасту [1–2 капли 40% раствора формальдегида (Формалина<sup>®</sup>), резорцинол (Резорцин<sup>®</sup>) до насыщения, порошок окиси цинка до очень густой консистенции либо «Резодент» или паста Forfenan]. Дно полости зуба перекрывают изолирующей прокладкой. Затем накладывают постоянную пломбу с учетом возрастных показаний.

Импрегнационный метод основан на том, что формалинсодержащей жидкостью пропитывается только девитализированная пульпа, происходит ее мумификация, поэтому неприемлемо сокращать количество посещений и пропускать какой-либо из этапов данного метода. Впоследствии, уже под постоянной пломбой, воздействие резорцин-формалиновой составляющей пасты на корневую пульпу продолжается в течение нескольких недель.

#### **Возможные осложнения девитальной ампутации пульпы**

В детской стоматологической практике рекомендовано отказаться от использования высокотоксичных девитализирующих и импрегнирующих ткани средств с высокой способностью проникновения в ткани и осуществить повсеместное применение в клинической стоматологии пульпосохраняющих методов лечения.

При нарушении методики и техники проведения импрегнационного метода лечения пульпита в постоянных зубах происходят неблагоприятные изменения в окружающих зуб тканях: слизистой оболочке полости рта, комплексе тканей пародонта и периодонта.

При несоблюдении сроков воздействия девитализирующих средств на пульпу зуба, особенно при применении паст, содержащих мышьяковистый ангидрид, возникает токсическое поражение ткани периодонта. Мышьяк и его соединения являются клеточными ядами, их токсическое воздействие ведет к необратимым последствиям в тканях, нарушению в митохондриях и гибели клеток. Костная ткань на глубине поражения трудно поддается детоксикации, что может привести к секвестрированию некротизированного участка. Данная ситуация может привести к удалению зуба еще до завершения предполагаемого лечения.

Окружающие зуб ткани пародонта также подвергаются неблагоприятному воздействию применяемых сильнодействующих веществ. Прежде всего это возможное попадание девитализирующей пасты при наличии разрушения кариозным процессом одной из стенок коронки зуба на десну с последующей ее некротизацией и обнажением костной ткани. При работе с мумифицирующими препаратами воз-

можны аналогичная ситуация и возникновение химического ожога слизистой оболочки полости рта вплоть до возникновения обширного дефекта тканей. В такой ситуации требуется хирургическое вмешательство: иссечение некротизированных участков и последующая пластическая реконструкция утраченных тканей.

Нельзя исключать также возможность возникновения аллергических и аутоиммунных реакций как местного, так и общего характера при применении данных препаратов. Аллергическая реакция может носить характер как немедленного, так и замедленного проявления, может возникнуть спустя годы при повторном контакте с аллергеном.

Недостаточная девитализация корневой пульпы ведет к образованию хронического очага инфекции в канале зуба, так как резорцинсодержащая мумифицирующая смесь воздействует только на девитализированную пульпу. В дальнейшем воспаление распространяется на периодонт. Клинический симптом — сохранение спонтанных и стимулированных болевых ощущений после проведенного лечения, неприятные ощущения при накусывании на зуб. При рентгенологическом обследовании в первые месяцы, как правило, патологические изменения не выявляются.

В последующем воспалительный процесс в периодонте протекает хронически, возможны периодические обострения при снижении иммунитета при общих заболеваниях, при стрессовых ситуациях. На рентгенограмме определяются признаки одной из форм хронического периодонтита: фиброзной — расширение периодонтальной щели у апикальной части корня, утолщение кортикальной пластинки лунки зуба; гранулирующей — разрежение костной ткани, ослабление рисунка костных балочек у апекса и/или у фуркации корней без видимого ограничения; гранулематозной — разрежение костной ткани, отсутствие тени костных балочек у апикальной части корня с четкой границей, зона склерозирования костной ткани по периметру гранулемы.

Возможно сужение или полное исчезновение просвета периодонтальной щели вследствие пропитывания резорцинсодержащей смесью и мумификации соединительной ткани периодонта. Зуб теряет физиологическую подвижность, что вместе с хрупкостью твердых тканей ведет к разрушению коронки зуба даже при незначительных механических нагрузках.

С течением времени вследствие нарушения питания и кровоснабжения прилегающих тканей пародонта возможны различные нарушения у девитализированного зуба: цианоз и застойные явления на слизистой оболочке десны и переходной складки, дисколорит слизистой оболоч-



ки, обнажение шейки зуба и корней, убыль костной ткани у фуркации корней, явления локального пародонтоза (рис. 6.6). Возможно также розовое окрашивание коронки зуба вследствие импрегнации твердых тканей резорцинолом (Резорцином<sup>®</sup>). Как правило, изменения в окружающих зуб тканях не сопровождаются болевыми ощущениями, зуб неподвижен. Пациенты обращают внимание на данные изменения, если они имеют место у передней группы зубов и влияют на эстетическое восприятие индивидуума и окружающих. Изменения у жевательной группы зубов вызывают беспокойство при грубых нарушениях функции жевания, изменении положения зуба в зубном ряду или явлениях галитоза.



Рис. 6.6. Зуб 5.5 после проведенного ранее метода девитальной ампутации. Отмечается окрашивание коронки, обнажение шейки зуба, дисколорит слизистой оболочки.

При попытке повторного лечения зуба, ранее подвергнутого лечению методом девитальной ампутации с импрегнацией резорцинсодержащими препаратами, врач-стоматолог, как правило, сталкивается с невозможностью провести полноценную обработку канала еще на этапе механического расширения. Резорцинсодержащая смесь при полимеризации превращается в вязкую стекловидную массу, плотно прилегающую к стенкам канала. В отдельных случаях нет возможности даже определить устья каналов в полости зуба. Данная ситуация может спровоцировать отлом части эндодонтических инструментов в просвете канала или в толще дентина при попытке «обойти» облитерированную часть канала, возможны перфорации дна полости зуба и стенок корневых каналов, транспортиция апикального отверстия.

Перечисленные выше симптомы только в малой степени отражают широкий спектр морфофункциональных нарушений, возникающих

при применении метода девитальной ампутации пульпы с последующей импрегнацией мумифицирующими препаратами.

### Экстирпационный метод

Данный метод применяют при любых формах пульпита во временных зубах со сформированными корнями. Данный метод можно проводить как под анестезией (витальная экстирпация), так и после предварительной девитализации пульпы (девитальная экстирпация). Витальную экстирпацию чаще применяют для лечения различных форм пульпита в однокорневых временных зубах. Девитальную экстирпацию — в многокорневых, так как временные моляры могут иметь разветвленную систему корневых каналов, и при витальной экстирпации возможна вероятность неполного удаления пульпы, что будет поддерживать воспалительный процесс и может быть очагом хронической инфекции.

Для девитализации применяют препараты, содержащие параформальдегид или триоксиметилен, которые оказывают девитализирующее и слабое мумифицирующее воздействие на пульпу.

В первое посещение вскрывают рог пульпы и на вскрытую точку накладывают девитализирующий препарат на 5–10 дней под временную пломбу (по инструкции). Дальнейшее лечение заключается в удалении некротизированной и мумифицированной пульпы из просвета каналов, механической и медикаментозной обработке и пломбировании каналов.

При проведении витальной экстирпации удаление воспаленной пульпы зуба, обработку и пломбирование каналов под анестезией осуществляют в одно посещение.

При механической обработке каналов необходимо учитывать топографические особенности различных зубов. В однокорневых временных зубах каналы относительно широкие и прямые. В многокорневых — часто узкие, уплощенные по форме просвета, имеют изгибы в ту или иную сторону. При эндодонтической обработке необходимо учитывать кривизну корней, чтобы избежать разрушения стенок или бифуркации. Поэтому при эндодонтических манипуляциях необходимо предварительное рентгенологическое исследование для определения количества каналов, их формы, длины, проходимости. Даже во временных молярах на рентгенограмме может нечетко определяться просвет канала за счет отложения предентина на его стенках. Во время механической обработки происходит удаление слабоминерализованного предентина, и просвет канала расширяется.

Для полноценной obturации каналов необходимо удаление слабо-минерализованного предентина со стенок канала и смазанного слоя. Необходимо учитывать низкую степень минерализации стенок корня временного зуба, чтобы не допустить перфорации в процессе обработки.

Важную роль отводят медикаментозной антисептической обработке корневых каналов при пульпите. Необходимо применять препараты широкого и комбинированного действия для полноценной деконтаминации инфицированных каналов: водорода пероксид (Перекись водорода\*) 3% раствор; хлоргексидина биглюконат 0,05% раствор; мирамистин 0,01% раствор; натрия гипохлорит 3% раствор, препараты каталюгем<sup>®</sup> и алкасепт<sup>®</sup>.

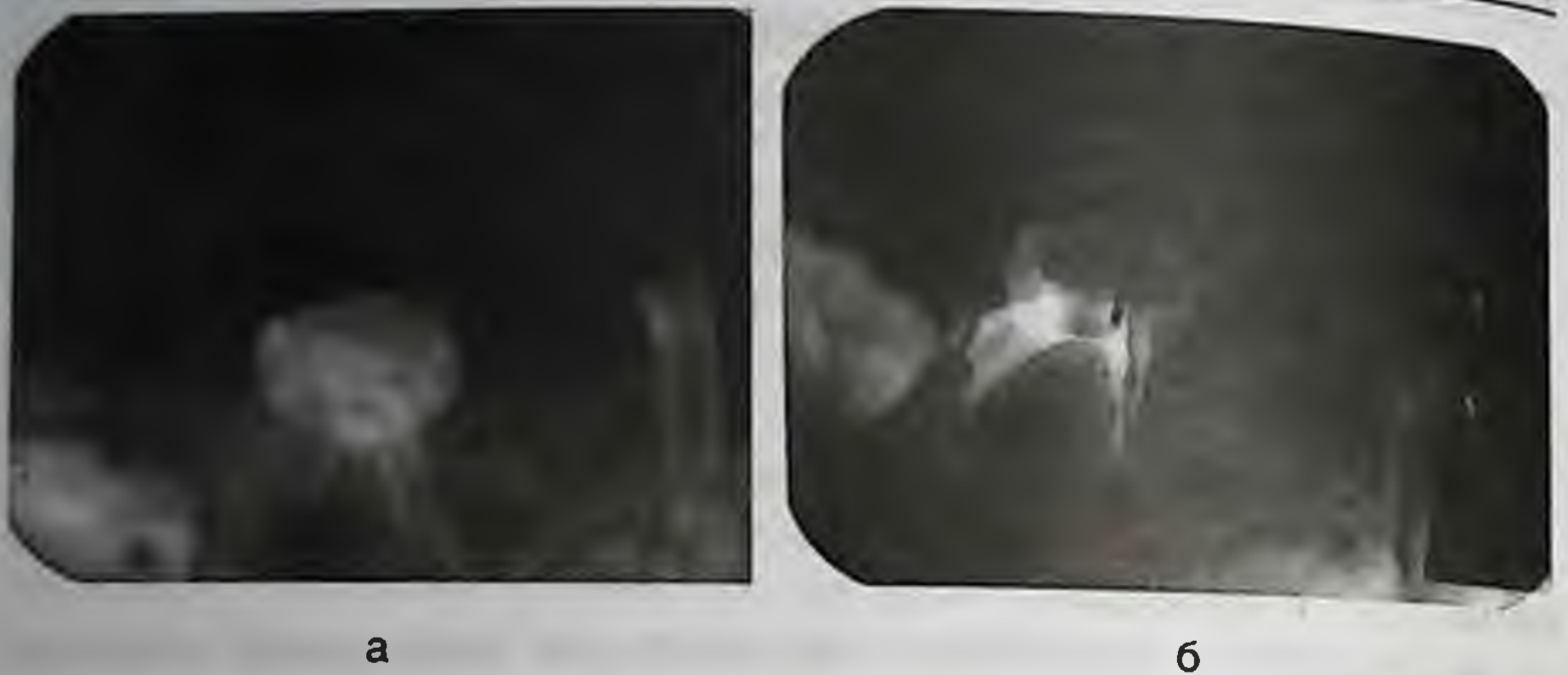
Каталюгем<sup>®</sup> и алкасепт<sup>®</sup> — четвертичные аммониевые соединения, которые помимо антисептического воздействия обладают кровоостанавливающими свойствами. Это качество необходимо учитывать при проведении витальной экстирпации, так как после удаления пульпы возможна кровоточивость из канала.

После медикаментозной обработки каналов проводят высушивание бумажными штифтами и obturацию каналов. Пломбирование каналов временных зубов проводят пастами, которые в период резорбции корней временного зуба рассасываются и не создают препятствий для полноценного физиологического развития подлежащего постоянного зуба: цинк-оксид-эвгеноловая паста, «Йодекс», «Иодент», Metarex (рис. 6.7, 6.8).

Для оценки качества пломбирования проводят рентгенологический контроль. Затем накладывают изолирующую прокладку из СИЦ и постоянную пломбу. Проводят пришлифовывание по прикусу и полирование пломбы (рис. 6.9).

### Хирургическое лечение

Удаление временного зуба применяют, если до среднего срока его физиологической смены осталось менее года, корни резорбировались на 1/2 длины и более, имеются рентгенологически выявляемые изменения в периапикальных тканях (по типу гранулирующего периодонтита), при неэффективности зубосохраняющих методов лечения, при развитии осложнений в процессе и после лечения (периодонтит, периостит и др.).



**Рис. 6.7.** Лечение временного моляра методом витальной экстирпации: а — рентгенограмма зуба 8.5 до лечения, диагноз хронический пульпит K04.0; б — рентгенограмма зуба 8.5 после лечения

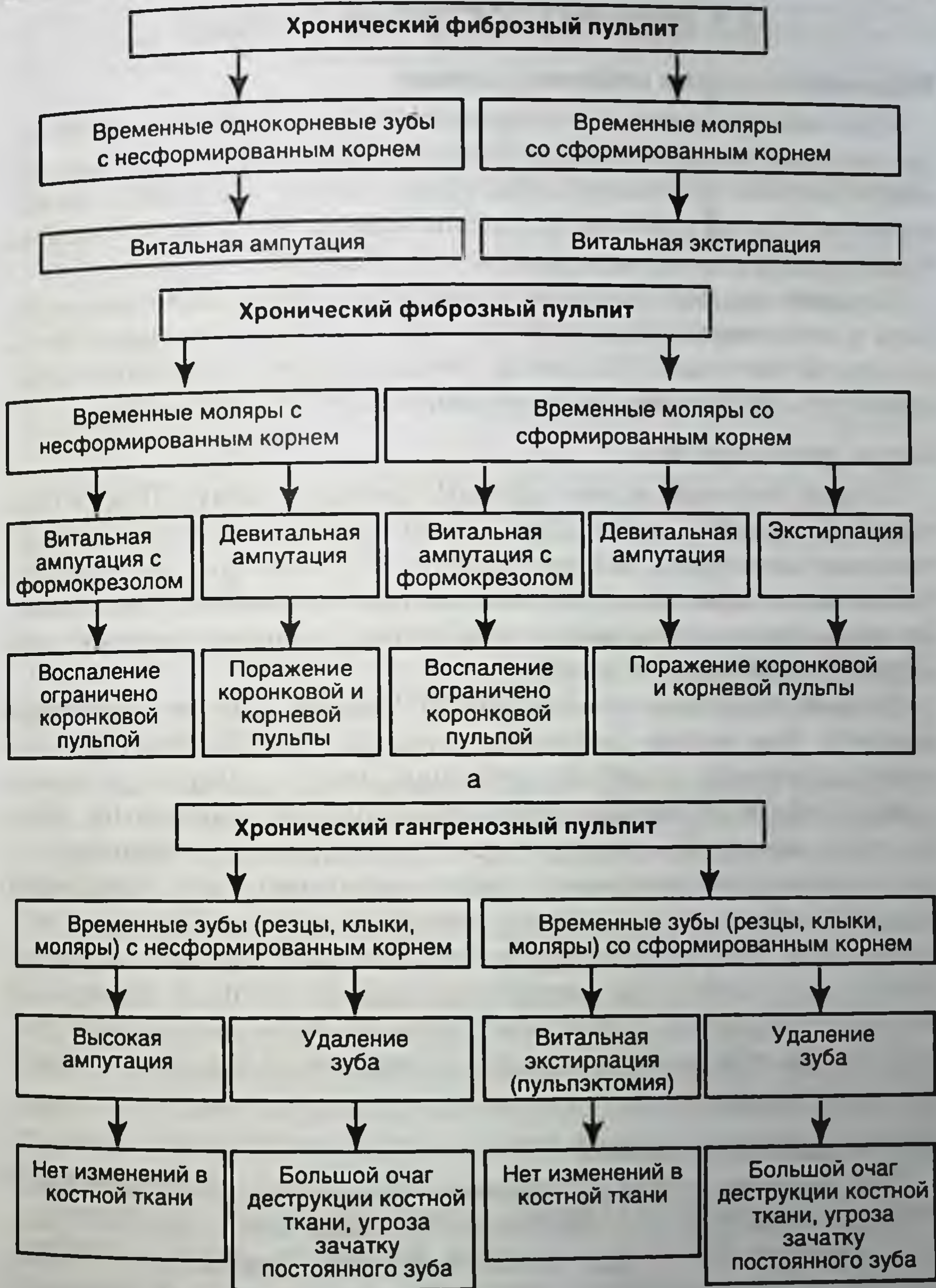


а



б

**Рис. 6.8.** Лечение временных резцов методом витальной экстирпации: а — рентгенограмма зубов 5.2, 5.1, 6.1, 6.2 до лечения, диагноз хронический пульпит K04.0; б — рентгенограмма зубов 5.2, 5.1, 6.1, 6.2 после лечения



6

Рис. 6.9. Выбор метода лечения пульпита временных зубов: а — хронический фиброзный пульпит; б — хронический гангренозный пульпит

### 6.3. ПУЛЬПИТ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

#### Клиническая картина и особенности течения

При осмотре выявляется кариозная полость различной глубины, заполненная размягченным дентином той или иной степени пигментации. Видимое сообщение с пульповой камерой, как правило, не выявляется. Реже на зубе при воспалении пульпы есть ранее наложенная пломба с признаками несостоятельности (рис. 6.10).

Болевой симптомокомплекс в зависимости от формы течения пульпита и от распространенности процесса в пульпе зуба может иметь различную степень выраженности. Чаще выявляется первично-хроническое течение пульпита без выраженных болевых проявлений.

#### Острые формы пульпита

**Острый очаговый пульпит (K04.01 Острый пульпит).** При остром очаговом пульпите зубная боль носит кратковременный характер, возникает спонтанно, быстро проходит. Перемежается длительными безболевыми периодами. Длительность процесса до 48 ч. Затем очаговое воспаление пульпы переходит в острый диффузный пульпит или в хроническую форму пульпита.

**Острый диффузный пульпит [K04.02 Гнойный пульпит (пульпарный абсцесс)].** При остром диффузном пульпите болевой приступ более продолжительный, возникает спонтанно, чаще в вечернее и ночное время. Безболевые периоды кратковременны или не выражены. Боль не локализована. Присутствуют явления раздражения периодонта — болезненность при перкуссии, чувство «выросшего» зуба. Характерна иррадиация боли по ходу ветвей тройничного нерва. Возможно возникновение оталгии и офтальмалгии, приступы мигрени. Выражен лимфаденит регионарных лимфатических узлов. У лиц со сниженным иммунитетом возможно вовлечение в процесс тканей периодонта и гибель пульпы зуба, может наблюдаться отек мягких тканей со стороны причинного зуба.

#### Хронические формы пульпита

При хронических формах пульпита интенсивность боли снижается. Возникновение приступа обусловлено приемом пищи, чисткой зубов. Боль приобретает тянущий, ноющий характер. Период ремиссии может определяться месяцами, собственно процесс может продолжаться несколько лет до перехода в более тяжелую форму или заканчивается гибелью пульпы.

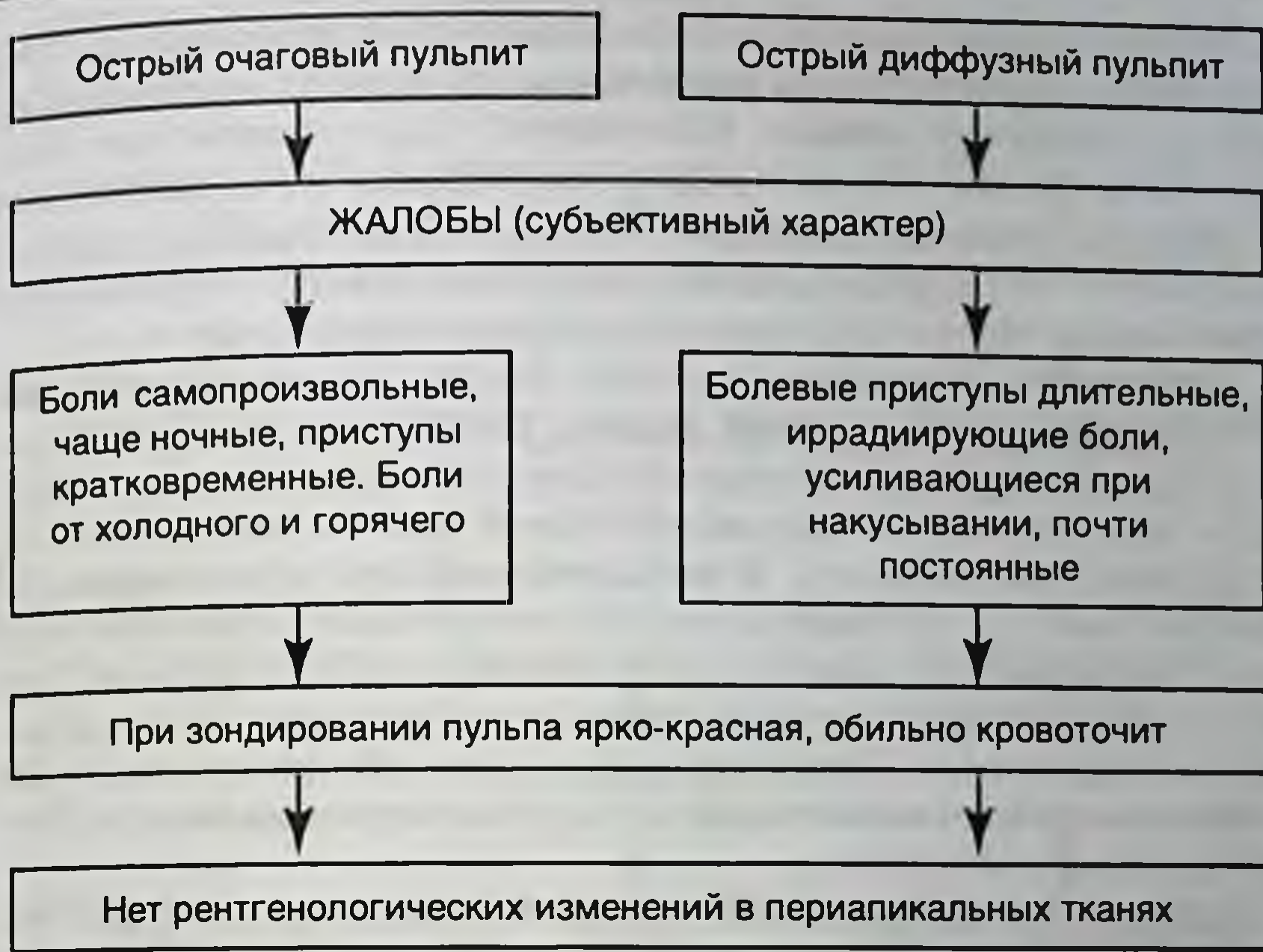


Рис. 6.10. Клиническая картина острого пульпита постоянных зубов с несформированными корнями у детей

**Хронический фиброзный пульпит (К04.03 Хронический пульпит).** Хронический фиброзный пульпит у детей чаще возникает как первично-хронический процесс, но может быть следствием острого пульпита при отсутствии надлежащего лечения. Иногда протекает при видимо не вскрытой полости зуба. Болевой приступ может возникнуть при попадании пищи в кариозную полость, после удаления раздражителя боль постепенно стихает. При осмотре можно обнаружить кариозную полость, заполненную размягченным дентином, при удалении которого полость зуба может быть вскрыта в одной точке, зондирование болезненно. Зуб в цвете не изменен. Перкуссия безболезненная, слизистая оболочка и переходная складка в проекции корней причинного зуба без патологии.

**Хронический гипертрофический пульпит (К04.05 Пульпит хронический гиперпластический, пульпарный полип).** Хронический гипертрофический пульпит развивается из хронического фиброзного пульпита, чаще в зубах со сформированными корнями. Характеризуется разрастанием пульпы из полости зуба в кариозную полость, так как при этой фор-

ме пульпита всегда имеется сообщение кариозной полости с полостью зуба. Болезненность пульпы слабо выражена, ведущее место занимает кровоточивость при жевании. При осмотре — кариозная полость большого размера (часто полное разрушение коронки зуба), заполненная разросшейся фиброзно-измененной пульпой. Ткань пульпы имеет ярко-красный цвет и при легком механическом воздействии кровоточива и болезненна. На температурные раздражители реакции нет.

**Хронический гангренозный пульпит (K04.04 Хронический язвенный, K04.1 Некроз пульпы, гангрена пульпы).** При хроническом гангренозном пульпите характерно возникновение боли при смене температуры — чаще при ее повышении, от горячей пищи. Может беспокоить неприятный запах изо рта. В несформированных зубах хронический гангренозный пульпит чаще протекает бессимптомно. При осмотре зуб может быть изменен в цвете и иметь серовато-грязный оттенок. Цвет коронковой пульпы в основном грязно-серый или темно-коричневый, пульпа не кровоточит. При раскрытии полости зуба проявляется болезненность в глубине полости зуба или в устьях корневых каналов. Перкуссия зуба безболезненна.

Хронический гангренозный пульпит в зубах может протекать бессимптомно в течение длительного периода времени. Часто нет видимого сообщения кариозной полости с полостью пульпы. Зуб с гангренозно измененной пульпой можно определить по более темному или тусклому цвету коронки.

На рентгенограмме зуба при хронических формах пульпита могут быть изменения со стороны тканей периодонта: ослабление рисунка костных балочек у фуркации корней, незначительное расширение периодонтальной щели, склерозирование губчатой кости разной степени выраженности у верхушки корня.

### **Обострение хронических форм пульпита**

Обострение хронических форм пульпита по клиническим признакам имеет сходство с острым диффузным пульпитом. Для правильной диагностики необходимо учитывать данные анамнеза, в частности наличие и характер болевых приступов в прошлом (рис. 6.11).

### **Диагностика**

Правильно поставить диагноз и выбрать наиболее рациональный метод лечения стоматологу помогает углубленный сбор анамнеза, который необходимо проводить с учетом наличия сопутствующих хронических заболеваний у пациента и данных объективного обследования.



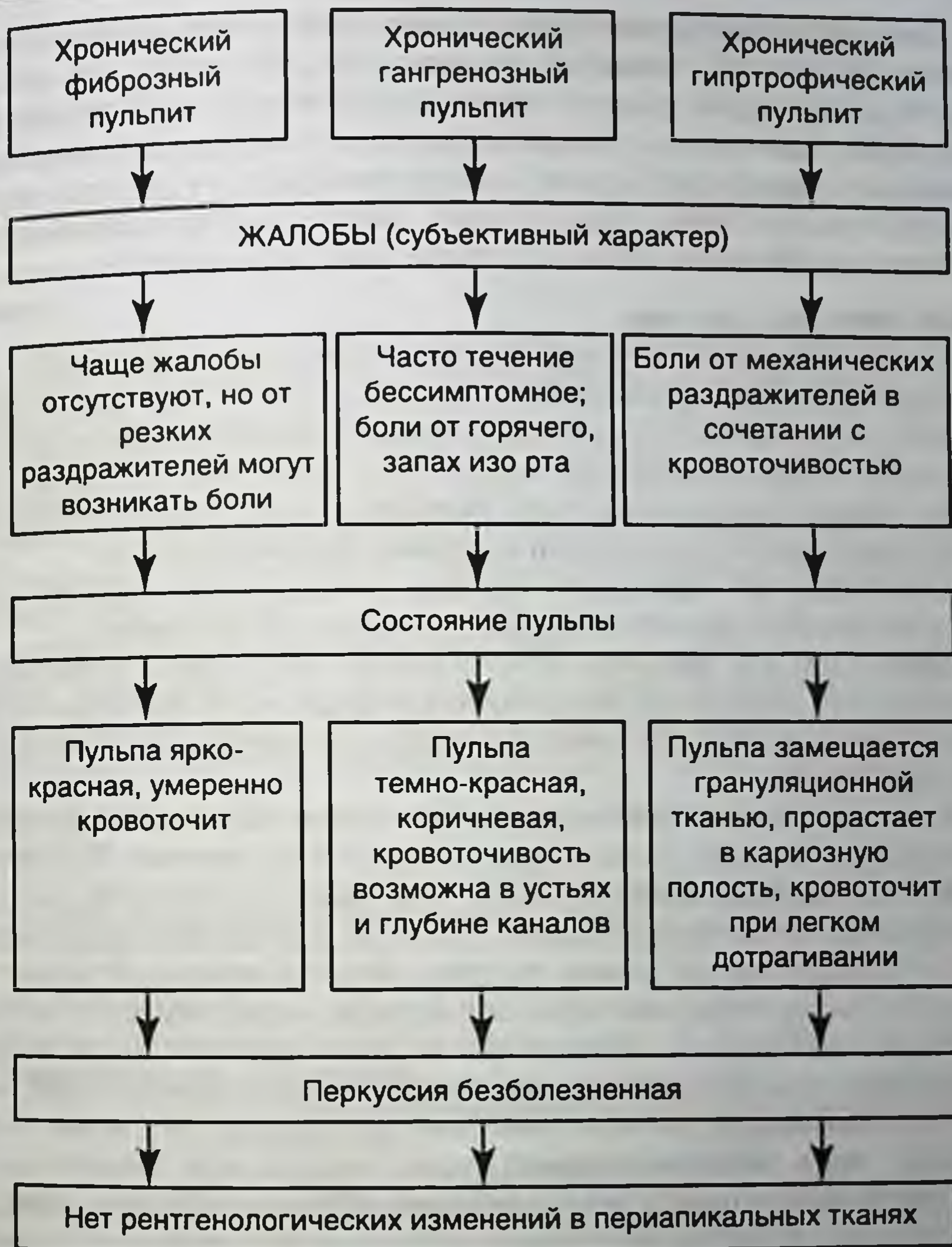


Рис. 6.11. Клиническая картина хронического пульпита постоянных зубов с не-сформированными корнями у детей

Острые формы пульпита встречаются намного реже, чем хронические. В основном пульпит выявляют при профилактическом осмотре или плановом посещении стоматолога.

Для клинической диагностики пульпита зубов применяются опрос, осмотр, перкуссия, пальпация, зондирование, температурные пробы, рентгенодиагностика и другие визуализированные методы обследования, ЭОД. Применение зондирования кариозной полости возможно только в постоянных зубах у детей старшего возраста и у взрослых после объяснения цели данной манипуляции. Диагностика пульпита основана на данных физикального и дополнительных методов исследования.

### **Физикальное обследование**

Особое внимание следует уделить внешнему осмотру пациента и состоянию регионарных лимфатических узлов. При остром диффузном пульпите и обострении хронического гангренозного пульпита может быть изменение конфигурации лица за счет отека мягких тканей. При воспалении пульпы в постоянном несформированном зубе наблюдаются отек и гиперемия переходной складки на стороне пораженного зуба.

Пальпация по переходной складке в области причинного зуба при хроническом пульпите вне обострения боли не вызывает.

Перкуссия, как правило, безболезненна. При остром диффузном пульпите или обострении его хронических форм может быть болезненность перкуссии за счет скопления экссудата в полости зуба или реакции периодонта.

Зондирование стенок и дна кариозной полости необходимо проводить лишь после удаления экскаватором размягченного дентина. При пульпите зондирование кариозной полости по эмалево-дентинной границе практически всегда безболезненно. Удаление нависающих краев эмали (даже бормашиной) не должно вызывать болевой реакции. Учитывается также зондирование дна кариозной полости, поскольку резкая болезненность в одной точке подтверждает диагноз «пульпит». Также важно определить, есть ли сообщение кариозной полости с полостью зуба, так как нам необходимо учитывать внешний вид пульпы: она может быть розовой, ярко гиперемированной, кровоточащей при зондировании или грязно-серого цвета и некровоточащей. Обычно сообщение кариозной полости с полостью зуба обнаруживается в местах наиболее близкого расположения рогов пульпы. При хронических формах пульпита пульпа может быть перекрыта пигментированным, размягченным дентином, и сообщение удается обнаружить только после его удаления.

### **Инструментальные методы исследования**

Для уточнения предварительного диагноза применяют дополнительные методы исследования: температурные пробы, ЭОД, методы лучевой диагностики.

Самый распространенный дополнительный метод обследования — рентгенологическая диагностика, которая чаще всего является решающей для установления диагноза при обострениях хронических форм пульпита. В клинической практике при затрудненном открывании рта, когда не удается сделать внутриротовую рентгенограмму, применяют внеротовые методики.

### Лечение

При выборе метода лечения, особенно у детей с сопутствующей патологией, возникает необходимость консультации врачей других стоматологических специальностей. При наличии хронических заболеваний других органов и систем для предупреждения формирования очага хронической инфекции — консультация стоматолога-хирурга, при нарушении формирования зубочелюстной системы — стоматолога-хирурга и ортодонта, при значительном разрушении коронковой части зуба — стоматолога-ортопеда.

Выбор метода лечения пульпита зависит от формы пульпита, групповой принадлежности зуба, степени сформированности корней, топографии кариозной полости, степени разрушения зуба, множественности и активности течения кариозного процесса (табл. 6.2).

Таблица 6.2. Методы лечения пульпита постоянных зубов с несформированными корнями

Сохранение жизнеспособности всей пульпы или ее части		Удаление пульпы с утратой ее жизнеспособности
Полное Биологический метод	Частичное	Полное
1. Непрямое покрытие. 2. Прямое покрытие	1. Частичная (париетальная) ампутация. 2. Витальная ампутация (пульпотомия). 3. Высокая ампутация (частичная пульпэктомия)	1. Витальная экстирпация. 2. Девитальная экстирпация

Лечение пульпита возможно при адекватном обезболивании. Для этого применяют различные методы анестезии: аппликационная, инфильтрационная, интрасептальная, интралигаментарная, проводниковая. Основными методами обезбоживания у детей в настоящее время являются проводниковая и инфильтрационная анестезии.

**Консервативный** — биологический метод лечения, связанный с применением биологически активных веществ без вмешательства непосредственно в пульпу зуба. Лекарственный препарат наносят на дентин,



а



б

Рис. 6.12. Зуб 4.6, диагноз хронический пульпит К04.03, у ребенка 9 лет: а — кариозная полость на окклюзионной поверхности зуба; б — рентгенограмма

и периодонте, когда рентгенологически выявляется сообщение кариозной полости с полостью зуба. Используется редко.

**Методика проведения.** Проводят механическую обработку кариозной полости острым экскаватором или твердосплавными борами низкоскоростной бормашиной для исключения высокотемпературного и вибрационного повреждающего фактора (рис. 6.12).

При отсутствии видимого сообщения кариозной полости с пульповой камерой насильственное вскрытие не проводят. Подготовленную полость обрабатывают растворами антисептиков — хлоргексидин, ми-

не вскрывая полость зуба, — не прямой метод покрытия либо на вскрытый рог пульпы — прямой метод покрытия. Консервативный метод применяют при хроническом фиброзном пульпите или остром очаговом пульпите в постоянных зубах с несформированными и сформированными корнями. Кариозная полость должна быть ограничена с четырех сторон стенками, следовательно, наиболее благоприятными будут полости I и ограниченно — V класса по Блэку. Обработку кариозной полости необходимо проводить с помощью механического низкоскоростного наконечника с водяным охлаждением.

#### Метод непрямого покрытия пульпы лечебными препаратами

**Показания:** для лечения постоянных зубов без клинических признаков воспалительных изменений в пульпе

рамистин, водорода пероксид (Перекись водорода<sup>♦</sup>) и других в низких концентрациях. Высушивают стерильным ватным шариком. На дно накладывают кальцийсодержащую лечебную пасту или препараты, содержащие МТА. На фиксированную пасту накладывают изолирующую прокладку — СИЦ или фосфатный цемент. Для окончательной реставрации коронки постоянного зуба применяют СИЦ, компомеры или композитные реставрационные материалы различных видов отверждения.

Диспансерное наблюдение осуществляют 1 раз в 6 мес с проведением рентгенологического контроля в целях наблюдения за формированием дентинного мостика и ростом корня до окончания формирования зуба (рис. 6.13).

#### Метод прямого покрытия пульпы лечебными препаратами

**Показания:** случайное механическое повреждение пульпы в зоне, отдаленной от кариозного поражения, травматический пульпит однокорневых зубов при обращении в первые 3–4 ч, при осложнениях кариеса применяется редко.

Критериями выбора данного метода лечения являются также низкая интенсивность кариеса, хорошее общее состояние здоровья (I и II группа здоровья), отсутствие антибиотикотерапии и гормонотерапии в анамнезе.

**Методика проведения.** Препарирование включает в себя расширение острыми борами входа в кариозную полость и иссечение нависающих краев эмали. Некротомию размягченного дентина следует проводить в первую очередь со стенок кариозной полости острыми экскаваторами и шаровидными борами. Обработку дна кариозной полости следует проводить в конце манипуляции при условиях хорошего обзора. Не следует чрезмерно удалять размягченный дентин и насильственно вскрывать полость зуба, так как минимальное количество дентина, не потерявшего связи с пульпой, способно к минерализации за счет свойств лечебной прокладки и активизации пульпы.



Рис. 6.13. Рентгенограмма зуба 4.6 после лечения

Вследствие инфицирования дентинных канальцев и для предотвращения заноса патогенных микроорганизмов в пульпу необходимо проводить медикаментозную обработку кариозной полости растворами антисептиков во время и после механической обработки. Для обработки глубоких кариозных полостей применяют слабые антисептики: 0,05% раствор хлоргексидина, 1% раствор йода + калия йодида + поливинилового спирта (Йодинола<sup>®</sup>), нитрофурал (Фурацилин<sup>®</sup>) и др. Хорошие результаты получены при обработке кариозных полостей озоном. Перед пломбированием кариозной полости необходимо ее высушивание.

Быстрота проведения манипуляций при лечении делает консервативный метод лечения более приемлемым на детском приеме. Для лечения пульпита биологическим методом используют одонтотропные препараты, содержащие кальция гидроокись<sup>®</sup> или МТА. В состав одонтотропных паст могут входить различные препараты, обладающие противомикробным, противовоспалительным, иммуностимулирующим действием, например: стероидные гормоны (дексаметазон, гидрокортизон, преднизолон, триамцинолон), противовоспалительные нестероидные средства [индометацин, фенилбутазон (Бутадион<sup>®</sup>)], производные пиридина (метилурацил), ферменты (трипсин, химотрипсин), десенсибилизирующие средства, антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, антисептики, гликозоаминогликаны [луронит<sup>®</sup>, хондроитина сульфат (Хонсурид<sup>®</sup>)], витаминные препараты и др.

В настоящее время для лечения острого и хронического пульпита используется «Пульпомиксин», содержащий дексаметазон, фрамицетин и полимиксин В, который выдерживается под временной повязкой 3 дня. Затем необходимо провести замену на препараты кальция гидроокиси<sup>®</sup> («Кальципульп», «Септокальцин-ультра», «Биокалекс», «Кальцикур», «Кальцевит») или МТА («Триоксидент», Pro Root МТА и др.).

Повышение эффективности лечения пульпита биологическим методом с помощью физических методов воздействия на пульпу послужило основанием использования их в клинической практике. Известно применение ультразвука, диатермического тока в комплексном лечении острого пульпита. Эффективно лечение пульпита гелий-неоновым лазерным воздействием. Биологическое воздействие гелий-неонового лазера: противовоспалительное, фибрино- и тромболитическое, противоотечное (аналгетическое), бактерицидное. Лазерное воздействие применяют при смене лечебных прокладок — противовоспалительной на одонтотропную. Наиболее часто применяют твердеющие лечебные прокладки, содержащие кальция гидроокись<sup>®</sup>.

Препараты кальция гидроокиси<sup>®</sup> имеют хорошую антимикробную активность, за счет высокой рН. Использование для лечения пульпита водорастворимых препаратов кальция гидроокиси<sup>®</sup> («Реокап», «Рокаль») от 3 до 6 мес под временными пломбами из стеклоиономера приводит к повышению рН среды и выделению кальция гидроксида. В последующем временное пломбирование заменяют постоянным пломбированием с нерастворимыми лечебно-изолирующими прокладками.

Для усиления резистентности организма и повышения эффективности лечения пульпита биологическим методом целесообразно назначать витаминно-минеральные комплексы: «Кальцевит», поливитамины + минералы (Кальцинова<sup>†</sup>, Витрум<sup>†</sup>, Центрум<sup>†</sup>). Возможно назначение гипосенсибилизирующих средств в течение 7–10 дней.

Биологический метод лечения пульпита должен применяться по строгим показаниям и с обязательным длительным периодом наблюдения, позволяющим убедиться в эффективности его использования.

Диспансерное наблюдение осуществляют 1 раз в 6 мес с проведением рентгенологического контроля в целях наблюдения за формированием дентинного мостика и ростом корня до окончания формирования зуба (рис. 6.14).

#### Частичная пульпотомия (париетальная ампутация пульпы)

Метод позволяет максимально сохранить жизнеспособность и функции пульпы зуба.

**Показания:** при переломе коронки со вскрытием полости зуба в постоянных зубах с неоконченным формированием корня в первые 48 ч с момента травмы.

**Методика проведения.** После инфильтрационной анестезии осуществляют антисептическую обработку линии отлома, стерильным алмазным бором в области вскрытой пульпы создают углубление 1–2 мм с одновременным иссечением части коронковой пульпы. После остановки кровотечения и медикаментозной обработки на область эндодонтической раны наносят материал, содержащий кальция гидроокись<sup>®</sup> или МТА. Лечебную повязку и линию отлома закрывают СИЦ.



Рис. 6.14. Рентгенограмма зуба 1.1. Формирование дентинного моста

В течение 2–3 нед проводят динамическое наблюдение за состоянием пульпы, используя клинический осмотр и ЭОД. При положительной динамике либо проводят косметическую реставрацию методом неинвазивного винирования, либо фиксируют стальные коронки с поликарбонатным покрытием, изготовленные лабораторным путем.

Диспансерное наблюдение осуществляют до окончания формирования корня зуба. Критерием нормального формирования зуба являются удлинение корня, исчезновение зоны роста, уменьшение объема полости зуба, образование дентинного мостика, отсутствие воспалительных изменений вокруг верхушки зуба.

### **Пульпотомия (витальная ампутация пульпы)**

**Показания:** применяют в постоянных зубах с несформированными корнями при остром очаговом пульпите и фиброзной форме хронического пульпита без выраженных изменений в тканях периодонта, при травматическом пульпите со сроками обращения больше 30 ч с момента травмы.

Данный метод обоснован различием в строении коронковой и корневой пульпы зубов: коронковая пульпа имеет более рыхлое строение за счет большого количества анастомозов сосудов и наличия клеточных элементов. Следовательно, при воспалении наибольшие изменения микроциркуляции происходят в коронковой пульпе. В корневой пульпе клеточных элементов практически нет, преобладают соединительнотканые волокна, следовательно, в корневой пульпе менее выражен отек тканей, нет сдавления сосудов и явлений застойной гиперемии. Данная особенность строения позволяет провести удаление (ампутацию) коронковой пульпы с последующим сохранением функций корневой пульпы (рис. 6.15).

Этот метод также широко используется при травме зубов с обнажением пульпы зуба.

#### **Методика проведения**

- Проводят анестезию.
- Препарируют кариозную полость с удалением измененного дентина.
- Широко раскрывают полость зуба.
- Проводят пульпотомию с удалением устьевой пульпы.
- Останавливают кровотечение.
- Покрывают корневую пульпу лечебным препаратом, содержащим кальция гидроокись<sup>р</sup> или МТА.





а



б



в

Рис. 6.15. Лечение постоянного зуба методом витальной ампутации: а — зуб 3.6, диагноз хронический пульпит К04.03; б — рентгенограмма зуба 3.6 до лечения; в — рентгенограмма зуба 3.6 после лечения

- Накладывают изолирующую прокладку или временную пломбу при отсроченном пломбировании (СИЦ).
- Восстанавливают анатомическую форму коронки зуба.

Через 6–8 мес при нормализации состояния пульпы восстанавливают анатомическую форму коронки зуба реставрационными композитными материалами.

В связи с применением физиотерапевтических методов лечения, в частности магнитно-лазерной терапии, метод витальной ампутации пульпы как достаточно щадящий заслуживает самого пристального

внимания. Основными критериями успешного лечения являются: высокая электрочувствительность пульпы — 2–6 мкА, образование дентинного мостика над раневой поверхностью пульпы, продолжение формирования корня зуба и окружающих тканей периодонта.

#### **Частичная пульпэктомия (высокая ампутация, глубокая пульпотомия)**

**Показания.** Метод показан при травматическом пульпите с поздними сроками обращения, пульпите однокорневых зубов вследствие осложнений кариеса. Применяется в зубах с незавершенным формированием корня.

**Методика проведения.** После широкого раскрытия полости зуба под визуальным контролем производят удаление из канала нежизнеспособной части пульпы твердосплавным шаровидным или торцевым бором на удлиненной ножке или Gates-glidden-дрилем малого размера.

**Особенности инструментальной обработки канала зуба**

- Широкое раскрытие полости зуба.
- Отсутствие этапа расширения устья канала.
- Применение стандартной техники обработки канала.
- Применение инструментов большого размера с безопасной верхушкой, преимущественно К-файлов.
- Необходимость тщательного удаления размягченного инфицированного предентина.
- Отсутствие необходимости формирования апикального упора.
- Осторожное промывание корневого канала.

После шадящей механической обработки и промывания корневого канала антисептиками в низкой концентрации проводят гемостаз и высушивают канал. В просвет канала вводят МТА до места ампутации. Канал пломбируют одонтотропными пастами с противовоспалительным действием («Йодекс», «Метапекс»). После рентгенологического контроля накладывают изолирующую прокладку и постоянную пломбу, соблюдая возрастные показания к применению пломбировочных материалов.

Диспансерное наблюдение осуществляют 1 раз в 4–6 мес проведением рентгенологического контроля в целях наблюдения за формированием дентинного мостика и ростом корня до окончания формирования зуба. По окончании апексогенеза проводят окончательное пломбирование канала и функциональную косметическую реставрацию коронки зуба (рис. 6.16).

#### **Пульпэктомия (экстирпация пульпы) у подростков и лиц молодого возраста**

**Показания.** Данный метод применяют при любых формах пульпита в зубах со сформированными корнями и проводят как под анестезией,

так и после предварительной девитализации пульпы.

Для эффективного проведения эндодонтического лечения постоянных зубов у подростков и лиц молодого возраста необходима не только точная диагностика заболеваний пульпы и периодонта, но и выбор адекватной тактики проведения эндодонтического лечения. По данным рентгенодиагностики выясняют стадию формирования корня зуба и его анатомические особенности.

Анатомические особенности постоянных зубов у подростков и лиц молодого возраста:

- широкий просвет корневого канала и отсутствие анатомического апикального сужения;
- неправильная форма поперечного сечения несформированного апикального отверстия;
- расширение просвета канала от устья к апексу;
- выраженное воронкообразное расширение в апикальном отделе корневого канала;
- малая толщина и низкая прочность стенок корневого канала;
- низкая степень минерализации корневого дентина.

При механической обработке каналов необходимо учитывать топографические особенности различных зубов. В однокорневых временных зубах каналы относительно широкие и прямые. Для полноценной obturation каналов необходимо удаление слабоминерализованного пре-дентина со стенок канала и смазанного слоя. После механической и медикаментозной обработки каналов проводят высушивание бумажными штифтами и obturation каналов. Для окончательного пломбирования каналов возможно применение корневых пастообразных материалов, гуттаперчи, термофилов.

В многокорневых зубах каналы часто узкие, уплощенные по форме просвета, имеют изгибы в ту или иную сторону. При эндодонтической обработке необходимо учитывать кривизну корней, чтобы избежать разрушения стенок или фуркации. Поэтому при эндодонтических манипуляциях необходимо предварительное рентгенологическое исследование для определения количества каналов, их формы, длины,



Рис. 6.16. Рентгенограмма зуба 4.6 после окончания апексогенеза

проходимости. В молярах и премолярах на рентгенограмме может нечетко определяться просвет канала за счет отложения предентина на его стенках. Возможно наличие внутрипульпарных кальцифицированных отложений — петрификатов и дентиклей. Во время механической обработки происходит удаление слабоминерализованного предентина, и просвет канала расширяется.

Применение стандартов и технологий эндодонтической техники без учета анатомических особенностей, которые присутствуют в постоянных зубах, у подростков и лиц молодого возраста приводит к развитию осложнений.

При наличии широкого апикального отверстия на этапе медикаментозной обработки возможно проникновение антисептика, особенно высокой концентрации (натрия гипохлорит 5–6%) в периапикальную область, что может вызвать некроз тканей.

На этапе обработки корневых каналов при низком уровне минерализации дентина возможно перерасширение корневого канала, что приводит к продольным перфорациям, трещинам корня.

Важная роль отводится медикаментозной антисептической обработке корневых каналов при пульпите. Необходимо применять препараты широкого и комбинированного действия для полноценной деконтаминации инфицированных каналов. Например, каталюгем<sup>®</sup>, алкасепт<sup>®</sup>, которые помимо антисептического воздействия обладают кровоостанавливающими свойствами.

На этапе obturation корневых каналов одной из главных проблем является проблема герметичного закрытия широкого апикального отверстия корневого канала. При использовании холодной латеральной конденсации существуют сложности в подгонке мастер-штифта, возможно микроподтекание в системе корневого канала из-за негерметичного закрытия. При использовании методик obturation термопластифицированной гуттаперчей отмечается вытеснение избытка гуттаперчи в периапикальную область, которая идентифицируется клетками периодонта как инородное тело и может либо инкапсулироваться, либо стать причиной хронического воспаления.

Если апикальное отверстие на рентгенограмме определяется визуально, то оптимальным будет минимально инвазивное препарирование корневого канала, особенно в корневых каналах с малым радиусом и максимумом кривизны в апикальной части корневого канала.

При эндодонтическом лечении у подростков и лиц молодого возраста рекомендовано:

- использование пассивных эндодонтических инструментов малой конусности;
- щадящая ирригация, в качестве ирриганта использование нетоксичных и не раздражающих веществ (0,2% р-р хлоргексидина);
- временное заполнение на 1–3 мес препаратами кальция гидроксида<sup>Р</sup>;
- создание апикального упора с применением препаратов на основе МТА с последующим дозаполнением корневых каналов разогретой гуттаперчей;
- при obturации — исключение чрезмерных конденсирующих сил, по возможности отдать предпочтение термопластифицированной гуттаперче на носителе, оказывающей минимальное давление на стенки корня.

#### Методика проведения

- Проводят анестезию или девитализацию пульпы.
- Препарируют кариозную полость с удалением измененного дентина.
- Широко раскрывают полость зуба, формируют эндодонтический доступ.
- Проводят экстирпацию пульпы.
- Останавливают кровотечение.
- Обрабатывают стенки корневого канала Н-файлами и К-файлами.
- Удаляют дентинные опилки и смазанный слой антисептическими растворами (хлоргексидин 1–2% раствор, натрия гипохлорит 2–3% раствор).
- Проводят высушивание бумажными штифтами.
- В верхушечную часть канала вводят препараты МТА, для ускорения формирования периапикальных тканей.
- Канал пломбируют твердеющими материалами, термопластифицированной гуттаперчей или латерально конденсированной гуттаперчей.
- Накладывают изолирующую прокладку или герметичную временную пломбу при отсроченном пломбировании (СИЦ).
- Восстанавливают анатомическую форму коронки зуба.

В процессе лечения проводят рентгенологический контроль качества пломбирования корневых каналов зуба (рис. 6.17).

Таким образом, при полноценном лечении пульпита у детей достигают ликвидации очага инфекции в пульпе зуба и сохранения морфофункциональной целостности зубочелюстной системы.



**Рис. 6.17.** Лечение постоянного моляра методом витальной экстирпации: а — рентгенограмма зуба 4.6 до лечения; б — рентгенограмма зуба 4.6 после лечения

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 6

1. Опишите строение пульпы и ее особенности у детей.
2. Назовите причины возникновения воспаления пульпы зубов у детей.
3. Опишите клиническое течение острого очагового пульпита в постоянных зубах с несформированным корнем.
4. Опишите клиническое течение острого диффузного пульпита во временных зубах.
5. Опишите клиническое течение хронического фиброзного пульпита в постоянных зубах с несформированным корнем.
6. Опишите клиническое течение хронического гангренозного пульпита во временных зубах.
7. Опишите клиническое течение хронического гипертрофического пульпита в постоянных зубах.
8. Назовите основные методы обследования при пульпите у детей.

9. Перечислите методы лечения пульпита временных зубов у детей.
10. Перечислите методы лечения пульпита постоянных зубов у детей.
11. Опишите консервативные методы лечения пульпита у детей.
12. Опишите метод частичной пульпотомии при лечении пульпита постоянных зубов.
13. Опишите метод пульпотомии при лечении пульпита временных зубов.
14. Опишите метод пульпотомии при лечении пульпита постоянных зубов.
15. Опишите метод высокой ампутации пульпы при лечении пульпита у детей.
16. Обоснуйте вероятность благоприятного исхода лечения пульпита у детей.

## Глава 7

# ПЕРИОДОНТИТ У ДЕТЕЙ

Периодонтит — воспалительный процесс в тканях периодонта. Периодонт представлен соединительнотканной связкой, удерживающей корень зуба в костной альвеоле и расположенной между кортикальной пластинкой альвеолы и цементом корня зуба. Периодонт анатомически связан с кортикальной пластинкой альвеолы, пульпой зуба (через апикальное отверстие), десной и надкостницей челюсти.

### Строение периодонта

- Волокна:
  - транссептальные;
  - косые;
  - группа верхушечных волокон;
  - свободные волокна десны;
  - циркулярные;
  - альвеолярные гребешковые.
- Клеточные элементы:
  - фибробласты;
  - тучные клетки; цементоциты;
  - гистиоциты;
  - плазматические клетки.
- Сосудистая сеть:
  - верхушечная часть периодонта (*rami dentales a. alveolaris superior, posterior et anterior*);
  - средняя и пришеечная часть периодонта (*rami dentales a. alveolaris inferior*);
  - межальвеолярные артериальные ветви, проникающие вместе с венами в периодонт через многочисленные отверстия в стенках альвеолы;
  - лимфатические сосуды вливаются в лимфатические узлы — подподбородочные, поднижнечелюстные, околоушные, медиальные заглочные.



- **Иннервация:**
  - в верхушечной части периодонта, где нервные волокна вплетаются в соединительную ткань;
  - в средней и пришеечной частях иннервация осуществляется нервными волокнами, которые проникают из костных стенок альвеолы.

### **Функции периодонта**

- Опорно-удерживающая.
- Сенсорная.
- Трофическая.
- Гомеостатическая.
- Пластическая.
- Репаративная.
- Защитная.

### **Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

- K04.1 Некроз пульпы.

### **Эпидемиология**

Среди обратившихся за стоматологической помощью детей у 30–35% выявляют осложнения кариозного процесса, к которым относится и периодонтит.

### **Профилактика**

Первичная профилактика заключается в соблюдении гигиены полости рта, осуществлении комплекса мероприятий, направленных на сохранение здоровья ребенка, повышение иммунного статуса, устранение основных этиологических факторов, приводящих к развитию заболевания.

Вторичная профилактика состоит в своевременном выявлении и лечении кариеса, воспалительных процессов пульпы и маргинального периодонта, в ранней диагностике осложнений после травматических воздействий, а также в регулярном диспансерном наблюдении пациентов.

### **Классификация**

#### **Международная классификация болезней МКБ-10**

- K04.4 Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения.

- K04.5 Хронический апикальный периодонтит (апикальная гранулема).
- K04.6 Периапикальный абсцесс со свищом (дентальный, дентоальвеолярный, периодонтальный абсцесс пульпарного происхождения).
  - K04.60 Абсцесс, имеющий сообщение (свищ) с верхнечелюстной пазухой.
  - K04.61 Абсцесс, имеющий сообщение с носовой полостью.
  - K04.62 Абсцесс, имеющий сообщение с полостью рта.
  - K04.63 Абсцесс, имеющий сообщение с кожей.
  - K04.69 Периапикальный абсцесс со свищом неуточненный.
- K04.7 Периапикальный абсцесс без свища (дентальный абсцесс, дентоальвеолярный, периодонтальный пульпарного происхождения, периапикальный без свища).
- K04.8 Корневая киста [апикальная (периодонтальная) и периапикальная].
  - K04.80 Апикальная и боковая киста.
  - K04.81 Остаточная киста.
  - K04.82 Воспалительная парадентальная киста.
  - K04.89 Корневая киста неуточненная.
- K04.9 Другие болезни пульпы и периапикальных тканей.

По локализации процесса периодонтит подразделяют:

- на верхушечный (апикальный);
- маргинальный (краевой).

По клиническому течению выделяют периодонтит:

- острый;
- хронический: фиброзный; гранулирующий; гранулематозный;
- хронический в стадии обострения.

## Этиология

### Причины развития периодонтита

- *Инфекционные* — распространение микробной флоры в периапикальные ткани чаще возникает гематогенным, лимфогенным путями (при наличии очага хронической инфекции, сепсисе, иммунодефицитных состояниях):
  - воспаленной или некротизированной пульпы через апикальное отверстие; пародонтального кармана;
  - верхнечелюстной пазухи;
  - очага инфекции от соседнего зуба через линию перелома.

- *Токсические:*

- в результате воздействия на ткани периодонта биогенных аминов, микробных токсинов из инфицированной пульпы;
- вследствие попадания в периапикальные ткани сильнодействующих химических веществ и лекарственных средств при эндодонтическом лечении.

- *Травматические:*

- в результате ОТЗ, когда повреждается связочный аппарат (при вывихе, ушибе или в результате выхода продуктов распада пульпы, некротизировавшейся после разрыва или длительной ишемии сосудисто-нервного пучка);
- вследствие хронической травмы зуба, что происходит при избыточной нагрузке на ткани периодонта во время ортодонтического лечения, аномалиях окклюзии.

- *Ятрогенные* — возникают в результате:

- нарушений в механической и медикаментозной обработке корневых каналов, выведения избыточного количества пломбирочного материала за апекс;
- нарушения окклюзионных контактов при протезировании и восстановлении коронковой части зуба;
- осложнений при удалении соседних зубов; погрешности эндодонтического лечения.

## Патогенез

При инфекционной природе периодонтита микроорганизмы, продукты их жизнедеятельности и токсины поступают в периодонт зуба, где вызывают местную воспалительную реакцию. В очаге воспаления скапливаются нейтрофилы, лимфоциты, макрофаги и другие клетки, происходит дегрануляция тучных клеток, образуются биологически активные вещества, усиливаются проницаемость сосудистой стенки. Развитие процессов экссудации и инфильтрации, изменение микроциркуляции приводит к нарушению функций периодонта зуба.

Затем воспалительный процесс распространяется на костную ткань, вызывая интоксикацию в организме ребенка, либо переходит в хронический процесс.

Постоянное поступление антигенов из корневого канала способствует образованию иммунных факторов, активизирующих деятельность остеокластической системы. В результате при хроническом течении периодонтита происходит деструкция окружающей костной ткани, а также нередко наблюдается патологическая резорбция корня зуба.

Обострение хронического процесса у детей нередко сопровождается общей интоксикацией организма, развитием лимфаденита, периостита и других воспалительных процессов челюстно-лицевой области, что связано с анатомо-физиологическими особенностями организма ребенка.

## 7.1. ПЕРИОДОНТИТ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ

*Особенности строения периодонта и прилегающих тканей у детей:*

- отсутствие стабильной структуры и толщины периодонта в верхушечной части в период формирования корней;
- периодонт представлен более рыхлой соединительной тканью;
- большое количество клеточных элементов и кровеносных сосудов;
- широкие апикальное отверстие и периодонтальная щель;
- близкое расположение зачатка постоянного зуба;
- сниженная минерализация костной ткани челюстных костей.

### Диагностика

#### Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- возраст ребенка;
- сопутствующую патологию;
- жалобы;
- давность и динамику заболевания;
- оказанную ранее медицинскую помощь;
- травматические повреждения;
- вредные привычки.

#### Физикальное обследование (осмотр)

При внешнем осмотре выявляют:

- возможное нарушение конфигурации лица за счет коллатерально-го отека мягких тканей лица в области воспалительного процесса;
- увеличение региональных лимфатических узлов на стороне причинного зуба при их пальпации;
- свищевой ход на коже в проекции очага хронического воспаления; травматические повреждения кожи, губ (ссадины, гематомы).

Внутриротовое обследование включает:

- осмотр слизистой оболочки в области причинного зуба (выявляются гиперемия, отек, сглаженность, флюктуация по переходной складке, ограниченный инфильтрат, болезненность при пальпации, свищевой ход);

- осмотр коронковой части зуба (изменение цвета зуба, наличие отлома коронки, трещины в твердых тканях, положение зуба в зубном ряду);
- обнаружение и исследование кариозной полости (обращают внимание на расположение, глубину, наличие сообщения с полостью зуба, болезненность при зондировании, наличие грануляционной ткани);
- оценку состояния всех имеющихся зубов, особенно рядом стоящих;
- оценку состояния периодонта (проведение вертикальной и горизонтальной перкуссии, определение степени подвижности зуба).

### Инструментальные исследования

*Рентгенологический метод* позволяет выявить:

- степень сформированности корня, физиологическую или патологическую резорбцию корней, степень выраженности процесса;
- наличие зачатков постоянных зубов, степень их минерализации, состояние компактной пластинки, положение фолликула в челюстной кости и по отношению к временным зубам, сравнительную оценку с симметричными зубами или зубами одного периода развития;
- состояние костной ткани: изменение плотности костной ткани, рисунок, наличие очагов деструкции или признаков продуктивного процесса, разрежение костной ткани, размер, четкость контура, распространенность процесса в сторону соседних зубов либо фолликула, присутствие кисты, ее размер, положение, содержание в полости зачатка постоянного зуба;
- состояние тканей периодонта: расширение периодонтальной щели, целостность компактной пластинки костной стенки альвеолы;
- направление, источник свищевого хода (при введении в него контрастного вещества).

*ЭОД*, поскольку она опирается на субъективные ощущения пациента, для диагностики патологических процессов во временных зубах (т.е. у маленьких детей) ее практически не используют.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциально-диагностические признаки представлены в табл. 7.1.

Таблица 7.1. Дифференциальная диагностика периодонтита временных зубов с другими заболеваниями

Заболевание	Диагностические отличия от периодонтита
Средний кариес	Болезненность при зондировании по эмалево-дентинной границе и отсутствие изменений в периапикальных тканях
Хронический фиброзный пульпит	Болезненность в месте сообщения с полостью зуба при зондировании и при проведении температурной пробы
Хронический гангренозный пульпит	Болезненность при зондировании в глубине корневых каналов
Острый периостит челюстных костей	При пальпации определяется субпериостальный абсцесс
Радикулярная киста	Определяется разрежение костной ткани с четкими контурами в диаметре больше 1 см при рентгенологическом исследовании

## Клиническая картина и диагностика

### Острый периодонтит

Острый периодонтит во временных зубах практически не встречается, так как преобладает первично-хронический воспалительный процесс. Может возникать при ОТЗ (чаще при неполном вывихе).

Жалобы:

- постоянная боль, усиливающаяся при надавливании на зуб;
- припухлость мягких тканей;
- нарушение общего самочувствия.

Основные симптомы:

- отек десны, коллатеральный отек мягких тканей;
- увеличение региональных лимфатических узлов;
- положительная перкуссия зуба;
- зондирование кариозной полости безболезненное;
- подвижность зуба.

Особенности у детей:

- стремительное развитие процесса;
- преобладают явления экссудации;
- отмечают выраженную реакцию окружающих тканей и лимфатических узлов;
- часто возникает нарушение общего самочувствия (симптомы интоксикации организма — слабость, повышение температуры тела, бледность кожных покровов, отсутствие аппетита, нарушение сна);

- в клиническом анализе крови отмечают повышение скорости оседания эритроцитов и лейкоцитоз.

При внешнем осмотре выявляют нарушение конфигурации лица. Лимфатические узлы со стороны причинного зуба при пальпации болезненны, увеличены в размерах. Слизистая оболочка в области причинного зуба гиперемирована, определяются отек по переходной складке, болезненность при пальпации. При осмотре зуба выявляют перелом коронки различной степени, изменение положения зуба в зубном ряду, что свидетельствует о перенесенной травме.

Перкуссия чаще резко положительная, зуб подвижен.

При рентгенологическом исследовании изменения в периодонте и костной ткани, окружающей зуб, не выявляются.

#### **Хронический фиброзный периодонтит**

Хронический фиброзный периодонтит во временных зубах практически не встречается.

#### **Хронический гранулирующий периодонтит**

Хронический гранулирующий периодонтит — это наиболее частая форма периодонтита временных зубов. Протекает чаще бессимптомно. Жалобы, как правило, отсутствуют.

Основные симптомы:

- подвижность зуба;
- положительная перкуссия;
- изменение цвета коронки зуба;
- наличие свищевого хода.

Особенности у детей:

- быстрое развитие процесса, который может распространяться на корни рядом стоящих зубов и зачаток постоянного зуба (возможно повреждение или гибель фолликула);
- воспалительный процесс сопровождается резорбцией корней;
- основной очаг воспаления во временных зубах чаще располагается в области фуркации корней, что возникает вследствие проникновения микробной флоры и продуктов распада пульпы через дентинные каналы дна полости зуба и дополнительные анатомические отверстия в поверхности фуркации корней из полости зуба при некрозе коронковой пульпы;
- в этом случае, а также при значительной резорбции или несформированных корнях зуба свищевой ход открывается не в проекции верхушки корня, а ближе к маргинальной части десны.

При осмотре определяются свищевой ход либо рубцовые изменения в области его закрытия (рис. 7.1–7.3).



Рис. 7.1. Хронический гранулирующий периодонтит зуба 6.4. Резорбция костной ткани, обнажение корня зуба 6.4



Рис. 7.2. Хронический гранулирующий периодонтит зуба 6.4. Свищ в проекции верхушки корня зуба 6.4

Слизистая оболочка альвеолярного отростка имеет цианотичный оттенок.

При инфекционном периодонтите во время осмотра коронковой части зуба выявляют глубокую кариозную полость, зондирование которой безболезненно. Чаше всего обнаруживают сообщение с полостью зуба. Причинный зуб при осмотре более темный по сравнению с соседними зубами (рис. 7.4) или розоватого цвета, если ранее проводилось лечение резорцин-формалиновым методом.

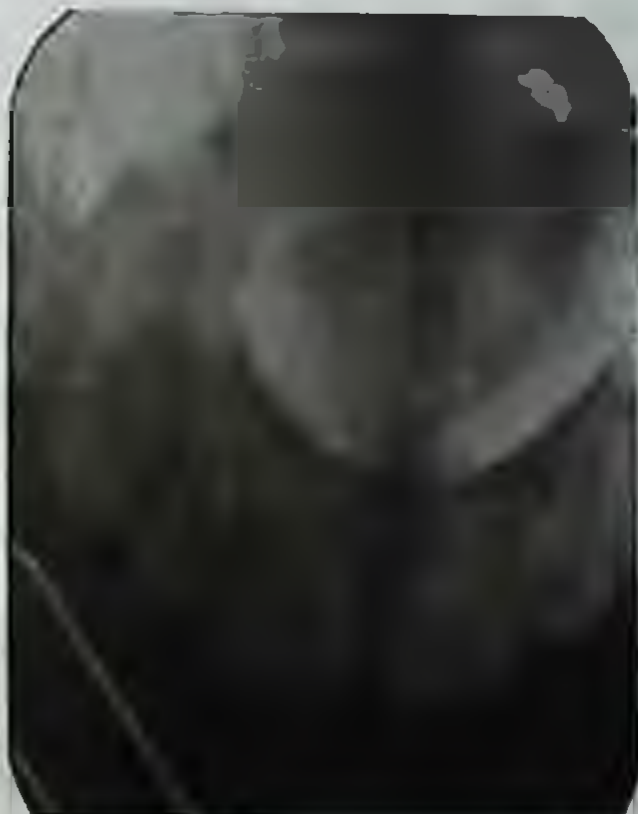




Рис. 7.3. Хронический гранулирующий периодонтит временных зубов. Рост грануляций из свищей в области зубов 5.4, 6.4



а



б

Рис. 7.4. Хронический гранулирующий периодонтит зуба 6.1: а — хронический гранулирующий периодонтит зуба 6.1, отмечается потемнение коронки зуба; б — на рентгенограмме зуба 6.1 отмечается разрежение костной ткани у верхушки корня зуба, отсутствие кортикальной пластинки вокруг зачатка постоянного центрального резца

Перкуссия незначительно отличается от соседних зубов. Зуб чаще подвижен за счет резорбции корней или разрушения связочного аппарата зуба. На рентгенограмме определяется очаг разрежения костной ткани с нечеткими контурами различных конфигурации и размера. Очаг резорбции располагается чаще в области верхушек корней либо их фуркации (рис. 7.5).



а



б

**Рис. 7.5.** Хронический гранулирующий периодонтит зубов 8.5, 8.4: а — разрушенные коронки зубов 8.4, 8.5. Свищ в области зуба 8.4; б — на рентгенограмме зубов отмечается разрежение костной ткани в области верхушек корней зуба 8.5, резорбция корня зуба 8.4, отсутствие кортикальной пластинки вокруг зачатка постоянного второго премоляра

При хроническом гранулирующем периодонтите нередко выявляют патологическую резорбцию корней временных зубов (рис. 7.6). Между резорбирующимися корнями и зачатком постоянного зуба возникает очаг резорбции костной ткани.



**Рис. 7.6.** Хронический гранулирующий периодонтит зуба 8.4. Патологическая резорбция корней временного зуба, разрушение кортикальной пластинки вокруг зачатка постоянного второго премоляра

При распространении процесса нарушается целостность кортикальной пластинки, окружающей зачаток постоянного зуба, что свиде-

тельствует о вовлечении фолликула в воспалительный процесс и может оказывать патологическое влияние на формирующийся постоянный зуб (рис. 7.7, 7.8). Признаками вовлечения фолликула в воспалительный процесс являются нарушение целостности кортикальной пластинки, окружающей его по всему периметру, изменение положения зачатка и снижение степени его минерализации по сравнению с симметричными зубами. Исходом такого нарушения формирования зуба будет местная гипоплазия эмали постоянного зуба (рис. 7.9).



Рис. 7.7. Хронический гранулирующий периодонтит зуба 6.1. На рентгенограмме определяются разрежение костной ткани в периапикальной области, патологическая резорбция верхушки корня, разрежение кортикальной пластинки зачатка постоянного резца



Рис. 7.8. Хронический гранулирующий периодонтит зубов 7.4, 7.5. На рентгенограмме определяются разрежение костной ткани вокруг корней зубов, патологическая резорбция медиального корня зуба 7.5, начало резорбции заднего корня зуба 7.4, отсутствие кортикальной пластинки вокруг зачатка постоянного первого премоляра



а



б

Рис. 7.9. Местная гипоплазия эмали зуба 1.1: а — внешний вид зуба, отмечаются нарушение формирования эмали, изменение цвета зуба, частичная аплазия; б — на рентгенограмме отмечается нарушение формирования корня зуба

### Хронический гранулематозный периодонтит

Во временных зубах хронический гранулематозный периодонтит практически не встречается.

### Лечение

В связи с анатомо-физиологическими особенностями детского организма: незрелостью иммунной системы, интенсивностью обменных процессов, близким топографическим расположением зачатков постоянных зубов и высокой вероятностью вовлечения их в деструктивный процесс — консервативное лечение временных зубов при периодонтите зачастую нецелесообразно.

При остром и обострении хронического периодонтита чаще всего выполняют хирургическое лечение — удаление зуба.

Показания к удалению при периодонтите временных зубов:

- менее 2 лет до физиологической смены;
- подвижность зуба II–III степени;
- резорбция корня, в том числе внутренняя;
- коронковая часть зуба значительно разрушена и не подлежит восстановлению;
- выраженный воспалительный очаг деструкции костной ткани, когда есть угроза вовлечения в воспалительный процесс зачатка постоянного зуба;

- III, IV, V группы здоровья;
- отсутствие положительного эффекта при консервативном лечении;
- декомпенсированная форма течения кариозного процесса.

Необходимо учитывать следующие факторы:

- желание и возможность пациента и родителей провести эндодонтическое лечение, дальнейшее наблюдение и соблюдение рекомендаций лечащего врача;
- степень необходимости сохранения зуба в целях профилактики нарушений окклюзии;
- наличие адентии соответствующего постоянного зуба;
- возможность проведения качественного лечения в связи со сложностью манипуляций и анатомо-физиологическими особенностями временных зубов.

### Эндодонтическое лечение

Показания к эндодонтическому лечению:

- корень зуба сформирован, нет признаков резорбции корней;
- групповая принадлежность (однокорневые зубы и вторые моляры);
- отсутствие свищевого хода;
- отсутствие подвижности зуба;
- очаг разрежения незначительных размеров, отделен от зачатка постоянного зуба слоем костной ткани;
- отсутствие сопутствующей патологии;
- компенсированная степень активности кариеса.

### Методика проведения

- Проведение местной анестезии.
- Изоляция операционного поля (рекомендуется использование коффердама).
- Формирование эндодонтического доступа (возможно создание доступа во временных резцах с вестибулярной поверхности с расширением к режущему краю для обеспечения максимально прямолинейного доступа к корневному каналу).
- Определение рабочей длины корневого канала (рекомендуется устанавливать рабочую длину на 1,5–2 мм короче рентгенологической; апекслокатор не используется).
- Применяется механическая и медикаментозная обработка корневых каналов. Поскольку корневые каналы временных моляров обладают изогнутой формой, предпочтительнее использовать гибкие эндодонтические инструменты. В связи с тем что стенки корня имеют небольшую толщину и нет необходимости создания конусовидной

формы, механическую обработку каналов проводят с осторожностью и без значительного расширения просвета корневого канала. Вследствие наличия большого количества ответвлений, дополнительных и боковых корневых каналов у детей большое внимание уделяют качественной медикаментозной обработке. Ирригацию проводят с использованием хлоргексидина (0,01%). Не рекомендуется дополнительное использование ультразвуковых устройств.

- Высушивание осуществляют с помощью стерильных бумажных штифтов.
- Пломбирование каналов. Более рациональной считают тактику отсроченного пломбирования каналов, когда после очистки и дезинфекции в полости зуба оставляют повязку, содержащую антисептик (фенол или формокрезол) и гормональные противовоспалительные компоненты («Крезофен», «Рокль» и др.), а в следующее посещение при отсутствии жалоб и признаков воспаления проводят пломбирование корневых каналов. В качестве пломбировочного материала используют рассасывающиеся пломбировочные материалы (цинк-оксид-эвгеноловую пасту, пасту на основе Йодоформа\* или кальция гидроокиси<sup>р</sup>). Желательно избегать выведения пломбировочного материала за пределы апикального отверстия.
- Рентгенологический контроль осуществляется после obturации корневых каналов и на этапах диспансерного наблюдения.
- Восстановление анатомической формы зуба рекомендуется проводить в следующее посещение после пломбирования корневых каналов. Для восстановления жевательной функции желательно использование стальной защитной коронки.

Осуществляется диспансерное наблюдение. Обязательный осмотр и рентгенологический контроль проводят через 3 мес, далее рентгенологическое исследование 1 раз в год. При появлении признаков воспаления рекомендуется удаление зуба.

## 7.2. ПЕРИОДОНТИТ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Анатомические особенности постоянных зубов с несформированными корнями:

- широкий просвет апикального отверстия и отсутствие анатомического апикального сужения;
- неправильная форма поперечного сечения несформированного апикального отверстия;

- расширение просвета канала от устья к апексу;
- выраженное воронкообразное расширение в апикальном отделе корневого канала;
- малая толщина и низкая прочность стенок корневого канала;
- низкая степень минерализации корневого дентина.

## Диагностика

### Анамнез

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- возраст ребенка;
- сопутствующую патологию;
- жалобы;
- давность и динамику заболевания;
- оказанную ранее медицинскую помощь;
- травматические повреждения;
- вредные привычки.

### Физикальное обследование (осмотр)

Внешний осмотр:

- возможно нарушение конфигурации лица за счет коллатерального отека мягких тканей в области воспалительного процесса;
- при пальпации лимфатических узлов часто наблюдается увеличение региональных лимфатических узлов на стороне причинного зуба;
- наличие свищевого хода на коже в проекции очага хронического воспаления;
- наличие травматического повреждения кожи, губ (ссадины, гематомы).

Внутриротовое обследование:

- осмотр слизистой оболочки в области причинного зуба позволяет выявить гиперемию, отек, сглаженность, флюктуацию по переходной складке, ограниченный инфильтрат, болезненность при пальпации, наличие свищевого хода (рис. 7.10);
- осмотр коронковой части зуба: изменение цвета зуба, наличие отлома коронки, трещины в твердых тканях, положение зуба в зубном ряду;
- обнаружение и исследование кариозной полости: расположение, глубина, наличие сообщения с полостью зуба, болезненность при зондировании, наличие грануляционной ткани;

- оценка состояния всех имеющихся зубов, особенно рядом стоящих;
- оценка состояния периодонта: проведение вертикальной и горизонтальной перкуссии, определение степени подвижности зуба.



Рис. 7.10. Хронический гранулирующий периодонтит зуба 1.2: а — на слизистой оболочке десны в области зубов 1.2, 1.3 свищ с гнойным отделяемым; б — на рентгенограмме очаг разрежения костной ткани с нечеткими контурами у верхушки корня зуба 1.2

### Лабораторные исследования

Возможно проведение исследования отделяемого из корневого канала при рецидивирующем течении хронического периодонтита для определения состава микрофлоры и определения чувствительности к различным группам антибиотиков, что повышает эффективность проводимой терапии.

### Инструментальные исследования

*Рентгенологический метод исследования* позволяет выявить:

- стадию развития зуба: степень сформированности корня, длину корней, толщину стенок, наличие раструба, ростковой зоны, размер и четкость линии компактной пластинки, окружающей ее по всему периметру;
- патологическую резорбцию корней, степень выраженности процесса;
- состояние костной ткани: изменение плотности костной ткани, рисунок, наличие очагов деструкции или признаков продуктивно-



го процесса, разрежение костной ткани, размер, четкость контура, распространенность в сторону соседних зубов, присутствие кисты, ее размер, положение (см. рис. 7.10);

- состояние тканей периодонта: целостность компактной пластинки, окружающей ростковую зону зуба и костную стенку альвеолы;
- направление, источник свищевого хода (при введении в него контрастного вещества).

**ЭОД.** Поскольку данный метод опирается на субъективные ощущения пациента, используют у детей с возраста 6–7 лет. ЭОД позволяет оценить состояние сосудисто-нервного пучка зуба. При маргинальном периодонтите изменений электровозбудимости чаще не наблюдается. При остром периодонтите, возникшем в результате ОТЗ, повышение цифр ЭОД иногда носит временный характер (в течение 2–3 нед электровозбудимость может восстановиться). При хронических формах периодонтита наблюдают снижение электровозбудимости свыше 100 мкА. При исследовании постоянных зубов с несформированными корнями для оценки данных ЭОД производят сравнение показателей симметричных зубов или зубов одного периода развития, а также сопоставляют данные динамического наблюдения.

*Температурная проба* при периодонтите всегда отрицательная вследствие некроза пульпы.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциально-диагностические признаки представлены в табл. 7.2.

Таблица 7.2. Дифференциальная диагностика периодонтита постоянных зубов с несформированными корнями с другими заболеваниями

Заболевание	Диагностические отличия от периодонтита
Средний кариес	Болезненность при зондировании по эмалево-дентинной границе и отсутствие изменений в периапикальных тканях
Острый диффузный пульпит	Боль носит приступообразный характер, усиливается в ночное время и при воздействии температурных раздражителей
Хронический фиброзный пульпит	Болезненность в месте сообщения с полостью зуба при зондировании и проведении температурной пробы
Хронический гангренозный пульпит	Болезненность при зондировании в глубине корневых каналов
Острый периостит челюстных костей	Субпериостальный абсцесс, выявляемый при пальпации

Заболевание	Диагностические отличия от периодонтита
Радикулярная киста	На рентгенограмме выявляется разрежение костной ткани с четкими контурами диаметром больше 1 см
Вывих зуба	При рентгенологическом исследовании определяется неравномерное расширение или сужение периодонтальной щели в различных участках, отсутствует нарушение целостности кортикальной пластинки

## Клинические проявления и диагностика

### Острый периодонтит

В постоянных зубах с несформированными корнями чаще развивается в результате ОТЗ.

Жалобы:

- постоянная боль, усиливающаяся при надавливании на зуб;
- припухлость мягких тканей;
- нарушение общего самочувствия.

Основные симптомы:

- отек десны, коллатеральный отек мягких тканей;
- увеличение региональных лимфатических узлов;
- положительная перкуссия зуба;
- безболезненное зондирование кариозной полости, линии перелома коронки;
- подвижность зуба.

При осмотре выявляют нарушение конфигурации лица. Лимфатические узлы со стороны причинного зуба при пальпации болезненны, увеличены в размерах, слизистая оболочка в области причинного зуба гиперемирована, отмечаются отек по переходной складке, болезненность при пальпации. При осмотре зуба выявляют перелом коронки различной степени, изменение положения зуба в зубном ряду, что свидетельствует о перенесенной травме.

Перкуссия чаще резко положительная. Зуб подвижен.

При рентгенологическом исследовании патологические изменения в периодонте и костной ткани, окружающей зуб, не выявляются. Возможно расширение периодонтальной щели за счет скопления значительного количества экссудата (в зубах с завершённым апексогенезом).

### Хронический фиброзный периодонтит

В постоянных зубах с несформированными корнями хронический фиброзный периодонтит практически не возникает.

### Хронический гранулирующий периодонтит

Хронический гранулирующий периодонтит: жалобы на болезненные ощущения при надавливании на зуб, употреблении жесткой пищи.

Основные симптомы:

- подвижность зуба;
- положительная перкуссия;
- изменение цвета коронки зуба;
- свищевой ход.

При осмотре определяются свищевой ход либо рубцовые изменения в области его закрытия (рис. 7.11–7.13). При инфекционном периодонтите во время осмотра коронковой части зуба выявляют глубокую кариозную полость либо перелом части коронки. Чаще всего обнаруживают сообщение с полостью зуба. Причинный зуб при осмотре более темный по сравнению с соседними зубами. Перкуссия незначительно отличается от соседних зубов. Зуб чаще более подвижен, чем соседние зубы. При рентгенологическом исследовании выявляют нарушение целостности кортикальной пластинки, лунки корня. На рентгенограмме определяется очаг разряжения костной ткани с нечеткими контурами различной конфигурации и размера. Очаг резорбции располагается чаще в области верхушки корня (рис. 7.14). В некоторых случаях на рентгенограмме определяется патологическая резорбция корней различной степени.



Рис. 7.11. Хронический периодонтит зуба 1.6. Свищ на нёбе в проекции верхушки корней зуба 1.6

### Хронический гранулематозный периодонтит

В постоянных зубах с несформированными корнями хронический гранулематозный периодонтит практически не возникает. Отмечается лишь на последних стадиях формирования корня.



Рис. 7.12. Свищи с гнойным отделяемым в области зубов 1.6, 1.5



Рис. 7.13. Хронический периодонтит зуба 1.1. Свищ в проекции верхушки корня зуба 1.1

Жалобы на болезненные ощущения при надавливании на зуб, употреблении жесткой пищи.

Основные симптомы:

- подвижность зуба;
- изменение цвета коронки зуба;
- положительная перкуссия.

Чаще всего в анамнезе — травматическое повреждение. При инфекционной природе периодонтита обнаруживают глубокую кариозную полость, зондирование которой безболезненно. Диагноз устанавливают на основе рентгенологического исследования. На рентгенограмме выявляют очаг разрежения костной ткани округлой формы с четкими контурами. Вокруг гранулемы костная ткань чаще не изменена, по пе-



**Рис. 7.14.** Хронический гранулирующий периодонтит зуба 4.6 с несформированным корнем. Отмечаются очаги разрежения костной ткани с нечеткими контурами у верхушек корней

риферии при длительно протекающем процессе может выявляться зона плотной склерозированной ткани.

## Лечение

### Острый периодонтит и обострение хронического периодонтита

При первичном обращении для снятия симптомов острого воспалительного процесса и создания оттока экссудата из периапикальных тканей проводятся следующие мероприятия.

- Местная анестезия.
- Изоляция рабочего поля (желательно использование коффердама).
- Трепанация коронки, раскрытие полости зуба (широкое раскрытие полости зуба в целях обеспечения наилучшего доступа).
- Определение рабочей длины канала. (В зубах с незавершенным апексогенезом рабочая длина рентгенологически соответствует сформированной части корня. Для диагностики апекслокатор не используют.)
- Удаление некротизированных тканей.
- Механическая и медикаментозная обработка корневого канала. Проводится минимально-инвазивное препарирование корневого канала. Медикаментозная обработка включает использование растворов антисептиков [0,02% раствора хлоргексидина, йода + калия йодида + поливинилового спирта (Йодиол®)].
- Высушивание корневого канала с помощью ватных турунд, бумажных штифтов.

- Введение препаратов, содержащих антисептики, антибиотики, глюкокортикоиды в канал под временную повязку на 1–2 сут.
- Назначение общей терапии (противовоспалительной, десенсибилизирующей).
- Возможно проведение физиотерапевтических процедур.
- Постоянное пломбирование корневого канала производят при отсутствии симптомов воспалительного процесса (болезненной перкуссии, экссудации, гнилостного запаха из корневого канала).

### Хронический периодонтит

В настоящее время в клинической практике существует два основных подхода к лечению периодонтита постоянных зубов с несформированными корнями.

Один из основных — многоэтапный метод эндодонтического лечения зубов с незавершенным апексогенезом, обеспечивающий сужение или замыкание просвета апикального отверстия за счет формирования минерализованного барьера (апексификации). Метод основан на продолжительной многомесячной экспозиции препаратов, содержащих кальция гидроокись<sup>р</sup> или кальция оксид<sup>р</sup>, в корневом канале, стимулирующих формирование остеоцементного апикального барьера с последующей постоянной герметичной obturацией корневого канала.

Для временного заполнения корневых каналов используют кальцийсодержащие препараты.

- Нетвердеющие пасты на водорастворимой основе с кальция гидроокисью<sup>р</sup>: Calasept; Metapaste; Hy-cal; Endocale; Calcium hydroxide.
- Препараты кальция с хлоргексидином, калия йодидом, натрия гипохлоритом, глицеролом (Глицерин<sup>а</sup>) и парахлорфенолом: UltraCal XS; Hyrocal SN.
- Пасты на силиконовой основе и содержащие Йодоформ<sup>а</sup>: Metapex; Diapex.
- Гуттаперчевые штифты, импрегнированные кальция гидроокисью<sup>р</sup>, содержащие 50% кальция гидроокиси<sup>р</sup>, 40–45% гуттаперчи, 4–10% бария сульфата, титана двуокиси<sup>р</sup>, железа триоксида<sup>р</sup>, воска и масла: Calcium Hydroxide Points.

Методы введения кальция гидроокиси<sup>р</sup> в корневой канал:

- инъекционное введение;
- конденсация пасты;
- введение с помощью компактора для гуттаперчи или ультразвукового файла с последующей герметизацией эндодонтического доступа временной пломбой.

Механизм действия препаратов, содержащих кальция гидроокись<sup>®</sup>:

- создание высокощелочной среды;
- прекращение резорбции костной ткани, стимуляция остеобластов;
- ионы кальция участвуют в реакции костеобразования и реакции свертывания крови;
- под действием кальция гидроокиси<sup>®</sup> происходит лизис некротизированных тканей;
- при соединении с влагой материал увеличивается в объеме в 2,5 раза и закупоривает макро- и микроканальцы дентина корня.

Противовоспалительный эффект кальция гидроокиси<sup>®</sup> связывают с его высокой щелочностью (рН около 12,5), которая обеспечивает:

- антимикробную активность;
- инактивацию бактериальных липополисахаридов;
- гистолит органических веществ;
- индукцию дентиногенеза при прямом контакте с жизнеспособной пульпой;
- стимуляцию формирования остеоцементного апикального барьера.

Один из основных положительных эффектов — стимуляция кальций-содержащими препаратами образования остеоцементного апикального барьера, что позволяет сохранить функциональную жизнеспособность зуба. При инфицировании ростковой зоны прекращаются дальнейший рост и развитие корня зуба. Недостаточная длина корня и ослабление опорно-удерживающего аппарата способствуют развитию и усилению подвижности зуба, что в дальнейшем ведет к его потере. Формирование остеоцементного апикального барьера (апексификация) позволяет снизить подвижность, компенсировать недостаточный размер корня, отсутствие верхушки и апикальной части периодонта (рис. 7.15).



Рис. 7.15. Результат лечения хронического периодонтита зуба 1.6, апексификация

Комбинации кальция гидроокиси<sup>W</sup> с хлоргексидином, калия йодидом, натрия гипохлоритом, глицеролом (Глицерин<sup>®</sup>) и парахлорофенолом обладают более низким поверхностным натяжением и способностью к липолизу, что улучшает их пенетрацию.

Наиболее удобный путь введения кальция гидроокиси<sup>W</sup> в корневой канал — инъекционный метод. Также необходимо учитывать, что на длительность ретенции кальция гидроокиси<sup>W</sup> в корневом канале могут оказывать влияние:

- уровень pH и наличие экссудата в области верхушки корня;
- фагоцитарная активность лейкоцитов;
- изменения гидростатического давления в тканях пародонта под влиянием функциональной нагрузки, возникающей в процессе жевания.

При проведении данного метода пациент находится на постоянном диспансерном наблюдении. Если используют препараты гидроксида кальция на водной основе, то необходимы ежемесячные визиты с заменой препарата; если применяют препараты на масляной основе, период между посещениями составляет от нескольких месяцев до полугода.

На всех этапах диспансерного наблюдения (каждые 3–6 мес) обязательно проведение рентгенологического контроля (рис. 7.16).

При появлении клинических и рентгенологических признаков апексификации производят постоянное пломбирование корневых каналов. В среднем для этого требуется от 0,5 до 1,5 года (рис. 7.17). Увеличение сроков восстановления происходит чаще за счет возникновения обострения заболевания на этапах наблюдения и при нарушении герметичности пломбы, поэтому рекомендуется закрывать полость СИЦ.

При проведении данного метода отмечается высокая вероятность формирования естественного минерализованного барьера (более 90%).

Недостатки метода:

- длительность и многократность визитов;
- риск развития резистентной микрофлоры в системе эндодонта;
- ослабление прочности стенок корня;
- формирующийся твердотканый барьер имеет порозную структуру, что не гарантирует надежной герметизации просвета корневого канала.

Другой вариант лечения хронического периодонтита постоянного зуба с незавершенным апексогенезом — одноэтапная методика формирования искусственного апикального барьера, основанная на использовании МТА для постоянной obturации просвета широкого апикального отверстия и апикального отрезка корневого канала (длиной 3–4 мм).





Рис. 7.16. Хронический гранулирующий периодонтит зуба 1.2 на этапах лечения:  
а — результат лечения после введения кальцийсодержащей пасты через 3 мес;  
б — результат лечения после введения кальцийсодержащей пасты через 6 мес;  
в — результат лечения после введения кальцийсодержащей пасты через 12 мес

Рекомендуется применять эту методику для лечения периодонтита в тех случаях, когда нет выраженной деструкции периапикальных тканей и на последних стадиях формирования корня.

Препараты, содержащие МТА:

- Pro Root;
- триоксидент;
- МТА-Angelus;
- радоцем.

Основу материалов составляет смесь соединений кальция (в основном трикальций силиката), железа и алюминия, а также гидратированного сульфата кальция или гипса. Для рентгеноконтрастности в состав материала введен оксид висмута.

Время отверждения материала после смешивания составляет около 4 ч. Значение рН материала в момент замешивания составляет 10,2 и повышается до 12,5 в течение 3 ч после замешивания.



а



б



в



г

**Рис. 7.17.** Хронический гранулирующий периодонтит зуба 4.5 на этапах лечения: а — свищ в области зуба 4.5; б — на рентгенограмме разрежение костной ткани в области верхушки корня; в — через 3 мес после начала лечения свищ эпителизовался; г — через 3 мес после начала лечения временная паста в корневом канале рассасывается, отмечается уменьшение очага деструкции



д



е

Рис. 7.17 (окончание). Хронический гранулирующий периодонтит зуба 4.5 на этапах лечения: д — через 6 мес от начала лечения патологических изменений в области зуба 4.5 нет; е — через 6 мес от начала лечения временная паста в корневом канале рассасывается, отмечается уменьшение очага деструкции

Материал обладает высокой степенью биологической совместимости, в его присутствии происходит активация синтетической активности клеток, продуцирующих минерализованные ткани, что обеспечивает возникновение дентино- и цементогенеза на его поверхности.

Предварительно перед созданием апикального барьера из МТА возможно временное заполнение корневых каналов материалом на основе кальция гидроокиси<sup>99</sup> на 1–4 нед.

Применение МТА для obturation широкого апикального отверстия обеспечивает постоянную одномоментную апикальную герметизацию, позволяет сократить продолжительность апексификации и гарантирует клинический эффект, в том числе и в тех случаях, когда не удалось добиться формирования минерализованного тканевого барьера естественным путем за счет долгосрочного пломбирования каналов кальция гидроокисью<sup>99</sup>.

Материал вводят специальными инструментами или производят конденсацию плаггерами адекватного размера с последующим заполнением просвета корневого канала влажными бумажными штифтами и герметизацией эндодонтического доступа временной пломбой.

Постоянное пломбирование корневых каналов показано:

- при завершении апексогенеза;
- при появлении рентгенологических и клинических признаков апексификации;

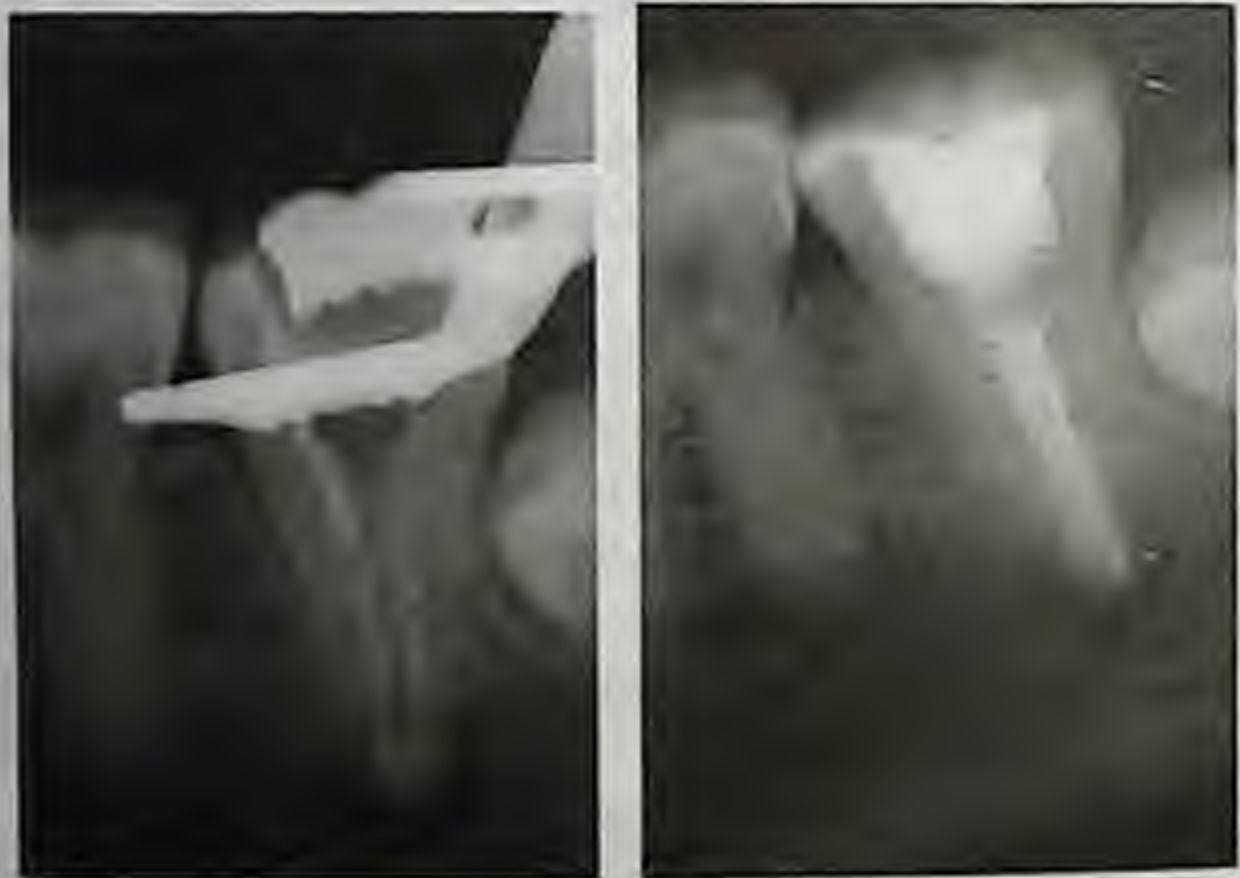
- при формировании апикального барьера с использованием препаратов на основе МТА (после окончания периода отверждения нанесенного слоя) (рис. 7.18).



а

б

в



г

д

Рис. 7.18. Обострение хронического периодонтита зуба 3.7 у девочки 14 лет: а — рентгенограмма на момент обращения; б — временное пломбирование кальцийсодержащей пастой «Каласепт»; в — определение рабочей длины корневого канала; г — закрытие апикальной части корня Pro Root МТА; д — obturация канала термопластичной гуттаперчей



е



ж

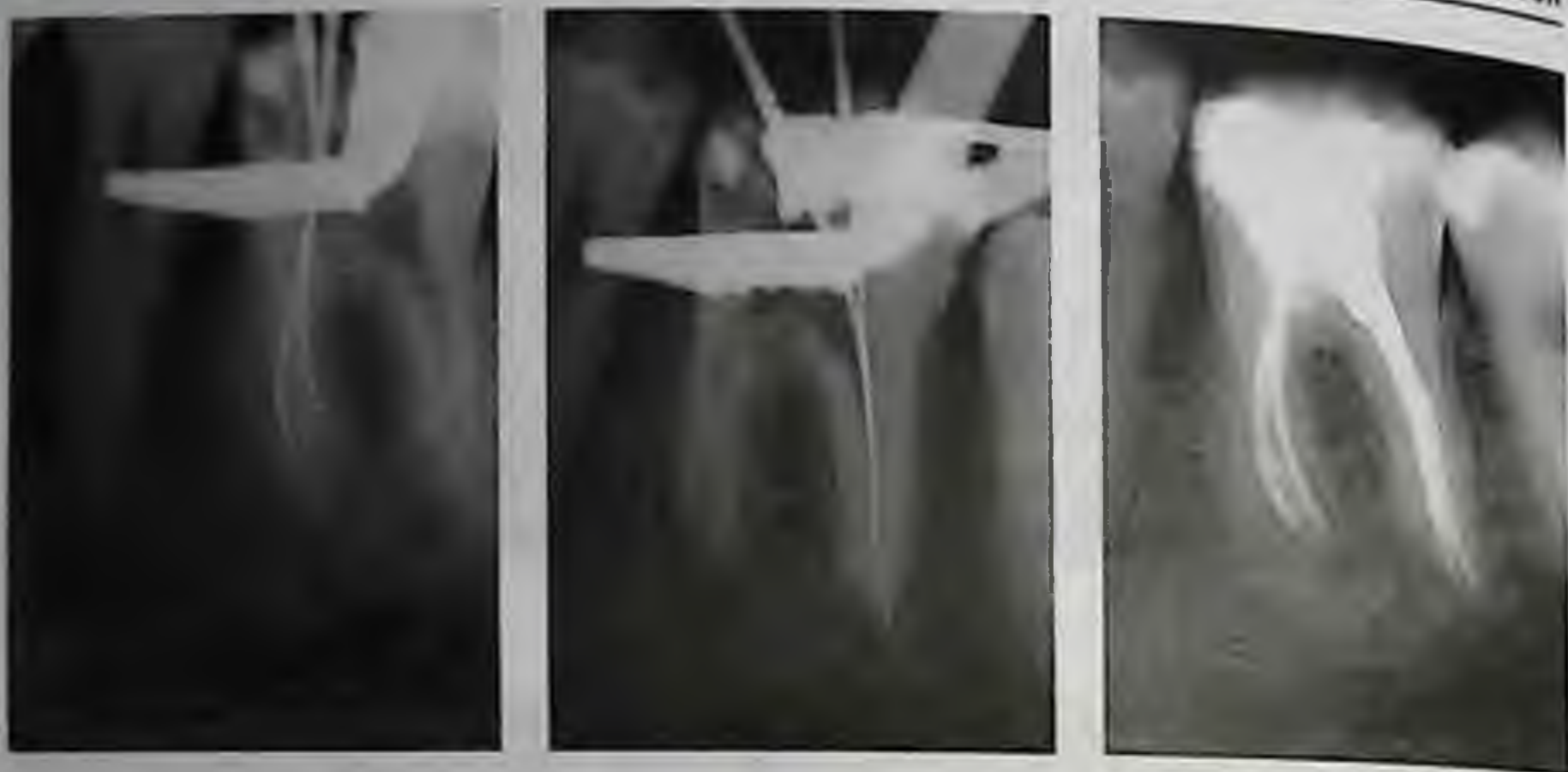
Рис. 7.18 (окончание). Обострение хронического периодонтита зуба 3.7 у девочки 14 лет: е, ж — контрольные рентгенограммы через 3 года после лечения

В зубах со сформированным корнем лечение периодонтита проводят по традиционной схеме (рис. 7.19, 7.20).



а

Рис. 7.19. Лечение хронического гранулирующего периодонтита зуба 3.6: а — рентгенограмма зуба 3.6 до лечения

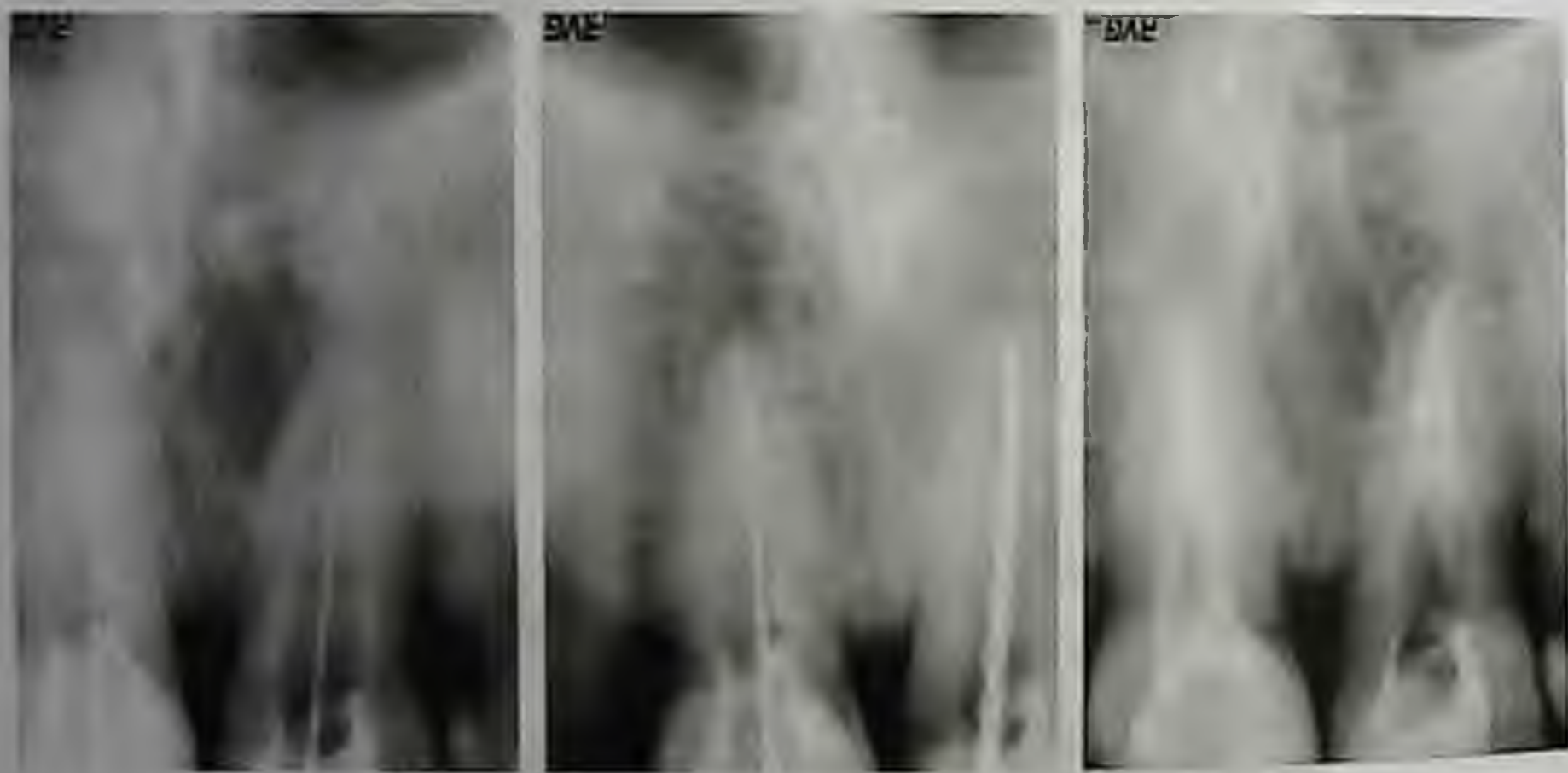


б

в

г

Рис. 7.19 (окончание). Лечение хронического гранулирующего периодонтита зуба 3.6: б, в — определение рабочей длины каналов; г — постоянная obtурация каналов зуба 3.6



а

б

в

Рис. 7.20. Лечение хронического гранулирующего периодонтита зубов 1.1 и 2.1: а, б — рентгенограммы на этапах механической обработки. Определение рабочей длины корневых каналов; в — апикальные части корневых каналов зубов 1.1 и 1.2 запломбированы с применением препарата Pro Root MTA. Рентгенограмма через 3 мес после начала лечения

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 7

1. Опишите строение периодонта и его особенности у детей.
2. Каковы причины возникновения воспаления периодонта у детей дошкольного возраста?
3. Назовите основные методы обследования при периодонтите у детей.
4. Назовите дополнительные методы обследования при периодонтите у детей.
5. Опишите клиническое течение хронического гранулирующего периодонтита во временных молярах.
6. Опишите клиническое течение хронического гранулирующего периодонтита в постоянных несформированных зубах.
7. Каковы цели лечения периодонтита в постоянных зубах с несформированными корнями?
8. Опишите метод лечения периодонтита временных зубов со сформированными корнями.
9. Опишите метод лечения периодонтита постоянных зубов с несформированными корнями.
10. Обоснуйте вероятность благоприятного исхода лечения периодонтита временных зубов у детей.

## ТРАВМА ЗУБОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Острая травма зубов (ОТЗ) у детей возникает в результате кратковременного воздействия механической силы, в результате чего может нарушаться целостность отдельно коронки, корня или пародонта поврежденного зуба. Наиболее же часто зуб повреждается вместе с окружающими его тканями. По данным как отечественных, так и зарубежных исследователей, каждый 3—4-й ребенок подвержен в той или иной степени ОТЗ, которая является второй после кариеса причиной потери зубов у детей. В связи с этим диагностика, лечение, диспансеризация таких больных, а также профилактика осложнений ОТЗ является актуальной проблемой стоматологии детского возраста. Оказание квалифицированной медицинской помощи с использованием современных пломбировочных материалов во многом зависит от знания врачом особенностей диагностики и лечения многообразных форм ОТЗ у детей. Потеря зубов или фрагментов зубов рассматривается большинством как тяжелое нарушение. Соответственно, понятно желание пациента и в первую очередь родителей по возможности немедленно устранить последствия травмы. В то время как у взрослых пациентов с постоянным прикусом эстетические и функциональные последствия травмы могут быть в течение короткого времени устранены с помощью терапевтического или ортопедического лечения, у детей и подростков травма происходит в процессе формирования и развития зубочелюстной системы и, следовательно, требует особого подхода к планированию терапии и прогнозирования долговременного эффекта. Так, например, при травме временных зубов вследствие топографических особенностей положения зачатков возникает большой риск вторичных повреждений постоянных зубов, прорезывание которых произойдет только спустя годы после травмы. Анкилоз зубов, обусловленный травмой, при продолжающемся вертикальном росте альвеолярных отростков в течение 1—2 лет может привести к выраженному различию в положении поврежденного зуба и соседних зубов и значительно затруднить последующую терапию. Тактика лечения в случае повреждения зубов с незавершен-



ным апексогенезом требует проведения мероприятий для сохранения жизнеспособности пульпы, чтобы дать возможность дальнейшему формированию корня и получить лучший долговременный прогноз. Психологический подход к маленьким детям также следует принимать во внимание; часто во время несчастного случая возникают сложности с детьми или сопровождающими лицами даже большие, чем чисто технические проблемы.

У детей раннего возраста ОТЗ чаще всего совпадает с периодом начала активной подвижности в возрасте 1—3 лет, которая сочетается со снижением охранительных рефлексов, любознательностью малыша и неустойчивостью нервно-мышечных рефлексов. Следующий период повышенного травматизма приходится на возраст 7—10 лет. Связано это с подвижностью детей, с началом активных занятий физкультурой и спортом при отсутствии необходимого контроля со стороны взрослых. Высокая распространенность травматических повреждений в детском возрасте приводит к тому, что лишь 15—20% пациентов получают квалифицированную медицинскую помощь. Поэтому в настоящее время особое значение приобретает стоматолог-педиатр, знакомый с особенностями клинической картины, диагностики и методами реабилитации подобных детей.

Возможности профилактики несчастных случаев очень ограничены. Для детей младшего возраста требуется исключение травматичных факторов в домашней обстановке (закрытие острых углов, устранение неровностей пола и т.д.) и наблюдение за ними во время игр и активного движения. Школьникам требуется обучение правилам поведения на улице, контроль со стороны взрослых при проведении спортивных мероприятий, занятий физкультурой, по возможности использование защитных назубных кап.

Наряду с этим у 67% с травмой зубов выявляются нарушения окклюзии. В связи с этим детский стоматолог должен обращать на это внимание родителей и рекомендовать посещение врача-ортодонта для консультации и лечения при необходимости. Родителям необходимо объяснить, что нормализация прикуса у ребенка является эффективной профилактикой, в том числе и травматических повреждений зубов.

По нашим данным, только 15% детей с острой травмой зубов получали на местах хотя бы первую помощь, поэтому детский стоматолог должен владеть приемами оказания квалифицированной помощи в подобных ситуациях.

### Обследование пациента с острой травмой зубов

Обследование детей с острой травмой зубов состоит из опроса, клинических и дополнительных методов (рентгенографии, термо- и электроодонтодиагностики, трансиллюминационного метода с применением волоконно-оптических световодов).

При опросе оценивается *общее состояние больного*, уделяется особое внимание наличию или отсутствию признаков черепно-мозговой травмы, которая может сопровождать травматическое воздействие на челюстно-лицевую область, особенно в детском возрасте.

Сотрясение мозга у детей является наиболее часто встречающимся видом черепно-мозговой травмы.

Особенность черепно-мозговой травмы у детей — отсроченное проявление неврологических нарушений, ребенок через неделю после произошедшей травмы может пожаловаться на головную боль, тошноту и т.д. В связи с этим нужно предупредить родителей и пациента о возможности возникновения перечисленных симптомов и необходимости обращения в таком случае за специализированной помощью.

У пациентов с травмой, которые обращаются в стоматологическую клинику, общая симптоматика встречается крайне редко, однако каждый врач должен ее знать. При наличии признаков сотрясения головного мозга стоматологические вмешательства должны быть сведены к минимуму, противопоказана физиотерапия, пациент должен быть направлен к детскому психоневрологу.

Затем выявляют *жалобы* больного, дату и время травмы, так как период, прошедший со времени травмы до оказания первой медицинской помощи, играет существенную роль в выборе методов лечения и прогнозе исхода ОТЗ.

Выясняются обстоятельства травмы, поскольку в некоторых случаях возникают юридические аспекты, требующие точного знания причины, места травмы и объема ее последствий. Это необходимо при судебном производстве, назначении пособия по социальному страхованию. Нужно выяснить, была ли оказана медицинская помощь пациенту, кем и в каком объеме.

Жалобы пациента, как правило, зависят от вида травмы, тяжести полученного повреждения и времени, прошедшего с момента действия повреждающего фактора. Чаще всего пациенты обращаются с косметическим дефектом в результате утраты зуба либо части твердых тканей; при изменении положения зубов и нарушения смыкания, вплоть до невозможности закрыть рот; кровотечениях, возникающих из мяг-

ких тканей, периодонтальных тканей или из лунки зуба при полном вывихе. Болевые ощущения сопровождают практически каждый из видов острой травмы, особенно в первые дни после случившегося. При переломе коронки возможны болевые ощущения при употреблении пищи, на термические раздражители; при нарушении связочного аппарата (ушиб, вывих и т.д.) боль возникает при дотрагивании до зуба, откусывании, употреблении жесткой пищи.

При *внешнем осмотре* выявляется наличие повреждений мягких тканей лица (ссадины, гематомы) (рис. 8.1). Необходимо обращать внимание на изменение конфигурации лица, наличие асимметрии. Рекомендуется произвести пальпаторное исследование основных лицевых костей, прощупать край нижней челюсти для исключения перелома. При осмотре преддверия полости рта определяется вид повреждения тканей слизистой оболочки, оценивается необходимость наложения швов, исключается попадание инородных тел в мягкие ткани. В случае загрязнения раны или попадания в нее инородных тел показано введение противостолбнячных препаратов в детской поликлинике по месту жительства.

При оценке состояния зубов во время *внутриротового осмотра* принимают во внимание положение зуба в зубном ряду, изменение цвета, утрату части твердых тканей, наличие трещин и сколов эмали, кровотечение из зубодесневой борозды, изменение цвета слизистой оболочки, отек. Пальпаторно определяется наличие инфильтрата, степень подвижности зуба, болезненность при перкуссии, зондировании линии перелома.

В истории болезни тщательно фиксируется зубная формула с указанием вида и степени повреждения каждого зуба.

Следует также обращать внимание на следующие аспекты:

- экстраоральные травмы в области подбородка указывают на возможное не прямое повреждение в области суставов, необходимо провести исследование функций и рентгенологическое исследование;
  - кровотечение или выделение светлой жидкости (ликвора) из носа может указывать на возможное повреждение дна полости носа, например, за счет вколоченного вывиха зубов, хотя может наблюдаться и носовое кровотечение;
  - выделение крови или жидкости из ушей может указывать на повреждение слуховых проходов, например, суставными головками.
- В сомнительных случаях необходимо дополнительное обследование у оториноларинголога;



а



б



в

Рис. 8.1. Внешние проявления травматических повреждений челюстно-лицевой области: а — выраженная припухлость мягких тканей лица за счет отека и гематомы в подслизистом слое со стороны преддверия полости рта; б — гематома в подслизистом слое нижней губы; в — ссадины на кожных покровах, гематома, отек

- интраоральное обследование не должно ограничиваться только областью видимых повреждений, а охватывать также область зубов-антагонистов;
- пальпация (пальцевое давление) у детей дает более достоверные данные (боль при надавливании), чем перкуссия;
- обследование мягких тканей должно быть дополнено рентгенологическим обследованием в случае подозрения на наличие в них инородных тел (отломков зубов, камешков и т.п.).

*Рентгенологическое обследование* должно проводиться при любом виде ОТЗ, что позволяет поставить диагноз, провести дифференци-

альную диагностику, а также наблюдать состояние альвеолярных отростков, периапикальных тканей травмированного и соседних зубов в динамике. У детей младшего возраста внутриротовые снимки чаще всего сделать невозможно, поэтому производится панорамная рентгенография. Рентгенологическое обследование в динамике позволяет не только поставить правильный диагноз, но и диагностировать возможные осложнения и избежать тяжелых последствий. В некоторых случаях на одной рентгенограмме не удастся обнаружить патологические изменения (например, направление смещения зуба при неполном вывихе и др.), поэтому приходится проводить исследование в нескольких проекциях. В зависимости от повреждения следует учитывать следующее.

Переломы коронок клинически оцениваются лучше, чем при рентгенологическом исследовании, которое проводится чаще в целях исключения возможных повреждений корня (рис. 8.2).



Рис. 8.2. Рентгенограмма в области резцов верхней челюсти. Определяется вколоченный вывих центрального правого резца в сочетании с поперечным переломом коронки в пределах эмали и дентина

- Коронково-корневые переломы характеризуются тем, что линия перелома частично проходит внутри альвеолярного отростка, при этом отломки фиксированы удерживающим аппаратом зуба и незначительно смещены. Подобные переломы в пришеечной области с небной стороны резцов диагностируются рентгенологически очень плохо, кроме того, край альвеолярного отростка тоже может быть интерпретирован как линия перелома. Нередко зубы с переломами коронка—корень имеют не определяемые рентгенологически дополнительные линии переломов.

- При переломе корней картина зависит от проекции съемки. Как правило, более достоверные данные можно получить при съемке в прикусе. В тех случаях когда имеются трудности в постановке диагноза, рекомендуется сделать повторный снимок в другой вертикальной проекции. Часто переломы корня без смещения отломков остаются недиагностированными сразу после травмы вследствие того, что они плохо видны на рентгенограмме. Лишь через 4–6 нед они могут быть определены по снимку тогда, когда произошло смещение отломков или началась их резорбция по линии перелома. Во временных зубах интерпретация снимков может быть затруднена вследствие наложения зачатков постоянных зубов.

Смещение зубов при вывихе и связанные с ним незначительные переломы альвеолярных стенок практически не определяемы на рентгенограмме. При незавершенном формировании корня диагностика вывихов еще более затруднена, при этом необходимо исключить перелом тонких корневых стенок, который в дальнейшем может вызвать осложнения. При вколоченных вывихах временных резцов (рис. 8.3) существует вероятность перфорации вестибулярной альвеолярной стенки. Обычная рентгенография не является в таком случае информативной, поэтому лучше применять экстраоральные боковые снимки травмы мягких тканей.



Рис. 8.3. Изображение, полученное при проведении дентальной компьютерной томографии

По данным рентгенологического исследования выявляется наличие в мягких тканях рентгеноконтрастных инородных тел. Для снимков мягких тканей аппарат устанавливается на 25% мощности излучения для фронтальных снимков.

В настоящее время для диагностики травматических повреждений используется *денальная компьютерная томография*. За счет возможности изучения объекта во фронтальной, сагиттальной и трансверзальной плоскостях повышается качество диагностики, так как происходит выявление скрытых повреждений, не определяющихся при рентгенологическом обследовании (см. рис. 8.3).

При любом виде острой травмы зубов, кроме полного вывиха, необходимо проведение электроодонтодиагностики (ЭОД). С помощью данного метода определяется электровозбудимость пульпы зуба, что характеризует состояние сосудисто-нервного пучка.

При первичном обращении пациента требуется исследование не только травмированных зубов, но и расположенных рядом, а также зубов-антагонистов. Такая расширенная диагностика необходима для выявления скрытых повреждений, так как при травме редко удар приходится только на один зуб. Кроме того, возможны отраженные повреждения.

Трактовка данных *электроодонтодиагностики* пульпы зубов больных с ОТЗ имеет свои особенности. Исследование проводят на всех этапах динамического наблюдения. Показатели ЭОД могут быть повышены по нескольким причинам.

- Не закончено формирование корня зуба. Необходимо учитывать сроки развития зубов и возраст ребенка, по рентгенограмме определяется не только незавершенный апексогенез, но и его стадия; для оценки данных ЭОД требуется проведение исследования симметричных зубов и зубов того же периода формирования, что и подвергшийся травме.
- Травматический неврит, возникающий в результате удара или длительного пережатия нервного корешка. Данное состояние бывает обратимым и иннервация сосудисто-нервного пучка восстанавливается. При динамическом наблюдении показатели ЭОД понизятся; но может возникнуть некроз в результате длительной ишемии тканей, и электровозбудимость будет составлять больше 100 мкА.
- Погрешности методики. Возможны искажения результатов по техническим причинам, кроме того, поскольку результат исследования зависит от субъективных ощущений человека, и если ребенок не понимает правил проведения процедуры, то данные могут

не соответствовать действительности — в такой ситуации проводится контрольное исследование интактного зуба, не вызывающего сомнений.

- Разрыв сосудисто-нервного пучка или некроз пульпы. Проведение импульса по нервному волокну нарушено и, соответственно, данные ЭОД будут превышать 100 мкА.

Другим распространенным методом диагностики состояния пульпы является использование *температурных проб*. С помощью температурного воздействия (разогретая гуттаперча, сухой лед, углекислота) определяют реакцию не только поврежденного, но и соседних зубов.

Однако данный метод имеет ограниченные показания к проведению в детском возрасте, так как при воздействии высокой или низкой температуры возможно возникновение резкой болевой реакции.

Если при динамическом наблюдении отсутствует реакция на изменение температуры, изменяется цвет коронковой части зуба, а также определяется деструкция костной ткани у верхушки корня на рентгенограмме, то можно предположить некроз пульпы, что требует соответствующего лечения.

**Трансиллюминация** (*Transillumination*) — метод яркого освещения какой-либо части тела для исследования ее структурных составляющих. В диагностике травматических повреждений используется для выявления трещин твердых тканей зуба.

**Метод доплеровской флоуметрии** позволяет исследовать кровоток в различных тканях организма человека. При травме применяется для решения вопроса о витальности сосудисто-нервного пучка зуба.

Обследование детей с острой травмой зубов по приведенной схеме способствует правильной постановке диагноза, выбору рационального метода лечения и позволяет избежать возможных осложнений.

Неточная диагностика, запоздалое лечение, отсутствие контроля посттравматического воспалительного процесса на стадиях его течения приводит к некрозу пульпы зубов у детей различного возраста, прекращению развития корня.

Несмотря на общие принципы обследования и диагностики ОТЗ у детей, каждое из повреждений имеет свою клиническую картину и нередко требует вмешательства детского хирурга-стоматолога и ортодонта.

### **Классификация**

В настоящее время предложено множество классификаций ОТЗ.



**Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

- S02.5 Перелом зуба. Включен: первичных (временных) и постоянных зубов.
  - S02.50 Перелом только эмали зуба, откол эмали.
  - S02.51 Перелом коронки зуба без повреждения пульпы.
  - S02.52 Перелом коронки зуба с повреждением пульпы.
  - S02.53 Перелом корня зуба.
  - S02.54 Перелом коронки и корня зуба.
  - S02.57 Множественные переломы зубов.
  - S02.59 Перелом зуба неуточненный.
- S03.2 Вывих зуба.
  - S03.20 Люксация зуба.
  - S03.21 Интрузия или экструзия зуба.
  - S03.22 Вывих зуба (экзартикуляция).

*Классификация, разработанная Andreassen (1988) и рекомендованная ВОЗ, базируется на анатомическом разделении повреждений. Она используется как для временных, так и для постоянных зубов.*

**1. Повреждения твердых тканей зубов и пульпы**

- Трещины эмали (инфракции).
- Переломы коронок в пределах эмали.
- Переломы коронок в пределах эмали и дентина.
- Переломы коронок со вскрытием пульпы:
  - постоянных зубов со сформированным корнем;
  - постоянных зубов с незаконченным формированием корней;
  - временных зубов.
- Переломы коронки и корня без вскрытия пульпы.
- Переломы коронки и корня с завершенным формированием корня и с распространением под десну не более 3–4 мм.
- Переломы коронки и корня со вскрытием пульпы и распространением под десну более 3–4 мм.
- Переломы корней.

**2. Повреждения удерживающего аппарата зуба**

- Повреждение сосудисто-нервного пучка:
  - Ущемление сосудисто-нервного пучка.
  - Разрыв сосудисто-нервного пучка.
- Повреждение собственно удерживающего аппарата зуба:
  - Контузия.
  - Подвывих.
  - Латеральный вывих.
  - Интрузия (центральный, вколоченный вывих).

- Экструзия (периферийный вывих).
  - Экзартикуляция (тотальный, полный вывих).
3. Переломы альвеолярных отростков.
  4. Повреждения мягких тканей.

Знание общих принципов обследования ребенка с ОТЗ позволяет поставить правильный диагноз, выбрать рациональный метод лечения, избежать осложнений как в ближайший, так и в отдаленный период наблюдения.

## 8.1. ВИДЫ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

### Ушиб зуба

Механическая сила, воздействующая на зуб при ушибе, недостаточна для появления на нем видимых структурных разрушений. Поэтому визуально коронковая часть зуба является интактной. Поскольку отсутствуют внешние признаки травматического повреждения и дети зачастую скрывают от родителей произошедшее, то ушиб зуба как изолированный вид острой травмы в большинстве случаев остается незамеченным и по статистике встречается редко. Данный диагноз чаще всего ставится при других видах травмы (перелом коронки) как сочетанное повреждение или при обращении в отдаленные сроки с осложнениями (изменение цвета зуба, наличие свищевого хода и т.д.).

Состояние пульпы травмированного зуба зависит от происшедших в ней изменений. В результате нарушения кровоснабжения и иннервации сосудисто-нервного пучка из-за сдавления гематомой или экссудатом у его входа в апикальное отверстие длительная ишемия может привести к некрозу.

В ряде случаев ушиб зуба сопровождается сотрясением пульпы, при котором происходит кровоизлияние с образованием гематомы, при этом дентин пропитывается клетками крови — коронковая часть зуба приобретает синевато-красноватый цвет.

### Клиническая картина

В первые дни после травмы пациенты жалуются на болезненность при откусывании пищи, надавливании на зуб, что связано с повреждением тканей периодонта. В некоторых случаях жалобы могут быть связаны с изменением цвета зуба.

Нарушение кровоснабжения сосудисто-нервного пучка может также наблюдаться в результате сдавления, частичного разрыва у входа в вер-

хушечное отверстие. Такое состояние обратимо, но возможен и некроз пульпы из-за длительной ишемии. Поскольку эти процессы в пульпе могут протекать бессимптомно, то пациенты обращаются за стоматологической помощью из-за изменения цвета коронковой части зуба (становится сероватого цвета — за счет гибели пульпы, желтого — за счет отложения в полости зуба вторичного дентина), с симптомами обострения хронического периодонтита или при обнаружении на слизистой оболочке в проекции верхушки корня свищевого хода (рис. 8.4).



Рис. 8.4. Изменение цвета коронки зуба в результате некроза пульпы

При осмотре коронковая часть зуба внешне без изменений. Перкуссия болезненна в первые дни после произошедшей травмы. Подвижности зуба нет или она незначительная.

Возможно изменение цвета зуба (розового цвета и более темных оттенков) за счет кровоизлияния.

На рентгенограмме патологических изменений не выявляется. Возможно снижение электровозбудимости пульпы в первые дни после травматического повреждения.

### Лечение

Лечение временного и постоянного зубов состоит в создании для него покоя сроком на 3—4 нед за счет снижения окклюзионной нагрузки путем выведения из прикуса с помощью пришлифовывания с последующей аппликацией реминерализирующих препаратов или временное разобшение прикуса с помощью ортодонтических аппаратов. Пациентам рекомендуется избегать откусывания, не употреблять жесткую пищу.

При ушибе зуба, как и при любом другом виде острой травмы, рекомендуется использование физических факторов в целях повышения

эффективности лечения и снижения числа осложнений. Сочетанное воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения и постоянного магнитного поля, которое имеет выраженный противовоспалительный, противоотечный и анальгезирующий эффект, способствуют улучшению микроциркуляции и стимуляции репаративных процессов в области повреждения.

Пациентам рекомендуется контрольный осмотр через 2–3 нед после травмы для оценки. Если в пульпе развивается асептический некроз, то коронка зуба приобретает сероватый оттенок и эмаль теряет блеск. Такое состояние требует трепанации зуба, удаления некротизированной пульпы, механической и медикаментозной обработки и пломбирования корневого канала. В постоянных зубах контроль состояния пульпы осуществляется с помощью ЭОД.

Для исключения осложнений проводится диспансерное наблюдение в полном объеме. Следует также предупредить родителей о необходимости посещения врача при появлении жалоб у ребенка.

### **Прогноз**

Прогноз чаще всего благоприятный. Однако в некоторых случаях наблюдаются гибель пульпы и развитие периодонтита, что требует эндодонтического лечения.

В целях профилактики осложнений в течение года необходимо 1 раз в 3–4 мес обследовать больного в полном объеме. Следует предупредить родителей о необходимости посещения врача при появлении жалоб у ребенка.

### **Вывих зуба (S03.2)**

При вывихе происходит значительное повреждение опорно-удерживающего аппарата зуба, что приводит к его смещению в ту или иную сторону в направлении действующей силы. Чаще наблюдаются вывихи временных зубов, реже — постоянных. Вместе с тканями периодонта, как правило, страдает сосудисто-нервный пучок, который подвергается растяжению, сдавлению, надрыву, полному разрыву и т.д.

### **Неполный вывих (S03.20, S03.21)**

Наиболее распространенный вид вывиха, при котором происходит частичное повреждение периодонтальной связки, что ведет к смещению зуба, степень и направление которого зависят от характеристик действующей силы (рис. 8.5).

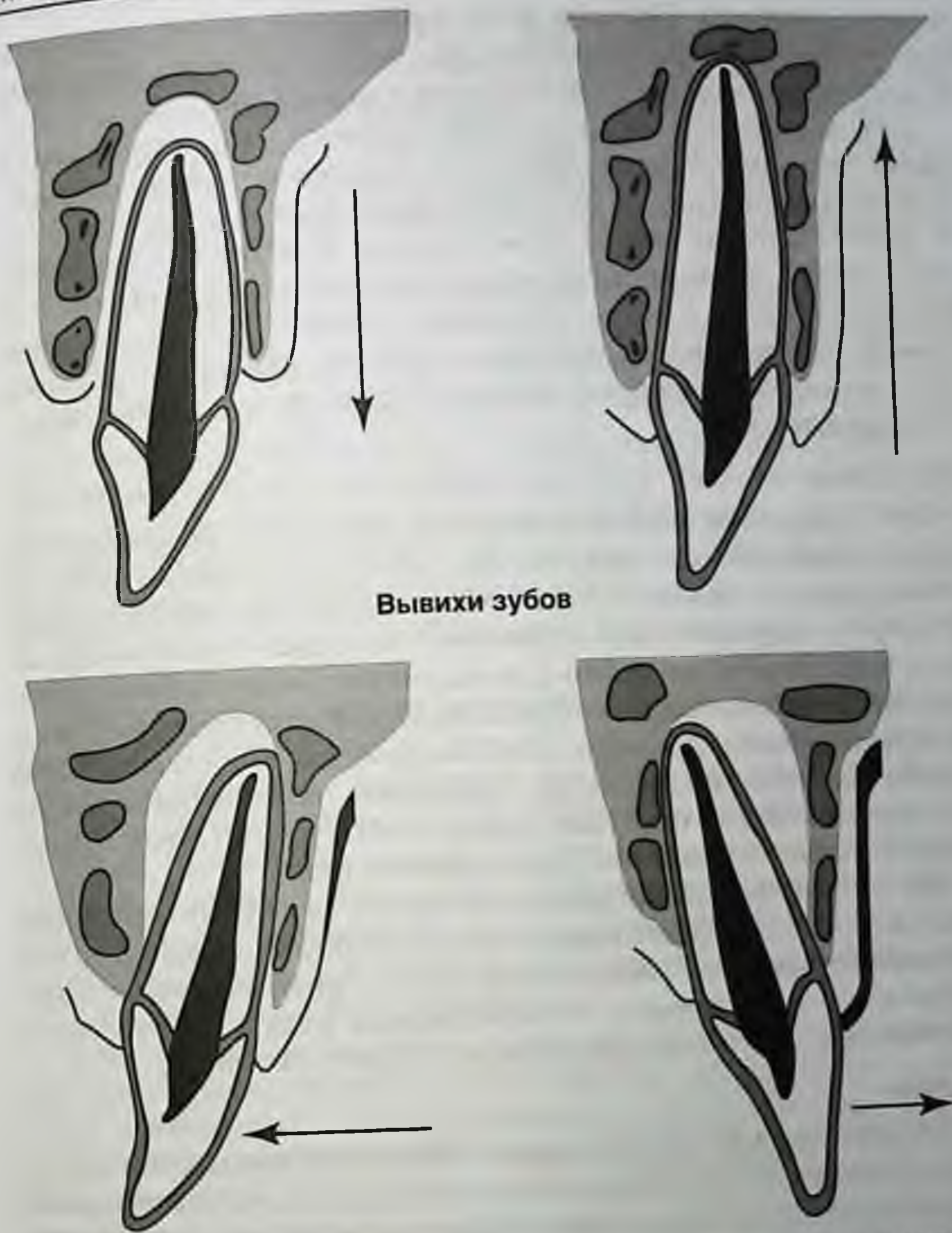


Рис. 8.5. Схема различных видов вывиха зуба в зависимости от направления действующей силы

### Клиническая картина

Пациенты при неполном вывихе жалуются на смещение и подвижность зуба, боль при откусывании и пережевывании пищи, кровоте-

чивость слизистой оболочки из-за повреждения тканей периодонта. При значительном смещении зуба возможно нарушение окклюзионных контактов, вплоть до невозможности закрыть рот.

При осмотре, как правило, обнаруживается повреждение мягких тканей челюстно-лицевой области. Слизистая оболочка чаще имеет синюшный оттенок за счет образования гематомы, отечна, имеется кровотечение из зубодесневой борозды. В результате нарушения целостности опорно-удерживающего аппарата зуб становится подвижным, особенно в первые дни после травмы. Смещение возможно в любом направлении: вестибулярно, орально, мезиально, дистально, в сторону окклюзионной поверхности. Перкуссия травмированных зубов положительная.

### Диагностика

При проведении ЭОД отмечается снижение электровозбудимости пульпы поврежденных зубов, так как при неполном вывихе происходит повреждение сосудисто-нервного пучка и проводимость по нервному волокну нарушается или полностью отсутствует. Такие изменения могут быть связаны не только с разрывом сосудисто-нервного пучка, но и сдавлением тканей пульпы гематомой или экссудатом, что в большинстве случаев явление обратимое. Поэтому при данном виде острой травмы требуется динамическое наблюдение за состоянием пульпы и лишь при стойком снижении электровозбудимости свыше 100 мкА следует говорить о возможной гибели пульпы зуба.

На рентгенограмме при смещении коронки в сторону окклюзионной плоскости периодонтальная щель равномерно расширена, коронка зуба расположена ниже рядом стоящих зубов. При мезиальном или дистальном смещении коронки периодонтальная щель с одной стороны расширена, с другой — сужена или вовсе не прослеживается.

### Лечение

При неполном вывихе *временного зуба* в некоторых случаях происходит самостоятельная репозиция, и если при этом нет значительной подвижности, то требуется лишь динамическое наблюдение. Лечение временного зуба с неполным вывихом зависит от степени подвижности последнего и от взаиморасположения его корня и зачатка постоянного зуба. При подвижности временного зуба первой степени и смещении его не более 1 мм проводятся медленная репозиция, снижение окклюзионной нагрузки путем пришлифовывания антагонистов и назначения щадящей диеты. Шинирование в этом случае не проводят.

Если подвижность поврежденного временного зуба II–III степени или имеется значительное смещение коронки вестибулярно, что является угрозой для зачатка постоянного зуба, удаляют временный зуб. При отсроченном лечении неполного вывиха временных зубов хорошие результаты дает 5-минутный пальцевой массаж, проводимый 4–5 раз в день, позволяющий установить на прежнее место смещенный зуб за 1–2 нед.

При динамическом наблюдении при отсутствии жалоб, изменений цвета коронки зуба, подвижности зуба и отсутствии на рентгенограмме признаков патологического процесса можно говорить о выздоровлении. Если в процессе или после лечения коронковая часть зуба приобретает серый оттенок, выявляются подвижность зуба, признаки резорбции корня или костной ткани на рентгенограмме, то это свидетельствует о развитии хронического периодонтита. В таком случае показано удаление временного зуба. В дальнейшем проводится изготовление ортодонтического аппарата для замещения дефекта зубного ряда и профилактики формирования зубочелюстных аномалий.

Лечение неполного вывиха *постоянных зубов* начинается с репозиции смещенного зуба с помощью мягкого пальцевого давления под местной анестезией. Далее проводится шинирование сроком в среднем на 3–4 нед. С этой целью используется проволочно-композитная шина (рис. 8.6). Преимуществами данного вида шинирования являются надежность, прочность конструкции, простота фиксации, возможность соблюдения полноценной гигиены полости рта. Кроме того, такая шина обеспечивает физиологическую подвижность репонируемого зуба, что позволяет избежать анкилоза.

Существуют и другие виды шин и способы их наложения, применяемые при острой травме зубов (рис. 8.7). Выбор осуществляется на основании клинической ситуации. Возможно использование композитной шины, но при этом фиксируются лишь два рядом стоящих зуба.

При позднем обращении, когда зуб имеет неправильное положение, но при этом неподвижен, репозиция проводится с помощью ортодонтических аппаратов.

На всех этапах лечения требуется динамическое наблюдение электровозбудимости пульпы, так как вывих зуба зачастую сопровождается некрозом сосудисто-нервного пучка. При появлении жалоб у пациента или признаков утраты жизнеспособности пульпы осуществляется эндодонтическое вмешательство.



а



б



в



г



д

Рис. 8.6. Различные варианты шинирования: а — с использованием стальной проволоки, б, в — ортодонтической лигатуры; г — композитная шина; д — на основе стекловолокна





а



б



в



г



д



е

Рис. 8.7. Этапы фиксации проволочно-композитной шины: а — окончательный вид после шинирования; б — шлифование и полирование композиции; в — покрытие композитом сверху проволоки; г — полимеризация композитного материала; д — фиксация проволоки; е — конденсация композита; ж — нанесение адгезивной системы



ж



з



и



к



л



м



н



о

Рис. 8.7 (окончание). Этапы фиксации проволочно-композитной шины: з — смывание кислоты с поверхности зуба; и — нанесение ортофосфорной кислоты; к — адаптация к зубному ряду; л — примерка готовой проволоки; м — скручивание проволоки; н — для фиксации используется лигатурная проволока; о — введение ретракционной нити в десневую борозду

### Прогноз

Исход лечения неполного вывиха постоянных зубов зависит от многих факторов: тяжести повреждения, степени подвижности зубов, времени обращения пациента с момента травмы. Выявлено также, что зубы с несформированными корнями имеют больше шансов на сохранение жизнеспособности сосудисто-нервного пучка в связи с анатомо-физиологическими особенностями. В случае некроза пульпы требуется выполнение эндодонтического вмешательства, что особенно неблагоприятно при лечении постоянных зубов с незавершенным апексогенезом.

### Вколоченный вывих (интрузия) (S03.21)

Вколоченный вывих (интрузия) — вывих зуба, при котором происходит смещение зуба в сторону лунки, за счет внедрения корня зуба в костную ткань. Вколоченный вывих является тяжелым травматическим повреждением. В большинстве случаев сопровождается переломом альвеолярного отростка челюстной кости. По нашим данным, этот вид травмы бывает в 21,9% случаев во временных зубах и в 3,5% — в постоянных.

### Клиническая картина

Пациенты обращаются с жалобами на укорочение коронки зуба или ее полное отсутствие, боль и кровоточивость десны.

При осмотре определяются отек и гиперемия слизистой оболочки, нарушение ее целостности, гематома в подслизистом слое альвеолярного отростка, кровотечение из зубодесневой борозды (рис. 8.8). Коронковая часть зуба укорочена либо вовсе отсутствует. Перкуссия безболезненна или болезненна незначительно.



Рис. 8.8. Вколоченный вывих временного правого центрального резца верхней челюсти

Зачастую внедрение зуба сопровождается его смещением в вестибулярном или оральном направлении. В некоторых случаях может наблюдаться поворот зуба вокруг своей оси.

### Диагностика

При рентгенологическом обследовании определяется смещение зуба в сторону лунки, периодонтальная щель чаще всего отсутствует. Режущий край и эмалево-дентинная граница находятся выше, чем у соседних зубов, корень зуба кажется длиннее. При глубоком внедрении на рентгенограмме зуб может находиться в теле челюсти, в области верхнечелюстной пазухи, полости носа и т.д. Поэтому при отсутствии зуба в лунке рентгенологическое исследование должно проводиться особенно тщательно — снимки делаются в 2–3 проекциях.

Более точную информацию о положении вколоченного зуба, наличии перелома альвеолярного отростка, стенки верхнечелюстной пазухи, корня зуба и других патологических изменений можно получить при использовании дентальной компьютерной томографии (рис. 8.9).

ЭОД при вколоченном вывихе временных зубов не проводится. В результате вколоченного вывиха в большинстве случаев возникает необратимое повреждение пульпы, поэтому, по данным ЭОД, чувствительность пульпы значительно снижена и превышает 100 мкА.



а

**Рис. 8.9.** Вколоченный вывих центрального левого резца верхней челюсти: а — определяется высокое положение коронковой части зуба и четко виден перелом вестибулярной стенки альвеолярного отростка



б



в

Рис. 8.9 (окончание). Вколоченный вывих центрального левого резца верхней челюсти: б — определяется соотношение корня зуба и нижней стенки полости носа; в — исследование позволяет выявить признаки резорбции наружной поверхности стенок корня

### Лечение

Лечение вколоченного вывиха *временного* зуба чаще всего сводится к удалению зуба, особенно если корень имеет нёбное направление, так как в данной ситуации есть опасность повреждения зачатка по-

стоянного зуба, что в дальнейшем может привести к развитию местной гипоплазии формирующегося зуба. Если корни временных зубов не сформированы, то при менее значительном смещении и более благоприятном направлении проводится наблюдение за самостоятельным «прорезыванием» — выдвиганием травмированного зуба в сторону окклюзионной плоскости.

Удаление внедренного временного зуба в любом возрасте ребенка показано при локализации его вдали от места обычного расположения (в мягких тканях, глубине тела челюсти, в верхнечелюстной пазухе и др.).

Во всех случаях внедренного вывиха временных зубов необходимо предупредить родителей о возможности повреждения и даже гибели соответствующего постоянного зуба.

Тактика лечения *постоянного* зуба при вколоченном вывихе будет зависеть от степени сформированности корня зуба и давности травмы.

Если корень зуба находится в состоянии незавершенного апексогенеза, то рекомендуется выжидательная тактика, так как велика вероятность самостоятельного выдвигения зуба в *сторону* окклюзионной плоскости. Этот процесс может занять до 9–12 мес.

Если корень постоянного зуба уже сформирован, то данная тактика чаще является неэффективной, поэтому прибегают к ортодонтическому перемещению с использованием несъемной аппаратуры (рис. 8.10). При значительном погружении зуба в лунку предварительно хирургически производится обнажение его коронковой части.



Рис. 8.10. Вытяжение зуба после значительного вколоченного вывиха с помощью ортодонтической аппаратуры. Предварительно хирургически проведено обнажение вестибулярной поверхности левого центрального резца

В случае нахождения постоянного зуба на значительном расстоянии от естественного положения и невозможности ортодонтической помощи проводится хирургическая репозиция зуба с последующим его шинированием по описанной выше методике.

Поскольку при внедрении зуба чаще происходит утрата жизнеспособности пульпы, то необходимо проведение эндодонтического вмешательства (рис. 8.11). Пломбирование корневого канала предпочтительнее с использованием паст на основе гидроксида кальция с последующей заменой препарата каждые 3–6 мес.



Рис. 8.11. Удаление некротизированной пульпы из корневого канала зуба

Необходимо предупредить родителей и пациента о возможности возникновения такого осложнения, как резорбция корня, которая встречается в значительном проценте случаев после вколоченного вывиха, причем этот процесс может инициироваться в различные сроки после произошедшей травмы (через несколько дней, месяцев, лет и т.д.), что чаще всего приводит к потере зуба.

### Прогноз

В процессе лечения и диспансерного наблюдения больного, если временный или постоянный зуб не изменяется в цвете, занимает правильное положение, нет патологической подвижности, на рентгенограмме нет признаков резорбции кости, то наступает излечение. В случае изменения цвета коронки зуба, появления рентгенологических признаков деструкции костной ткани или корня зуба необходимо эндодонтическое лечение. При наличии клинических и рентгенологических признаков патологических изменений временного зуба рекомендуется его удаление.

### Полный вывих (экзартикуляция) (S03.22)

Полный вывих — это полный разрыв циркулярной и периодонтальной связки и выпадение зуба из альвеолы под действием значительной силы, направленной в сторону окклюзионной плоскости. Данный вид вывиха встречается во временных зубах в 10,6% случаев, в постоянных — в 6,9% случаев.

В большинстве случаев такая травма происходит у детей в первой фазе смены зубов, когда связочный аппарат зуба развит недостаточно.

#### Клиническая картина

При данном виде травмы пациент предъявляет жалобы на отсутствие, выпадение зуба, боль и кровоточивость десны в области лунки, косметический недостаток, дискомфорт при употреблении пищи, дефект речи.

Полный вывих сопровождается разрывом мягких тканей, окружающих зуб, переломом стенки альвеолы, возможен перелом альвеолярного отростка челюстной кости.

Чаще всего страдают верхние резцы.

#### Диагностика

При осмотре коронковая часть зуба не определяется, лунка выполнена сгустком крови. Имеются отек, гиперемия, возможен разрыв слизистой оболочки в области отсутствующего зуба. На рентгенограмме может отмечаться нарушение целостности и компактного, и губчатого вещества с какой-либо стороны, что свидетельствует о направлении действующей силы. Проводится ЭОД рядом стоящих зубов и антагонистов, так как при данном виде травмы редко страдает только один зуб, поэтому необходимо исключить повреждение других зубов.

В большинстве случаев пациент и его родители утраченный зуб приносят с собой. Возможна аспирация или проглатывание зуба пациентом.

#### Лечение

Реплантиция *временных зубов* в большинстве случаев оказывается неэффективной, поэтому не рекомендуется. Дефект зубного ряда восстанавливается после заживления лунки зуба с помощью съемного протезирования.

Успех проведенного лечения *постоянных зубов* зависит в основном от времени, прошедшего с момента травмы до обращения к врачу, степени сформированности корня, состояния корня и лунки вывихнутого



зуба, а также от способа доставки зуба. Наиболее благоприятен прогноз, когда реплантация зуба проведена в первые 30 мин после травмы. Оптимальным условием для процессов заживления является доставка зуба с сохранением поверхности корня влажной. Для этого больше подходит собственная слюна пациента, пастеризованное молоко, изотонический раствор натрия хлорида.

Вывихнутые зубы необходимо как можно скорее реплантировать в лунку (рис. 8.12). Если зуб не загрязнен, то врач может дать по телефону совет родителям о самостоятельной репозиции зуба в течение первых 30 мин после травмы до обращения к врачу. В остальных случаях



а



б



в



г

Рис. 8.12. Полный вывих центрального верхнего резца: а — определяются разрыв мягких тканей и нарушение целостности вестибулярной пластинки альвеолярного отростка; б — реплантация; в — через 3 нед после шинирования; г — через 8 нед удалена шина, проведены реминерализирующая терапия эмали зубов, участвующих в шинировании, и восстановление коронковой части зуба композитом

зуб доставляется во влажной среде для оказания немедленной врачебной помощи. Andreassen рекомендует транспортировать вывихнутый зуб в преддверии полости рта пациента, так как слюна является наиболее благоприятной биологической средой. Однако этот способ подходит не для всех пациентов, так как не исключена возможность проглатывания или асфиксии.

Прежде чем проводить *реплантацию*, оценивают состояние корня и сохранность волокон периодонта на его поверхности, что является важным фактором для последующей регенерации. Видимые загрязнения осторожно удаляются, проводится промывание физраствором. Рекомендуется погрузить корень зуба перед реплантацией в раствор антибиотика.

Необходимо избегать манипуляций на корне, чтобы не повредить остатки пародонтальных тканей на его поверхности. Экстирпация пульпы в рамках первой неотложной помощи у детей практически никогда не показана, особенно при несформированной верхушке корня, когда есть возможность реваскуляризации. При наличии показаний к эндодонтическому лечению сразу после травмы или в последующем его необходимо провести примерно через неделю после травмы. Для пломбирования корневого канала желательно использование препаратов на основе кальция гидроокиси<sup>®</sup>.

Перед реплантацией проводятся удаление инородных тел из лунки, исследование альвеолярного отростка для исключения перелома. После погружения зуба в лунку производится шинирование на срок от 6 до 8 нед. Рекомендуется использовать проволочно-композитную шину.

Выделяют три типа сращения стенок альвеолы с корнем зуба: периодонтальный, периодонтально-фиброзный и остеоидный.

- Периодонтальный тип сращения возможен при максимальном сохранении волокон периодонта на поверхности стенок лунки и корня зуба. На рентгенограмме просматривается равномерной ширины периодонтальная щель, на снимках альвеолы — кортикальная пластинка. Данный тип сращения считается наиболее благоприятным.
- Если же соединительной ткани недостаточно, то развивается периодонтально-фиброзный тип сращения. При этом периодонтальная щель на снимке имеет неравномерную ширину — участки сужения чередуются с ее полным отсутствием.
- Остеоидный тип сращения наблюдается при полном удалении тканей периодонта и с поверхности корня, и со стенок лунки.

На рентгенограмме при этом периодонтальная щель не определяется. Данный тип сращения считается наиболее неблагоприятным. В дальнейшем начинается резорбция корня, скорость которой различна.

### Прогноз

Качество приживления зуба после полного вывиха зависит от множества факторов: времени от момента травмы до имплантации, условий доставки зуба, количества периодонтальных тканей на поверхности корня, наличия инфицирования лунки зуба, местных и общих факторов иммунитета и т.д.

Однако следует предупредить родителей и пациента о возможности развития воспалительного процесса в данной области и о том, что в дальнейшем начинается резорбция корня, время начала которой и скорость распространения индивидуальны (от нескольких месяцев до нескольких лет). Однако, несмотря на известный исход, необходимо более длительное сохранение такого зуба в целях профилактики зубочелюстных аномалий.

### Трещина

Трещиной (надломом) называют неполный перелом зуба без отрыва его части.

Трещины у детей часто сопутствуют другим повреждениям: ушибу, вывиху, перелому зуба. Наряду с острой травмой зуба трещина может возникнуть и при хронической травме (вредная привычка, аномалии положения зубов, аномалии прикуса и др.). Зачастую данный вид травмы является осложнением эндодонтического вмешательства либо результатом неправильного выбора и фиксации штифтовых конструкций.

Различают:

- трещину эмали, проходящую над эмалево-дентинной границей;
- достигающую эмалево-дентинной границы;
- трещину, проходящую через эмаль и дентин;
- через все ткани зуба (эмаль, дентин, пульпу и цемент).

### Клиническая картина

При наличии трещин в пределах эмали зубов пациенты чаще жалобы не предъявляют. Лишь изредка больные отмечают незначительную болезненность от термических и химических раздражителей, а также обращают внимание на косметический дефект. При дефектах, располо-

женных в более глубоких тканях зуба, возникают болезненные ощущения при сжатии зубов, употреблении жесткой пищи.

В зависимости от глубины повреждения трещина может способствовать проникновению инфекции в полость зуба, вызывая инфицирование пульпы и последующие осложнения.

### Диагностика

Трещина зуба характеризуется возникновением резкой болезненности при размыкании зубов после их сжатия (при условии, что у зуба имеется антагонист).

При осмотре зуба трещину не всегда можно увидеть. Лучше всего она обнаруживается при осмотре сбоку постоянного высушенного зуба с помощью лупы или с помощью волоконно-оптического световода при трансиллюминационном исследовании. Помогают в выявлении трещин окрашивание твердых тканей, при этом по линии дефекта наблюдается максимальная фиксация пигмента (рис. 8.13). При осложнении трещины зуба в результате воспалительного процесса или дегенерации тканей пульпы происходит изменение цвета коронковой части зуба.



Рис. 8.13. Поперечная трещина второго премоляра. Определяется окрашивание по линии трещины

На рентгенограмме трещину, как правило, обнаружить не удастся. При длительно существующей трещине зуба, проходящей через все ткани зуба, рентгенологическое исследование помогает выявить латеральное диффузное расширение периодонтальной щели. Данные ЭОД

не отличаются от нормы до того момента, пока не произошло инфицирование пульпы. Возможно выявление данного вида повреждения при применении окрашивающих детекторов и осмотре корня с помощью микроскопа. В случаях когда в результате распространения процесса возникает некроз пульпы, на слизистой оболочке в проекции трещины на стенке корня выявляют свищевой ход.

### Лечение

Как правило, трещину во *временных зубах* крайне редко обнаруживают, она распространяется не дальше эмалево-дентинной границы, поэтому специального лечения не требует.

В *постоянных зубах* в целях профилактики увеличения дефекта твердых тканей пациентам рекомендуется не употреблять излишне холодную или горячую пищу и избегать воздействия на эмаль резких температурных перепадов. При наличии у пациента жалоб на дискомфорт от температурных раздражителей проводится курс реминерализирующей терапии. В некоторых случаях происходит прокрашивание дефекта пищевыми пигментами. В данной ситуации производится удаление пигментации с последующей реставрацией композитными пломбировочными материалами.

При выявлении трещины на жевательной группе зубов в целях предотвращения распространения процесса в более глубокие ткани производится шлифовывание в местах суперконтакта. В случае развития воспаления в пульпе или периодонте, что бывает крайне редко, проводится эндодонтическое лечение. При локализации трещины в бифуркации корней или любой части корня прогноз неблагоприятный, такой зуб подлежит удалению.

### Прогноз

При распространении дефекта лишь в поверхностных тканях течение процесса благоприятное. В случаях когда затронуты более глубокие слои твердых тканей, возможны инфицирование и некроз пульпы. Более тяжелым осложнением, приводящим к потере зуба, является переход трещины в вертикальный перелом.

### Перелом коронки и корня зуба (S02.5)

Перелом коронки — наиболее частая травма постоянных зубов (регистрируется в 67,8% случаев). Перелом коронки временных зубов наблюдаются значительно реже (6,5% случаев).

### Перелом коронки в зоне эмали (S02.50)

Перелом коронки в зоне эмали — дефект коронки зуба в пределах эмали травматического происхождения. Чаще всего возникает в области мезиальных углов центральных резцов (рис. 8.14).



Переломы коронок



Рис. 8.14. Схема различных видов перелома коронки зуба

#### Клиническая картина

При переломе коронки в области эмали как временного, так и постоянного зуба жалобы на боли отсутствуют. Иногда ребенка беспокоят неприятные ощущения из-за наличия повреждения слизистой оболоч-

ки полости рта острыми краями дефекта. Дети более старшего возраста жалуются на косметический дефект.

### Диагностика

Клинически при осмотре выявляется дефект коронки зуба в пределах эмали с шероховатыми и неровными краями. Зондирование линии перелома безболезненно, перкуссия отрицательная, подвижность физиологическая. При рентгенологическом обследовании изменений в костной ткани и корне зуба нет. Электровозбудимость постоянных зубов в пределах нормы. При трансиллюминационном обследовании травмированного зуба можно обнаружить трещины эмали по краям зуба. Зачастую перелом сочетается с ушибом, в этом случае к клинической картине добавятся симптомы ушиба зуба.

При переломе коронки может наблюдаться сочетанная травма, когда выявляются и повреждение мягких тканей, и различные виды перелома, и наличие неполного вывиха либо перелома корня (рис. 8.15, 8.16).

### Лечение

Лечение *временных зубов* проводится путем сошлифовывания острых краев коронки, полировки и покрытия обработанной поверхности фторидсодержащими препаратами. В период диспансерного наблюдения при появлении признаков изменений в пульпе показано эндодонтическое лечение или удаление при наличии признаков гибели сосудисто-нервного пучка.

При лечении *постоянных зубов* показано сглаживание острых краев дефекта. Затем проводится тщательная полировка поверхности и реминерализирующая терапия с применением фторидсодержащих препаратов. При необходимости получения лучшего косметического эффекта в зубах с рентгенологическими признаками окончания формирования корня осуществляется косметическая реставрация коронковой части зуба с помощью композитных материалов (рис. 8.17).

Для исключения осложнений при сочетании перелома коронки с ушибом зуба, при изменении цвета коронковой части зуба в результа-



Рис. 8.15. Схема сочетанной травмы зуба (перелом корня в верхней трети, перелом коронки в пределах эмали и дентина с обнажением пульпы)



а



б

**Рис. 8.16.** Сочетанная травма: а — повреждение мягких тканей нижней губы; б — перелом коронки в пределах эмали и дентина верхнего и нижнего центральных резцов и перелом коронки в пределах эмали и дентина с обнажением пульпы нижнего латерального резца

те кровоизлияния в полость зуба из сосудов пульпы рекомендуется динамическое наблюдение с проведением рентгенологического контроля и ЭОД.



а



б

**Рис. 8.17.** Реставрация композитным пломбировочным материалом: а — перелом коронки в пределах эмали центрального резца; б — после реставрации

### Прогноз

При сочетании с ушибом или неполным вывихом зуба возможно потемнение коронки, появление свищевого хода на десне в связи с гибелью пульпы. В таких случаях проводится эндодонтическое лечение, при необходимости отбеливание твердых тканей зуба, косметическое восстановление коронки терапевтическими или ортопедическими методами.



### **Перелом коронки в зоне эмали и дентина без вскрытия полости зуба (S02.51)**

Данный вид перелома характеризуется травматическим дефектом твердых тканей зуба, при котором линия перелома проходит сквозь эмаль и дентин. В зависимости от направления различают косой, поперечный, продольный перелом.

#### **Клиническая картина**

Одной из основных является жалоба на косметический дефект, так как при данном виде травмы происходит утрата видимой части коронки зуба. При переломе коронки как временного, так и постоянного зуба в зоне эмали и дентина без обнажения пульпы дети жалуются на боли при откусывании жесткой пищи, при дотрагивании до зуба. Зуб реагирует на термические и химические раздражители. Болезненность более выражена, если пульпа зуба расположена ближе к линии перелома.

#### **Диагностика**

При осмотре выявляется дефект твердых тканей. При глубоком переломе может просвечивать пульпа, но полость зуба при этом не вскрыта. В таких случаях зондирование вызывает резкую болезненность, поэтому абсолютно противопоказано. Перкуссия может быть положительной в результате сочетанной травмы твердых тканей зуба и периодонта.

Дополнительные методы обследования при повреждении временных зубов заключаются в проведении рентгенологического исследования и термодиагностики. При травме постоянных зубов наряду с названными методами применяется ЭОД и желательно трансиллюминационный метод. Рентгенологическое обследование позволяет исключить перелом корня, альвеолярного отростка, определить взаимное расположение линии перелома коронки и границ полости зуба. Термодиагностика у детей малого возраста с переломом коронки временного зуба помогает определить реакцию пульпы. Этой же цели служит и ЭОД у детей более старшего возраста при травме постоянного зуба. При проведении трансиллюминационного метода у детей с постоянными зубами видны образовавшиеся трещины эмали.

#### **Лечение**

При первичном посещении оказывается первая помощь, которая заключается в проведении медикаментозной обработки линии перелома слабыми растворами антисептиков, наложении кальцийсодержащего препарата в проекции рога пульпы и закрытии линии перелома повязкой из стеклоиномерного цемента.

Достаточно часто при травме *временных зубов*, несмотря на обнажение дентина, клинические симптомы отсутствуют. Однако в связи с анатомическими особенностями (низкоминерализованный дентин, широкий просвет дентинных канальцев) могут произойти инфицирование пульпы, развитие пульпита или периодонтита. Поэтому необходимо закрывать линию перелома стеклоиономерным цементом или компомером. Лишь у детей 5–6 лет при отсутствии болевых симптомов, учитывая предстоящую смену зубов, можно не проводить никаких вмешательств, ограничившись пришлифовыванием острых краев дефекта и реминерализующей терапией.

Лечение детей с повреждением *постоянных зубов* с несформированными корнями при переломе коронки в пределах эмали и дентина без вскрытия полости зуба имеет ряд особенностей. Это связано с тем, что основной задачей врача является сохранение жизнеспособности пульпы и ростковой зоны формирующегося зуба.

Выбор метода лечения и используемых материалов зависит от стадии формирования корня и тяжести повреждения.

Независимо от стадии развития зуба при прохождении линии перелома через глубокие слои дентина необходимо наложение в проекции пульпы лечебной прокладки на основе кальция гидроокиси<sup>Р</sup>.

Если в результате перелома отсутствует значительная часть коронковой части зуба, то рекомендуется изготовление защитной коронки или полукоронки (рис. 8.18).

Также возможно использование техники изготовления винира прямым методом *неинвазивно* с помощью компомерных и композитных пломбировочных материалов. При проведении данной методики



Рис. 8.18. Защитная металлическая коронка на центральном резце

исключаются препарирование твердых тканей зуба, протравливание, и нанесение адгезивных систем осуществляется на неизмененные поверхности зуба (вестибулярную, язычную), куда затем и накладывается пломбировочный материал. После проведения данной методики временного восстановления коронковой части зуб становится несколько толще за счет пломбировочного материала (рис. 8.19).



а



б



в



г



д

Рис. 8.19. Восстановление коронки зуба с помощью композитного пломбирочного материала: а — перелом коронки центрального резца в пределах эмали и дентина; б — антисептическая обработка; в — нанесение адгезивной системы; г — наложение пломбирочного материала; д — окончательный вид реставрации

На стадии формирования корня, когда он уже достиг нормальной длины, но отсутствует верхушка, при проведении реставрации применяется изолирующая прокладка из стеклоиономерного цемента, покрывающая дентин по линии перелома, и компомерный или композитный пломбировочный материал.

На окончательных стадиях развития корня зуба для восстановления анатомической формы используется прокладка из стеклоиономерного цемента и возможно применение композитных пломбировочных материалов.

При любом виде восстановления желательно оставить небольшой открытый участок эмали для проведения ЭОД. Данный вид исследования осуществляется на всех этапах диспансерного наблюдения. При отсутствии признаков жизнеспособности пульпы или наличии воспалительного процесса проводится эндодонтическое вмешательство.

Если пациенту или его родителям удастся сохранить отделившийся фрагмент зуба, то возможна его фиксация с использованием современных адгезивных систем. Данная методика является менее инвазивной и позволяет получить положительный эстетический результат при восстановлении дефекта собственными твердыми тканями (рис. 8.20).

При значительной утрате твердых тканей зуба возможно изготовление штампованной полукоронки, вестибулярная поверхность которой восполняется компомером или композитом в зависимости от степени сформированности корня зуба.

Если перелом коронки сочетается с подвижностью зуба, что свидетельствует чаще о наличии вывиха, рекомендуется шинирование.

При лечении перелома коронки в зубах с законченным апексогенезом в первое посещение проводятся необходимые диагностические мероприятия и оказывается первая помощь. Окончательная реставрация осуществляется через 3–4 нед после подтверждения жизнеспособности сосудисто-нервного пучка зуба по данным ЭОД и при отсутствии жалоб со стороны пациента. При наличии симптомов воспалительного процесса, изменении цвета зуба и других признаках осложнений острой травмы зуба производится эндодонтическое лечение.

### **Перелом коронки в зоне эмали и дентина со вскрытием полости зуба (S02.52)**

Значительный перелом коронки зуба часто сочетается со вскрытием полости зуба и обнажением пульпы. В результате происходят про-



Рис. 8.20. Восстановление коронки зуба после перелома собственными тканями: а — перелом коронки центрального резца в пределах эмали и дентина; б — сохраненный фрагмент коронковой части зуба; в — отломок зафиксирован

никновение микробной флоры и инфицирование пульпы от линии перелома в сторону апекса. Возникающий воспалительный процесс в дальнейшем приводит к некрозу пульпы и развитию изменений в периапикальных тканях.

#### Клиническая картина

Жалобы пациента связаны с наличием косметического дефекта, а также с болью, связанной с обнажением пульпы. Дискомфорт возникает от механических раздражителей, при дотрагивании до места перелома, употреблении жесткой пищи, от температурных раздражителей. Интенсивность болевых ощущений зависит от многих факторов — времени, прошедшего с момента травмы, индивидуальных особенностей нервной системы, глубины дефекта и т.д. (рис. 8.21).



Рис. 8.21. Перелом коронок центральных резцов с обнажением пульпы зуба

Однако в некоторых случаях болевые ощущения отсутствуют, несмотря на явное зияние пульпы, что связано с нарушением проводимости нервного импульса при разрыве сосудисто-нервного пучка пульпы или сдавлении его в периапикальных тканях в результате отека или образования гематомы, так как перелом коронки часто сочетается с повреждением опорно-удерживающего аппарата зуба.

### Диагностика

При осмотре выявляется утрата части твердых тканей зуба, по линии перелома имеется сообщение с полостью зуба. Вскрытие может быть либо точечным (косой перелом), либо линейным (при поперечном переломе). Обязательным является проведение рентгенологического исследования для исключения повреждения перелома корня и других патологических изменений. Также возможно исследование электровозбудимости пульпы при условии отсутствия выраженных болевых ощущений.

### Лечение

Выбор метода лечения зависит от нескольких основных факторов: степени сформированности корня, сроков обращения пациента, размера сообщения с полостью зуба.

При выборе метода лечения *временных зубов* с данным видом травмы учитывается степень формирования корня: если апексогенез завершен, проводится экстирпация пульпы с последующим пломбированием корневого канала пастой на масляной основе и реставрацией коронковой части зуба композитным пломбировочным материалом; если не закончилось формирование корня, то производится метод пульпотомии с последующей реставрацией коронковой части. В случаях когда повреждение зуба происходит незадолго до его смены, более рациональным методом является удаление.

При лечении *постоянных зубов* со сформированными корнями используют метод витальной экстирпации корневой пульпы. Коронковая часть зуба восстанавливается с помощью композитного материала. В зависимости от клинической ситуации возможно использование штифтовых конструкций и сочетание культевых штифтовых конструкций с коронками при утрате значительного объема твердых тканей зуба для достижения большей устойчивости и эстетического эффекта.

При переломе коронки постоянного зуба с незавершенным апексогенезом рекомендуется применение методик, при которых остается витальная часть пульпы и, соответственно, возможно продолжение формирования корня зуба. Выбор метода лечения будет опираться на время, прошедшее с момента травмы, тяжесть повреждения и планируемое реставрационное лечение. При точечном обнажении пульпы, когда пациент обратился за помощью в течение суток, возможно использование биологического метода с прямым покрытием пульпы препаратами на основе кальция. Применение кальцийсодержащих препаратов основано на противовоспалительном свойстве за счет создания щелочной среды и одонтотропном эффекте, который приводит к стимуляции выработки заместительного дентина, отделяющего пульпу от зоны повреждения.

Более эффективной является методика частичной пульпотомии, используемая в первые 36 ч после травматического повреждения. Проведение данного вида лечения основано на том, что в первые сутки после острой травмы возникает пролиферативная реакция пульпы, при этом глубина проникновения инфекции составляет чаще не более 2 мм. Таким образом, возможно удаление части коронковой пульпы и сохранение жизнеспособности оставшегося сосудисто-нервного пучка зуба.

Техника проведения:

- инфильтрационная анестезия;
- изоляция с помощью коффердама;
- антисептическая обработка всех поверхностей зуба и линии перелома;
- с помощью стерильного алмазного бора удаляются ткани пульпы на глубину 1–2 мм;
- орошение слабыми растворами антисептиков, при необходимости остановка кровотечения;
- в образовавшееся углубление на поверхность пульпы наносятся твердеющие кальцийсодержащие препараты;
- герметично закрывается полость до линии перелома (чаще всего используются стеклоиономерные цементы);

- через 2–3 нед при отсутствии признаков воспалительного процесса осуществляется реставрация (рис. 8.22).



а



б



в



г

Рис. 8.22. Перелом коронок центральных резцов с несформированными корнями: а — по линии перелома зияет рог пульпы; б — проведена частичная пульпотомия, обработка антисептиками, гемостаз; в — пульпа герметично закрыта препаратом на основе минерального триоксиагрегата; г — рентгенограмма через 3 мес после травмы

При обращении пациента в более поздние сроки проводится либо витальная ампутация пульпы (до 48 ч), либо витальная высокая ампутация пульпы (более 48 ч после травмы). Методика проводится по той же схеме с наложением препаратов на основе кальция. В качестве кальцийсодержащего препарата возможно использование препаратов на основе МТА, обладающего противовоспалительными и одонтотропными



свойствами в сочетании с высокой герметичностью при наложении на влажную поверхность, что является необходимым фактором для эффективности лечебных мероприятий. При проведении любого из методов большое значение придается обеспечению надежной изоляции, создающей герметичный антибактериальный барьер.

Вне зависимости от выбранного метода пациент нуждается в диспансерном наблюдении. Необходимы проведение исследования электровозбудимости пульпы (через 7–10 дней, 1 мес, 3 мес, 6 мес) и рентгенологический контроль (3 мес, далее каждые 6 мес).

Рентгенологическими признаками успешного лечения служат отсутствие патологических изменений, образование слоя заместительного дентина и продолжение формирования корня зуба.

### Перелом корня (S02.53)

Перелом корня — редко встречаемый вид травмы. Практически не выявляется во временных зубах; по направлению линии перелома различают косой, поперечный и продольный перелом корня, при наличии нескольких линий — оскольчатый (рис. 8.23). Перелом может проходить в верхушечной трети корня, средней и пришеечной частях (рис. 8.24).

#### Клиническая картина

Жалобы, которые предъявляет пациент, связаны с болезненностью при откусывании пищи, иногда при дотрагивании до зуба, а также с подвижностью зуба. Она может отсутствовать при переломе, проходящем через верхушечную треть.

#### Диагностика

При осмотре выявляется подвижность зуба разной степени в зависимости от прохождения линии перелома, перкуссия чаще положительная, возможно изменение положения зуба в результате смещения коронкового фрагмента. Основным методом, подтверждающий диагноз, — рентгенологический. На рентгенограмме линия перелома выглядит как темная полоса (линия просветления), пересекающая корень (рис. 8.25). При сомнительных данных проводят исследование в других проекциях.

Если при переломе корня не произошло значительного смещения отломков относительно друг друга и линия перелома располагается в средней или верхушечной трети, то в большинстве случаев изменений со стороны пульпы не происходит либо они обратимы, поэтому при проведении ЭОД регистрируются данные, свидетельствующие о жизнеспособности сосудисто-нервного пучка после полученной травмы.

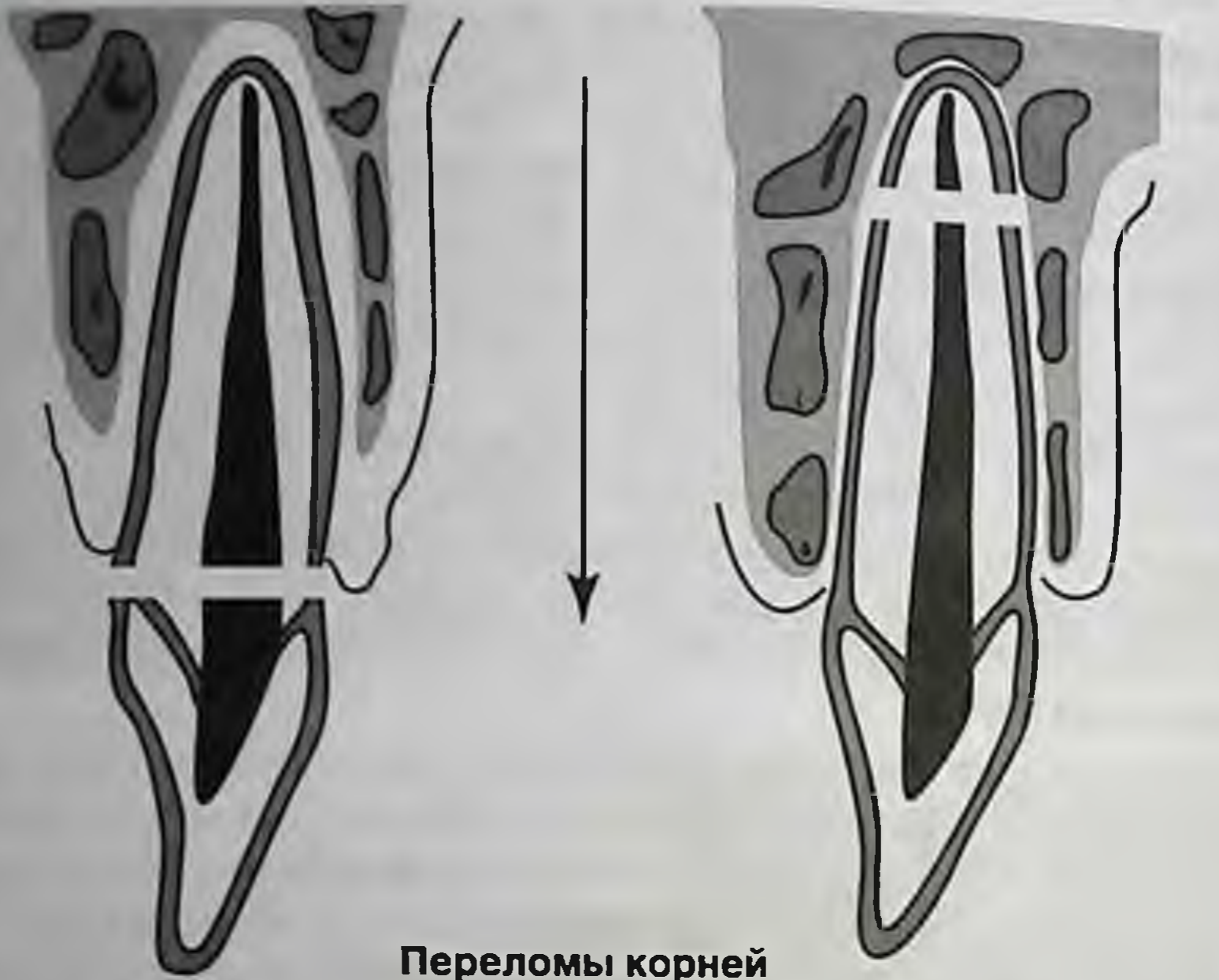


Рис. 8.23. Схема различных видов перелома корня зуба



Рис. 8.24. Перелом корня центрального резца в пришеечной трети: а — значительная подвижность коронкового фрагмента; б — после удаления коронковой части

### Лечение

Поскольку прогноз при переломе корня *временного* зуба неблагоприятный, то основным методом лечения является хирургический (удаление зуба).

При переломе корня *постоянного* зуба при первичном обращении проводятся репозиция с точным сопоставлением коронкового и корневого фрагментов (при смещении) и иммобилизация с помощью шинирования, которое проводится более неподвижно, чем при других видах травмы, для увеличения вероятности благоприятного исхода заживления. Срок шинирования увеличивается до 2–4 мес. Необходимо ограничить механическую нагрузку на зуб. С этой целью проводится выведение зуба из окклюзии, и пациентам рекомендуется



Рис. 8.25. На рентгенограмме определяется линия перелома корня в средней трети центрального резца в поперечном направлении

исключить откусывание пищи передними зубами. Поскольку есть возможность сохранения жизнеспособности пульпы, эндодонтическое лечение не проводится до того момента, когда будут выявлены признаки выраженного воспалительного процесса или некроза пульпы (рис. 8.26).

В целях повышения эффективности лечения острой травмы зубов, в том числе перелома корня, рекомендуется использование физиче-



а



б

Рис. 8.26. Перелом корня зубов 1.1, 1.2: а — рентгенограмма сразу после травмы, видны линии переломов в средней трети корня, широкий промежуток между отломками; б — рентгенограмма через 3 мес, отмечается сращивание линий перелома на зубах 1.1, 1.2

ских факторов (положительных свойств лазера, магнита), что приводит к улучшению микроциркуляции, лимфооттока, к ускорению регенераторных процессов и снятию болевых ощущений в области травмы.

Выделяют несколько вариантов исхода лечения перелома корня:

- образование кальцифицированной ткани, состоящей из дентина, остеодентина или цемента;
- заживление с участием соединительной ткани из волокон периодонта;
- заживление с образованием костеподобной ткани и участков соединительной ткани между фрагментами;
- прораствание грануляционной ткани в линию перелома.

Последний самый неблагоприятный, так как сопровождается подвижностью отломков и гибелью сосудисто-нервного пучка, на слизистой оболочке в проекции перелома можно обнаружить свищевой ход. Такая клиническая ситуация требует эндодонтического вмешательства.

При гибели пульпы производится пломбирование корневого канала в области коронкового фрагмента пастами на основе кальция гидроксида для снятия воспаления и стимуляции остеопластических процессов. Периодически производится замена временного пломбировочного

материала, а окончательное пломбирование корневого канала производится при подтверждении признаков заживления перелома по первым трем типам.

### Коронково-корневой перелом (S02.54)

Данный вид перелома проходит через все твердые ткани зуба — эмаль, дентин и цемент, также могут страдать ткани периодонта. Поскольку через линию перелома пульпа зуба сообщается с полостью рта, то происходит ее инфицирование.

#### Клиническая картина

Клиническая картина будет зависеть от множества факторов и поэтому разнообразна. Жалобы ребенка бывают на боль при употреблении пищи, от термических раздражителей, подвижность зуба. В случае наличия сообщения с полостью зуба отмечаются боли, характерные для пульпита.

#### Диагностика

При осмотре, как правило, визуализируется линия перелома, проходящая через коронковую часть зуба, отмечается болезненность при перкуссии, фрагменты могут быть подвижны относительно друг друга. Перкуссия и пальпация зуба, а также альвеолярного отростка в области поражения болезненны. Возможно отсутствие одного из фрагментов зуба. Для дополнительной диагностики рекомендуется использование трансиллюминации. Рентгенологическое обследование не всегда эффективно. При проведении ЭОД выявляется снижение электровозбудимости пульпы, реже цифры остаются в пределах нормы.

#### Лечение

Лечение коронково-корневого перелома временных и постоянных зубов заключается, как правило, в их удалении и в дальнейшем лечении у врача-ортодонта для протезирования дефекта зубного ряда и профилактики зубочелюстных аномалий (рис. 8.27).



Рис. 8.27. Продольный коронково-корневой перелом верхнего первого моляра, проходящий через бифуркацию корней

## 8.2. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРУЮ ТРАВМУ ЗУБОВ

Большое количество и разнообразие осложнений, возникающих при острой травме зубов, требует проведения обязательного диспансерного наблюдения как в области повреждения, так и за развивающимся организмом ребенка в целом (рис. 8.28, 8.29).



Рис. 8.28. Изменение цвета коронковой части зуба в результате некроза пульпы после ушиба зуба



Рис. 8.29. Местная гипоплазия эмали центрального резца, возникшая в результате вколоченного вывиха временного зуба

Вне зависимости от вида травматического повреждения проводится комплекс диагностических мероприятий, включающий основные методы исследования и дополнительные. Обязательны проведение рентгенологического контроля и исследование электровозбудимости пульпы постоянных зубов.

Требуется соблюдение сроков диспансерного наблюдения. Оптимально обращение к врачу через 3 мес после окончания периода активного лечения, далее каждые полгода с обязательным подробным занесением полученных при обследовании данных в историю болезни пациента. Цель данной диспансеризации — профилактика, своевременное выявление и лечение осложнений ОТЗ, создание условий для нормального развития зубочелюстной системы у детей.

При возникновении острой травмы в период, когда не закончился апексогенез, требуется особенно тщательное наблюдение за процессом формирования корня постоянного зуба. Окончание процесса развития корня и тканей периодонта будет одним из основных критериев для снятия пациента с диспансерного учета.

При травме временных зубов в любом возрасте своевременная и правильная их смена постоянными служит для врача основанием для завершения диспансерного наблюдения.

За пациентом, получившим травму постоянного зуба со сформированным корнем, диспансерное наблюдение при отсутствии осложнений продолжается в течение 2 лет.

Поскольку большинство осложнений данной патологии развивается в отсроченный период, необходимо предупредить родителей пациента о необходимости незамедлительного обращения к лечащему врачу в случае возникновения любых симптомов в области повреждения или появления жалоб от ребенка.

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 8

1. Какие основные и дополнительные методы обследования используются при травматическом повреждении зубов?
2. Перечислите симптомы, указывающие на возможность сочетания острой травмы зубов и черепно-мозговой травмы (сотрясения головного мозга) у ребенка.
3. Опишите различия в рентгенологической картине разных видов вывиха зуба.
4. Какова тактика лечения неполного вывиха временного зуба?
5. Чем отличается тактика лечения вколоченного вывиха постоянного зуба в зависимости от стадии формирования корня?
6. Какие факторы влияют на прогноз при полном вывихе зуба?
7. Опишите методику реплантации зуба при полном вывихе.
8. Какие методы используются для диагностики трещины зуба?

# Глава 9

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ

### 9.1. ВВЕДЕНИЕ

Большое количество поражений пародонта возникает в детском и юношеском возрасте и сопровождает человека на протяжении всей жизни. По результатам второго национального эпидемиологического обследования, проведенного в России в 2007–2008 гг., только 66% детей в 12 лет имеют интактный пародонт, у 23% имеется кровоточивость десен, а у 11% — зубной камень. У 15-летних подростков кровоточивость и зубной камень были выявлены соответственно в 22 и 19% случаев.

Большое влияние на развитие пародонтопатий оказывают морфологические параметры, проявляющиеся уже в детском возрасте (частые зубочелюстные аномалии, нарушение архитектоники мягких тканей), а также гормональная перестройка организма в пубертатном периоде и неудовлетворительная гигиена полости рта.

Пародонтолиз, как наиболее агрессивное поражение пародонта, встречается преимущественно в детском возрасте. При этом от стоматолога требуются большие общемедицинские знания для выявления наследственных синдромных поражений, заболеваний крови и других систем организма.

Отличия в течении патологических процессов у детей обусловлены тем, что они развиваются в растущих, развивающихся и перестраивающихся тканях, которые морфологически и функционально незрелы и неадекватно реагируют на причинные факторы, вызывающие заболевания пародонта у взрослых.

Распознавание болезни пародонта в молочном прикусе затруднено сложностью дифференцировки расшатывания зубов в результате патологического процесса от подвижности зубов при физиологической резорбции корней.

Важную роль в патогенезе заболеваний пародонта у детей играют диспропорция роста и созревание незрелых структур, что способствует



возникновению ювенильных форм гипертрофического гингивита, пародонтита и пародонтомы.

Своевременная диагностика, рано начатое лечение, а также комплексная профилактика заболеваний пародонта у детей позволяют добиться благоприятного прогноза в отношении не только здоровья, но и жизни ребенка.

## 9.2. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ

### I. Десна:

- более васкуляризована, эпителий имеет более тонкий слой ороговевших клеток, окраска десны более яркая;
- имеет менее выраженную зернистость поверхности из-за незначительного углубления эпителиальных сосочков;
- отличается небольшой плотностью соединительной ткани;
- характеризуется большей глубиной десневых борозд;
- в период прорезывания зубов десневой край может иметь округлые края с явлениями отека и гиперемии.

### II. Цемент корня зуба:

- более тонкий;
- менее плотный;
- имеет тенденцию к гиперплазии в участке прикрепления эпителия.

### III. Периодонт:

- периодонтальная щель расширена;
- имеет тонкие, нежные волокна;
- отличается гидратацией за счет усиленного лимфо- и кровоснабжения.

### IV. Альвеолярная кость:

- более плоский гребень;
- менее плотная компактная пластинка;
- увеличенные пространства губчатого вещества, где расположен костный мозг;
- меньшая степень минерализации;
- меньше количество трабекул губчатого вещества;
- усиленное лимфо- и кровоснабжение.

В период временного прикуса эпителиальный покров тонкий, мало дифференцированный, с незначительным углублением эпителиальных сосочков, без явлений ороговения. Базальная мембрана тонкая. Десна

содержит много гликогена. Коллагеновые волокна собственного слоя слизистой оболочки десны расположены неплотно, недостаточно ориентированы. Эластические волокна отсутствуют. В период сменного прикуса эпителий десны утолщается, эпителиальные сосочки углубляются, базальная мембрана становится толще, а ее коллагеновые структуры плотнее. Происходит постепенное созревание коллагена. В период постоянного прикуса десна у детей имеет зрелую дифференцированную структуру.

Развитие цемента в возрастном аспекте связано с ростом, с резорбцией корней временных и формированием корней постоянных зубов. В период временного прикуса клеточный цемент обнаруживается в области верхушек корней временных зубов. В период сменного прикуса в связи с резорбцией корней увеличивается число клеток цемента. В период постоянного прикуса основная часть (2/3) сформированных корней покрыта бесклеточным (первичным) цементом, а апикальная треть корней покрыта вторичным клеточным цементом.

Особенностью периодонта в детском возрасте является отсутствие стабильной структуры и формы. Развитие периодонта отдельного зуба происходит еще в фолликуле, расположенном внутри челюсти. В момент прорезывания зуба через гребень альвеолярного отростка волокнистые структуры соединительной ткани зубного мешочка соединяются с коллагеновыми волокнами десны и образуют комплексы волокон.

В период временного прикуса рентгенологически рисунок костной ткани беден, не выражен. Четко контрастируют лишь компактные пластинки фолликулов постоянных зубов и периодонта временных. Костный рисунок крупнопетлистый. Основные балки, расположенные по силовым линиям, выражены плохо. Периодонтальные щели всех зубов у детей и подростков почти в 2 раза шире, чем у взрослых, а компактные пластинки более широкие, но менее интенсивные.

В период сменного прикуса у прорезывающихся зубов вершины межзубных перегородок как бы срезаны в сторону зуба. Образование и минерализация вершин и компактных пластинок межзубных перегородок заканчиваются после закрытия верхушечного отверстия корней, по мере формирования зубов одноименных групп: в целом во фронтальных участках челюстей к 8–9 годам, в боковых к 14–15 годам.

В период постоянного прикуса грубоволокнистая костная ткань альвеолярных отростков превращается в тонковолокнистую компактную кость с хорошо выраженными остеонами, первое появление которых отмечено в периоде сменного прикуса (9–11 лет).

## 9.3. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

В практической стоматологии в нашей стране наиболее часто применяется классификация 1983 г. с учетом внесенных изменений на заседании секции пародонтологии стоматологической ассоциации России в 2001 г.

**I. Гингивит** — воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, которое протекает без нарушения целостности зубодесневого прикрепления и проявлений деструктивных процессов в других отделах пародонта.

*Формы:* катаральный, язвенный, гипертрофический.

*Течение:* острое, хроническое.

*Фазы процесса:* обострение, ремиссия.

*Тяжесть:* не выделяют. Только в отношении гипертрофического гингивита дополнительно указывают степень разрастания мягких тканей: до 1/3, до 1/2, более 1/2 высоты коронки зуба, а также форму гипертрофии: отечная или фиброзная.

Причиной того, что тяжесть катарального и язвенного гингивита не дифференцируется, является отсутствие в настоящее время четких и устойчивых объективных критериев.

*Распространенность процесса:* локализованный (очаговый), генерализованный.

**II. Пародонтит** — воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией связочного аппарата периодонта и альвеолярной кости.

*Течение:* хроническое, быстро прогрессирующее.

*Фазы процесса:* обострение (абсцедирование), ремиссия.

*Тяжесть* определяется по клинико-рентгенологической картине; основным ее критерием служит степень деструкции кости альвеолярных отростков.

*Степень тяжести процесса:*

легкая степень — пародонтальные карманы не более 4 мм;

средней тяжести — карманы от 4 до 6 мм;

тяжелый — глубина карманов более 6 мм.

*Распространенность процесса:* локализованный (очаговый), генерализованный.

**III. Пародонтоз** — атрофически-дистрофический процесс, распространяемый на все структуры пародонта. Его отличительная черта — отсутствие воспалительных явлений в десневом крае, а также пародонтальных карманов.

*Течение:* хроническое.

*Тяжесть процесса:* легкая, средняя, тяжелая — в зависимости от степени обнажения корней зубов (до 4 мм, 4–6 мм, более 6 мм).

*Распространенность:* процесс только генерализованный.

**IV. Синдромы, проявляющиеся в тканях пародонта.** Эта классификационная группа обозначалась раньше как идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом кости. В данную группу включены поражения пародонта при симптомах Папийона–Лефевра, Иценко–Кушинга, эозинофильной гранулеме (болезни Таратынова), болезнях крови и т.д.

**V. Пародонтомы** — опухоли и опухолеподобные процессы в пародонте: фиброматоз десен, пародонтальная киста, эпulis.

*Течение:* хроническое.

*Распространенность процесса:* локализованный (очаговый), генерализованный.

*Формы:* выделяются для каждого опухолеподобного процесса.

## 9.4. ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В ДЕТСКОМ И ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Все факторы риска возникновения заболеваний пародонта можно разделить на местные и общие.

### • Местные факторы

— Важную роль играют анатомо-физиологические особенности строения альвеолярного отростка. При тонком биотипе пародонта в переднем отделе челюстей зубы покрыты тонким слоем кортикальной кости. В подобных случаях внутрикостное кровоснабжение вестибулярных участков кости минимально или вообще отсутствует; кровоснабжение их в основном осуществляется за счет сосудов надкостницы. Повреждение сосудов надкостницы может приводить к потере кортикальной пластинки кости. При этом образуется шелевидный (дигисценция) или окончатый (фенестрация) дефекты, создаются условия для развития генерализованной рецессии десны.

— **Мукогингивальные аномалии.** Отсутствие достаточной прикрепленной десны при мелком преддверии полости рта приводит к постоянной травме десны пищевым комком, задержке пищевых остатков, нарушению кровоснабжения десны. Возникаю-

щие атрофические нарушения способствуют возникновению рецессии десны или локализованного пародонтита. Такой же механизм возникновения патологии пародонта при наличии выраженных слизисто-альвеолярных тяжей и неправильном прикреплении уздечек верхней и нижней губы.

- Аномалии отдельных зубов (гиперплазия эмали, бороздки и инвагинации на поверхности корней) способствуют аккумуляции бляшки и создают условия для развития патогенной микрофлоры. Отсутствие или невыраженный экватор зуба приводит к продавливанию пищевого комка к десне при жевании и к дополнительной травме маргинального пародонта.
- Патология зубных рядов и прикуса. Особенности взаимного расположения челюстей по отношению к черепу и друг к другу, супраконтакты, протрузионное положение зубов в переднем отделе, ротации и скученность зубов. При данной патологии нарушается кровоснабжение костной ткани, затрудняется самоочищение зубов, возникают окклюзионные перегрузки. Чем более выражена патология прикуса (особенно открытого и глубокого), тем больше вероятность возникновения патологии пародонта.
- Усугубить развитие воспалительных заболеваний пародонта у детей могут также такие факторы, как дефекты пломбирования и протезирования зубов (нависающие края пломб и коронок), острые края кариозных полостей и корней зубов, очаги пришеечной деминерализации эмали, ортодонтические аппараты, ротовое дыхание, изменение консистенции и состава защитных факторов слюны.
- Все эти факторы являются предрасполагающими. В конечном итоге они способствуют неудовлетворительной гигиене полости рта, что приводит к накоплению зубного налета, бедная кислородом среда которого способствует развитию анаэробных микроорганизмов (т.е. изменяется качественный состав микрофлоры). Ферменты, экзо- и эндотоксины, продукты метаболизма бактерий индуцируют интенсивную воспалительную защитную реакцию, которая проявляется развитием отека десны, повышением миграции лейкоцитов в зубодесневой борозде, выбросом вазоактивных медиаторов (гистамин, серотонин), усилением проницаемости сосудов. Эти изменения возникают через 2–4 дня после появления налета и на первом этапе (гинги-

- вит) являются полностью обратимыми. При прогрессировании заболевания процесс переходит в глубь тканей, развивается воспалительная резорбция костной ткани (пародонтит).
- **Повторяющаяся травма десны.** Очень жесткая щетина зубной щетки, чрезмерное усилие, производимое при чистке зубов, являются причинами возникновения рецессии десневого края. Особенно большой вред наносит чистка зубов горизонтальными движениями.
  - **Общие факторы**
  - Приводят к изменению реактивности организма и снижению резистентности тканей пародонта. Большое значение в распространении воспалительных заболеваний пародонта в настоящее время играют снижение общего уровня здоровья детей, отсутствие мотивации к здоровому образу жизни, нерациональное питание с преобладанием жирового и углеводного компонентов, гиподинамия, курение, употребление алкоголя. Наличие соматических заболеваний в любом возрасте может значительно отягощать течение воспалительных заболеваний пародонта. Такие поражения обычно имеют генерализованный симметричный характер.
  - К таким заболеваниям и состояниям относятся следующие.
    - **Инсулинозависимый сахарный диабет** развивается чаще у детей и подростков. Заболевание проявляется нарушением углеводного, липидного и белкового видов обмена, поражением сосудов (микроангиопатии), утолщением базальной мембраны конечных отделов сосудистого русла, снижением функциональной активности и хемотаксиса полиморфноядерных лейкоцитов. Повышение содержания глюкозы в тканевой жидкости и слюне, ацидоз способствует усиленному размножению микрофлоры полости рта и повышению ее токсичности в отношении тканей пародонта. Подавляются процессы коллагено- и остеогенеза. Поэтому воспалительный процесс у таких больных сопровождается обильным гноетечением, образованием грануляций, гиперплазией десневого края, частым абсцедированием. Рентгенологически выявляются очаги лакунарной резорбции.
    - **Физиологические гормональные изменения в организме** (период полового созревания) характеризуется накоплением половых гормонов в тканях десны. Их действие проявляется в повышении проницаемости сосудов, формировании новых сосудистых сетей в зубодесневых областях, в повышенном скоплении по-

лиморфноядерных лейкоцитов в эпителии десневой борозды. Эти факторы вызывают нарушение обменных процессов в пародонте, обуславливают повышенную сосудистую и клеточную реакции на обычные раздражители, поэтому в ответ на действие даже облигатной микрофлоры десна отвечает интенсивным воспалением и гипертрофией.

- **Заболевания крови** (геморрагические диатезы, тромбоцитопеническая пурпура) проявляются множественными геморрагиями, кровоточивостью десен и гипертрофией десневого края. Тяжелые поражения пародонта развиваются при онкогематологических заболеваниях (лейкоз, гистиоцитоз и др.).
- **Стресс** приводит к резкой активации эндокринной и автономной нервной систем. Вследствие вазоконстрикции нарушается метаболизм тканей. Повышенное содержание катехоламинов дополнительно влияет на проницаемость сосудов. Резко уменьшается содержание аскорбиновой кислоты, снижается саливация, часто отмечаются вредные привычки и неудовлетворительная гигиена полости рта. Все это в итоге подавляет механизм защиты от микробных токсинов. Наиболее ярким проявлением стресса в пародонте бывает язвенно-некротический гингивит у лиц молодого возраста в периоды больших эмоциональных перегрузок.
- **Эндокринная патология** усугубляет течение патологического процесса или создает условия для поражения пародонта. Сюда относятся заболевания щитовидной железы (тиреотоксикоз, гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит Хашимото и др.), гиперкортицизм (синдром и болезнь Иценко—Кушинга), ювенильный остеопороз, половые дисфункции, гиперпаратиреозидоз.
- **Аутоиммунные заболевания.** Красная волчанка, синдром Шегрена, системная склеродермия — мультисистемные болезни с поражением соединительной ткани. В эту же группу относится реакция «трансплантат после хозяина», при которой выраженные поражения пародонта возникают у детей после трансплантации органов.
- **Заболевания желудочно-кишечного тракта** (в первую очередь язвенная болезнь, энтероколиты) участвуют в патогенезе развития воспалительных заболеваний пародонта.
- **Поражения вследствие длительного приема медикаментозных препаратов** (стероидные гормоны, цитостатики, иммунодепрессанты).
- Один из наиболее неблагоприятных внешних факторов, влияющих на развитие заболеваний пародонта и снижающих эффективность его лечения, — **курение.**

- Существует взаимное отягощение течения заболеваний пародонта и сердечно-сосудистых болезней. Часто у детей имеется артериальная гипертензия, а более 70% детей имеют выраженную симпатикотонию. Результат длительного дисбаланса вегетативной нервной системы — истощение адаптационных ресурсов организма. В настоящее время доказано, что воспалительные заболевания пародонта способствуют развитию атеросклероза и ишемической болезни сердца.
- **Генетическая предрасположенность.** Выделяется 2 основные формы пародонтита по течению: хронический и быстро прогрессирующий (агрессивный). Риск возникновения пародонтита неравномерно распределен в популяции. Группа высокого риска возникновения заболевания составляет примерно 10–15% всего населения. У этих людей заболевание быстро развивается от хронического гингивита к пародонтиту с прогрессирующей деструкцией костной ткани. При этом рано возникающие формы (прежде всего агрессивный пародонтит) часто носят семейный характер, что обусловлено высокой степенью генетической предрасположенности.
- В развитии заболеваний пародонта определенное значение имеют **факторы внешней среды**, сходные для каждой отдельной семьи. К ним можно отнести социальный статус, уровень образования, навыки в проведении гигиенической обработки полости рта, возможная передача пародонтопатогенных бактерий между членами семьи, другие семейные заболевания (диабет, дисплазия соединительной ткани), курение, в том числе пассивное, и др.

## 9.5. КАТАРАЛЬНЫЙ ГИНГИВИТ

Катаральный гингивит — самое частое заболевание пародонта в детском возрасте.

Острый катаральный гингивит возникает у детей при инфекционных заболеваниях (ОГС, корь, скарлатина, ветряная оспа, энтеровирусная инфекция и др.), а также в период прорезывания и смены зубов (рис. 9.1). При этом характерно распространение воспаления на прикрепленную десну, а пораженный участок может иметь не только признаки катарального воспаления, но и десквамацию эпителия.





Рис. 9.1. Острый катаральный гингивит при герпетическом стоматите у ребенка 8 лет

Чаще поражение носит хронический характер и обусловлено неудовлетворительной гигиеной полости рта. Выраженность воспалительных явлений варьирует и может усиливаться при снижении уровня неспецифической резистентности организма.

Дети жалуются на кровоточивость десен при приеме пищи и чистке зубов, неприятный вкус во рту, зуд в деснах. Общее состояние больных страдает мало, в периоды обострения возможны субфебрилитет и недомогание. При объективном обследовании отмечают отек, гиперемию, цианоз десны, ограниченные очаги десквамации. На зубах обнаруживают большое количество мягкого зубного налета (дети избегают чистки зубов вследствие болезненности). Значения гигиенических индексов отражают неудовлетворительный уход за полостью рта (рис. 9.2).

Изменения в периферической крови не выявляются. Рентгенографических изменений нет.

При зондировании десневой борозды возникает кровоточивость. Также отмечается увеличение количества десневой жидкости, положительная проба Шиллера–Писарева, повышенная эмиграция лейкоцитов в десневой борозде, снижение стойкости капилляров при вакуумной пробе, уменьшение напряжения кислорода в десне (полярографический метод).

## 9.6. ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ ГИНГИВИТ

Гипертрофический гингивит — это хронический воспалительный процесс десны, сопровождаемый пролиферативными явлениями. В за-



Рис. 9.2. Катаральный гингивит у юноши, 16 лет, неудовлетворительная гигиена полости рта

рубежной литературе для обозначения этого заболевания широко применяется термин «гиперплазия десен».

По распространенности выделяют генерализованный и локализованный гипертрофический гингивит. В последнем различают отечную и фиброзную формы. При легкой степени заболевания гипертрофия десны достигает не более  $1/3$  высоты коронок зубов, при средней тяжести — не более  $1/2$ , при тяжелой — разросшаяся десна покрывает  $2/3$  или всю коронку зуба. Наиболее частая локализация гипертрофического гингивита — десна в области передней группы зубов.

Локализованный процесс развивается при скученности зубов, травме слизистой оболочки нависающими пломбами, кламмерами, искусственными коронками.

Генерализованный процесс возникает при эндокринных заболеваниях, у подростков в пубертатном периоде, заболеваниях крови (лейкемические ретикулезы, миелолейкозы) (рис. 9.3, 9.4).

Фактором, приводящим к развитию генерализованной гиперплазии десен, может быть длительный прием лекарственных препаратов. Наиболее часто гипертрофия десен развивается при приеме антиконвульсанта дифенина, который применяется при лечении эпилепсии и судорожных синдромов у детей. Другой препарат, вызывающий развитие гиперплазии десен у детей более чем в 70%, — это иммунодепрессант циклоспорин А. Этот медикамент применяется при лечении многих заболеваний с аутоиммунным компонентом, а также пожизнен-



Рис. 9.3. Гипертрофия маргинальной и межзубной десны при скученности зубов



Рис. 9.4. Генерализованный ювенильный гипертрофический гингивит

но назначается после трансплантации органов. Реже разрастание десны регистрируется при приеме блокаторов кальциевых каналов при лечении сердечно-сосудистых заболеваний (нифедипин, дилтиазем, верапамил и др.). Степень гипертрофии десны прямо пропорциональна дозе препарата и длительности его приема. Механизм разрастания десны связывают с усилением активности фибробластов соединительной ткани и образованием избыточного количества экстрацеллюлярного коллагена.

Наиболее сильно гиперплазия десны развивается при сочетанном действии лекарственных препаратов, с одной стороны, и микробной бляшки — с другой. При этом формируется порочный круг: чем более гипертрофирована и отечна десна, тем труднее подростку чистить зубы;

неудовлетворительная же гигиена полости рта и накопление налета приводят к еще более сильной воспалительной реакции тканей пародонта и к усилению отека десны.

Иногда причину гипертрофических разрастаний десен обнаружить не удается, но это, скорее, связано с неполным сбором анамнеза и несовершенством методов диагностики.

При отечной форме пациенты жалуются на разрастание десны, зуд, кровоточивость, боль во время приема пищи, неприятный запах изо рта. Характерны образование десневых карманов, обилие мягкого и пигментированного налета на зубах. Десневые сосочки ярко гиперемированы, отечны, кровоточат при пальпации.

Фиброзная форма протекает доброкачественно. Пациент предъявляет жалобы на необычный вид и форму десны. Десневые сосочки нормального цвета, не кровоточат.

Дополнительные методы исследования позволяют выявить воспалительный процесс слизистой оболочки различной степени интенсивности. Дифференциальную диагностику проводят с фиброматозом десен, симметричными фибромами, разными формами эпюлиса.

## 9.7. ЯЗВЕННЫЙ ГИНГИВИТ

Язвенный гингивит — язвенно-некротический гингивит Венсана. В патогенезе основное значение имеют измененная реактивность организма и снижение резистентности тканей пародонта к аутоинфекции полости рта.

Заболевание возникает чаще в подростковом и юношеском возрасте при недоедании, дефиците витаминов (особенно витамина С), стрессовых состояниях, переохлаждении, затрудненном прорезывании зубов.

Основные жалобы на боль и зуд в деснах, кровоточивость, изъязвление. При осмотре больного обращают внимание характерный гнилостный запах изо рта, отложение мягкого и пигментированного налета на зубах. Язык обложен. Слюна вязкая, тягучая. Десневой край синюшный, отечный; участки изъязвления располагаются чаще в области передних зубов, но при тяжелом процессе захватывают области премоляров и моляров. Десневые сосочки некротизированы (характерно усечение вершин межзубных сосочков), покрыты серым налетом, при удалении которого возникает кровоточивость (рис. 9.5, 9.6).

Нередко повышается температура тела, возникает регионарный лимфаденит, головная боль, разбитость, бессонница, отсутствие аппетита,



Рис. 9.5. Эрозии, покрытые налетом, при язвенно-некротическом гингивите



Рис. 9.6. Тяжелый язвенно-некротический гингивит у подростка, некроз межзубных сосочков

расстройства пищеварения, кожно-мышечная гиперестезия и другие симптомы интоксикации. Тяжесть язвенного гингивита обусловлена протяженностью воспалительного процесса и степенью выраженности указанных выше клинических проявлений.

В общем анализе крови обнаруживаются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение скорости оседания эритроцитов.

При микроскопическом исследовании — обилие простейших (ротовая трихомонада, десневая амеба) и фузобактерий, симбиоз которых играет важную роль в возникновении этого заболевания.

Гистологически характерны изъязвление эпителия десны, набухание и разрушение коллагеновых волокон, резко выраженная лейко- и лимфоплазмоцитарная инфильтрация.

При тяжелом течении язвенного гингивита дефекты соединительно-го эпителия и постнекротические дефекты десны необратимы.

Следует помнить, что язвенный гингивит может наблюдаться при системных заболеваниях крови и инфекции, вызываемой вирусом иммунодефицита человека. А в стадии пресиндрома и синдрома приобретенного иммунодефицита некротические процессы могут протекать на фоне значительной воспалительной резорбции костной ткани альвеолярных отростков, иногда с образованием секвестров. Эта форма заболевания по международной классификации выделяется как отдельная нозологическая единица — язвенно-некротический пародонтит.

## 9.8. АГРЕССИВНЫЙ ПАРОДОНТИТ

Агрессивный пародонтит — одно из самых тяжелых заболеваний пародонта. Особенности течения и несвоевременная диагностика часто приводят к катастрофическим последствиям, разрушая зубочелюстную систему человека в самом молодом возрасте, приводя к психологическим проблемам и социальной дезадаптации. Усугубляет ситуацию относительная редкость встречаемости и отсутствие клинической симптоматики в начале заболевания. Несвоевременная и неадекватная терапия приводит к быстрому прогрессированию болезни и развитию осложнений.

Ранее заболевание делилось на несколько видов (препубертатный, ювенильный и быстро прогрессирующий) в зависимости от времени дебюта заболевания (временный прикус, пубертатный период или у молодых взрослых до 35 лет). Однако затем было доказано, что в основе всех этих болезней фактически лежат единые механизмы.

Для заболевания характерна высокая степень наследственной предрасположенности — из анамнеза часто можно выявить наличие аналогичных проблем у близких родственников, особенно по женской линии. Передается патология чаще по аутосомно-рецессивному или аутосомно-доминантному типу. Дебют заболевания происходит в основном в молодом возрасте. Следствием возникновения заболевания у детей может быть потеря всех зубов к совершеннолетию.

Основное звено патогенеза — нарушение хемотаксиса и фагоцитоза лейкоцитов, их функциональная несостоятельность. При юношеской гипертрофии десны, неудовлетворительной гигиене полости рта создаются условия для трансформации микробного биоценоза в патоло-

гический тип, при котором особенное развитие в поддесневой области получают агрессивные пародонтопатогенные бактерии (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* и др.). Продукты жизнедеятельности микроорганизмов приводят к гиперреактивности нейтрофилов. В тканях пародонта при этом действуют 3 основные группы повреждающих факторов:

1) протеиназы (эластаза, гиалуронидаза, коллагеназа, металлопротеиназы) разрушают соединительную ткань десен;

2) цитокины, которые оказывают прямое повреждающее действие на ткани (например TNF-тканевой некротизирующий фактор) или запускают каскад воспалительных реакций (интерлейкин I);

3) свободные радикалы (супероксид, перекись водорода, гидроксил-радикал), которые также способны оказывать на пародонт повреждающее действие.

Несмотря на тяжелое поражение пародонта, многие авторы подчеркивают соматическое здоровье этих пациентов, поэтому необходимо проводить дифференциальную диагностику с пародонтолизом, при котором поражение пародонта бывает лишь проявлением общего заболевания (онкогематология, наследственные синдромы и др.). Генерализованная форма агрессивного пародонтита нередко сочетается с повышенной подверженностью детей общим инфекционным заболеваниям (фурункулез, отит, пневмония).

Клинически для заболевания характерна быстро прогрессирующая деструкция. Иногда в течение нескольких месяцев или одного года происходит резорбция костной ткани на всю длину корней. Характерны частые обострения, малые сроки ремиссии, заболевание может иметь перманентное течение.

При локализованном процессе, который чаще встречается в юношеском возрасте, поражается пародонт в области первых моляров и резцов (рис. 9.7, 9.8). Преимущественное поражение костной ткани в этих участках связано с особенностями строения зубов (более короткие корни, конвергенция корней), ранними сроками прорезывания и длительным нахождением данных зубов в полости рта, достаточным для инфицирования тканей пародонта патогенными бактериями. Определенное значение также имеет падающая на них максимальная жевательная нагрузка (первый моляр — ключ окклюзии).

Важным являются отсутствие большого количества зубных отложений и физиологическая окраска десны на ранних стадиях, которые приводят к несвоевременной диагностике врачами этого заболевания.



Рис. 9.7. Максимальное поражение десны в области первых моляров при агрессивном пародонтите у подростка 15 лет



Рис. 9.8. На внутриротовом контактном снимке — максимальная деструкция костной ткани в области первого моляра

Рентгенологически обнаруживают очаги неравномерной деструкции костной ткани, максимально выраженной в области резцов и моляров. При дальнейшем прогрессировании происходит генерализация воспалительного процесса с вовлечением всех зубов (рис. 9.9, 9.10). Быстро присоединяются смещение и выпадение зубов с деформацией альвеолярных отростков, нарушается окклюзия, развивается патология ВНЧС.

В постановке диагноза агрессивного пародонтита необходимо опираться на следующие основные признаки: характерная клиническая картина, семейный анамнез заболевания, потеря прикрепления более 2 мм за 1 год или до наступления 18 лет, рентгенологически определя-





Рис. 9.9. Полость рта пациента, 17 лет, агрессивный пародонтит



Рис. 9.10. Рентгенологически — генерализованная резорбция костной ткани альвеолярных отростков

емяя быстро прогрессирующая деструкция костной ткани в возрасте до 18 лет, выявление большого количества агрессивных пародонтопатогенных бактерий при проведении полимеразной цепной реакции диагностики (более  $10^5$ ), а также наличие дефектов системы врожденного иммунитета, особенно снижение фагоцитоза.

Учитывая низкую эффективность лечения агрессивного пародонтита, трудность достижения и поддержания ремиссии в запущенных случаях, сложную реабилитацию всей зубочелюстной системы человека при развитии осложнений в самом молодом социально активном возрасте, исключительное значение имеет ранняя диагностика заболевания врачами — детскими стоматологами, а также первичная профилактика в семьях и популяциях риска.

## 9.9. СИНДРОМЫ И СОМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Эта группа заболеваний характеризуется тем, что ткани пародонта поражаются наряду с другими органами и тканями организма либо изолированно вследствие общих заболеваний. При этом иногда причины деструкции тканей пародонтального комплекса ясны, но часто проявления заболевания в полости рта, в частности в пародонте, оказываются первичными; и от стоматолога зависит диагностика общего патологического процесса.

Основное отличие этой группы поражений пародонта — несоответствие интенсивности деструкции связочного аппарата и кости альвеолярных отростков характеру местных патогенных факторов и возрасту пациентов, отсутствие должного эффекта общепринятых лечебных мероприятий.

**Острый лейкоз** — это наиболее часто возникающая онкогематологическая патология детского возраста. Вторичные аномалии клеточной дифференцировки и пролиферации приводят к увеличению продукции и накоплению лимфобластов в костном мозге с последующей инфильтрацией лимфатических узлов и паренхиматозных органов. Более 80% всех лейкозий у детей имеют лимфоидное происхождение. Пик заболеваемости приходится на возраст 2,5—5 лет, при этом чаще заболевают мальчики. Клиническая картина заболевания складывается из геморрагического синдрома (кровоточивости, мелена, рвота с кровью), лейкоэмической инфильтрации разных органов, лимфоаденопатии, гепато- и спленоmegалии, нарушений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем и др.

На фоне гипертермии, слабости, одышки и головокружения в полости рта возникают геморрагии, язвенно-некротические поражения и диффузная гиперплазия тканей пародонта. Кровоточивость возникает на фоне бледной десны. Врача должно насторожить несоответствие характера кровотечения и тяжести травмы. Некротические поражения по типу «ползучих» эрозий чаще всего начинаются с десен. Почти всегда при обследовании ребенка обнаруживаются гиперплазия лимфоидных образований глоточного кольца, одиночное несимметричное увеличение поднижнечелюстных и шейных лимфатических узлов, которые безболезненны и не спаяны с кожей. При хроническом лейкозе те же изменения наступают медленнее.

Специфическое лечение проводит гематолог (химиотерапия, алло- и ауто трансплантация гемопоэтических стволовых клеток костного

мозга). При этом важнейшим фактором, влияющим на окончательный итог лечения, служит ранняя диагностика. Вот почему детский стоматолог должен вовремя заподозрить наличие патологии и своевременно направить больного ребенка к специалисту-онкогематологу.

Поражение десен усугубляется после проведения химиотерапии. Первые недели после лечения характеризуются сильным отеком, гиперемией десны, иногда развиваются тяжелые некротические поражения пародонта и тотальная сухость в полости рта. В этих условиях больным запрещают чистить зубы во избежание травмирования десен и развития трудноостанавливаемого кровотечения (содержание тромбоцитов после химиотерапии значительно падает).

**Нейтропения.** У детей грудного возраста нейтрофилы составляют 30–40% общего числа циркулирующих лейкоцитов. К возрасту 5 лет происходит уравнивание числа нейтрофилов и лимфоцитов, а преобладание нейтрофилов, типичное для взрослых (примерно 70% общего числа лейкоцитов), устанавливается лишь после достижения периода половой зрелости. Среди первичных нейтропений выделяют наследственные, иммунные и хроническую доброкачественную нейтропению детского возраста. В 65% случаев развивается аутоиммунная нейтропения с образованием аутоантител к нейтрофилам. В тяжелых случаях созревание нейтрофильных гранулоцитов прекращается на стадии промиелоцитов. При этом возникают гнойничковые поражения кожи и внутренних органов, что приводит к ранней гибели ребенка.

В более легком варианте, при котором блокада созревания нейтрофилов проявляется позже, периодически наступает резкое снижение их числа в крови. Нейтропенический криз повторяется в среднем 1 раз в месяц.

В полости рта образуются пародонтальные карманы, резорбция альвеолярного отростка и подвижность зубов (рис. 9.11, 9.12). Процесс приостанавливается при потере временных зубов и рецидивирует вновь при прорезывании постоянных зубов. Параллельно могут возникать гепатиты, отиты, пневмонии, течение которых обостряется во время криза. Прогноз заболевания неблагоприятный.

Диагностика заболевания основана на изучении гемограмм в динамике (необходимо выявить снижение количества нейтрофилов именно в период криза). На этом этапе заподозрить наличие нейтропении и дать правильную оценку изменениям в общем развернутом анализе крови может стоматолог. Критериями нейтропении у детей старше 1 года является снижение абсолютного числа нейтрофилов в периферической крови ниже 1500 в 1 мкл, у детей первого года жизни ниже 1000 в 1 мкл.



Рис. 9.11. Гиперемия и отек десневого края у ребенка с циклической нейтропенией



Рис. 9.12. Горизонтальная резорбция костной ткани у девочки 4 лет на фоне нейтропении

**Агранулоцитоз.** Заболевание, которое характеризуется снижением или исчезновением гранулоцитов крови. Развитие его связывают с угнетающим действием на органы кроветворения медикаментов, ионизирующей радиации и аллергических заболеваний. Острая форма протекает с ангиной, некротическими поражениями полости рта и пародонта и обычно быстро выявляется при изучении лейкограммы. Хроническая же форма может вызвать затруднения в диагностике. Она характеризуется отечностью и гиперемией десен, гипертрофическим гингивитом, отсутствием гноетечения, несмотря на глубокие пародонтальные карманы. За 2—3 года может привести к потере зубов из-за прогрессирующей деструкции костной ткани. Основное лечение проводится у онкогематолога.

**Гистиоцитоз.** Гистиоциты (тканевые макрофаги) подразделяются на различные клеточные линии фагоцитарных и антигенпрезентативных клеток. К последним относятся и клетки Лангерганса. Выраженная пролиферация активированными клетками Лангерганса различных органов и систем представлена заболеванием — Лангерганс-клеточным гистиоцитозом. Ранее данное заболевание обозначали как гистиоцитоз X. В группу гистиоцитозов относят следующие синдромы: болезнь Леттерера—Зиве, синдром Хенда—Шюллера—Крисчена и эозинофильную гранулему (болезнь Таратынова), которые различаются клиническими симптомами и прогнозом, но имеют одни и те же характеристики гистиоцитарной клеточной пролиферации.

**А. Болезнь Таратынова.** Чаще возникает у мальчиков в детском и юношеском возрасте. Могут поражаться челюстные, черепные и тазовые кости, ребра, мягкие ткани. В 75% случаев поражение ограничивается отдельными очагами, реже носит генерализованный характер. Морфологически в тканях образуются гранулемы, которые содержат эозинофильные гранулоциты, гигантские клетки, нейтрофилы; встречаются и незрелые клетки.

В молочном прикусе наблюдаются выраженные изменения в тканях пародонта: острое воспаление десен, подвижность зубов, обнажение шеек и корней зубов, секвестрация зачатков постоянных зубов. Десны всегда синюшны, отечны, с пышными грануляциями; образуются пародонтальные карманы с гнойным отделяемым. Чаще заболевание возникает в 3—5-летнем возрасте. У грудных детей в полости рта образуются некротические язвы, которые локализуются только на десневых валиках. Антенатальное развитие этих детей характеризуется тяжелыми токсикозами беременности.

Рентгенологически характерно образование очагов деструкции альвеолярных отростков с переходом на тело челюсти. В крови обнаруживаются лейкоцитоз, эозинофилия (8—14%), тромбоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов. Цитологически обнаруживаются элементы эозинофильной гранулемы. Течение эозинофильной гранулемы доброкачественное, встречаются случаи самоизлечения.

Кроме лечения у гематолога необходимо проведение гингивэктомии и выскабливания грануляционной ткани в очагах поражения. Подвижные зубы удаляют, замещая дефекты съемными протезами. Иногда назначается рентгенотерапия.

**Б. Болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена.** Хроническое заболевание, при котором образуются множественные дефекты в костях черепа, несахарный диабет и экзофтальм. Болеют дети 7—10 лет. Очаги поражения

находятся в костях свода черепа, нижней челюсти, ребрах, лопатках, а также в паренхиматозных органах (печень, селезенка). На коже обнаруживаются полиморфные высыпания. В разгар болезни появляются полиурия и двусторонний экзофтальм, увеличение селезенки и регионарный лимфаденит.

В полости рта образуются язвенно-некротические поражения десен, глубокие пародонтальные карманы, подвижность зубов, обнажение шеек и корней зубов (рис. 9.13). Характерно образование оранжевого налета на зубах из-за разрушения ретикулоцитов.



Рис. 9.13. Клиническая картина гистиоцитоза в полости рта у девочки, 4,5 года

Рентгенологически в челюстных костях обнаруживаются множественные очаги деструкции костной ткани (рис. 9.14). В крови может быть гиперхолестеринемия. Окончательный диагноз ставят на основании исследования костного мозга. При этом в пунктате обнаруживают ксантомные и пенистые клетки.



Рис. 9.14. Ортопантомограмма. Деструкция костной ткани, распространяющаяся на тело челюсти

В комплексном лечении онкогематологи назначают рентгенотерапию, цитостатики, антибиотики, стероидные гормоны, витамины и др. По достижении ремиссии стоматологи проводят выскабливание очагов грануляционной ткани и удаление погибших зачатков зубов с последующим протезированием. Своевременное лечение приводит к стойкой ремиссии, поэтому важна роль стоматолога, который первым может заподозрить наличие заболевания.

**В. Болезнь Абта—Леттерера—Зиве.** Острая форма заболевания, которая возникает в 2—3-летнем возрасте. Клиническая картина похожа на инфекционное заболевание. Возникают лихорадка, увеличение печени, селезенки и лимфатических узлов, отит, мастоидит, вялость, нарушение сна, пятнисто-папулезная сыпь на коже головы, околоушной области, туловища. В пародонте возникают те же самые изменения, что и при других формах гистиоцитоза. Прогноз неблагоприятный.

**Синдром Папийона—Лефевра** впервые описан французскими дерматологами в 1924 г. Частота встречаемости примерно 1 на миллион человек. Заболевание имеет наследственный характер и передается по аутосомно-рецессивному типу.

Первое проявление синдрома — поражение кожи по типу кератодермии. Кожа ладоней и подошв становится сухой, гиперемированная, покрытая корками и чешуйками, имеются множественные кровоточащие трещины (рис. 9.15, 9.16). Иногда поражается также кожа коленей и разгибательной поверхности предплечий, возможно возникновение остеопороза фаланг пальцев рук, деформирующего артроза.



Рис. 9.15. Пациент, 14 лет: поражение подошв при синдроме Папийона—Лефевра

Вторая часть синдрома — пародонтолиз, который характеризуется прогрессирующей деструкцией связочного аппарата периодонта и кост-



Рис. 9.16. Тот же пациент, гиперкератоз кожи ладоней

ной ткани альвеолярных отростков челюстей. Характерно, что разрушение никогда не переходит на тело челюсти, а ограничивается альвеолярным отростком. Первые проявления заболевания возникают обычно в возрасте 2–3 лет, когда появляются подвижность временных зубов, отечность и гиперемия десен, сильная кровоточивость, возникающая спонтанно и при чистке зубов. Быстро образуются пародонтальные карманы с обильным гнойным отделяемым, нередко абсцедирование. Все это сопровождается появлением неприятного запаха изо рта. Прогрессирующая деструкция костной ткани быстро приводит к потере всех временных зубов, после чего воспалительный процесс в полости рта стихает и вновь рецидивирует с прорезыванием постоянных зубов. Изменения прогрессируют вплоть до полного лизиса альвеолярного отростка, и только после этого патологический процесс в полости рта прекращается (рис. 9.17, 9.18). Основным причинным фактором заболевания считается мутация гена, кодирующего образование лизосомального фермента катепсина С. Следствием дефекта гена является нарушение процесса фагоцитоза нейтрофильными гранулоцитами.

На фоне иммунологических дефектов в тканях пародонта и периферической крови связочный аппарат зубов подвергается атаке особенно агрессивных пародонтопатогенных бактерий, ферменты и продукты жизнедеятельности которых играют основную роль в лизисе костной ткани.

Лечение пародонтолиза необходимо начинать с беседы с родителями ребенка. Особое значение придается соблюдению тщательной гигиены полости рта, очищению зубов и языка от налета, правильному использованию противовоспалительных зубных паст и ирригаторов. Только в этом случае возможно достижение длительной ремиссии вос-





Рис. 9.17. Клиническая картина в полости рта при синдроме Папийона–Лефевра



Рис. 9.18. Тотальная резорбция костной ткани альвеолярного отростка

палительного процесса в пародонте. Плохая гигиена полости рта ведет к быстрому накоплению налета и реколонизации тканей пародонта агрессивной микрофлорой.

Ключевую роль в достижении успеха при лечении больных детей с синдромом Папийона–Лефевра и другими наследственно-обусловленными пародонтопатиями играет регулярная пожизненная поддерживающая терапия.

Акаталазия — это наследственное заболевание, обусловленное отсутствием фермента каталазы в крови и в тканях. Каталаза — фермент, разрушающий перекись водорода, которая образуется в тканях в процессе метаболизма. Она оказывает разрушающее действие на ткани и создает условия для жизнедеятельности анаэробной микрофлоры. Заболевание аутосомно-рецессивное; большое значение в проявлении болезни игра-

ют близкородственные браки. Заболевание возникает в раннем детском возрасте, прогрессирует и обостряется в период полового созревания. Поражение десен носит генерализованный характер. Возникают глубокие пародонтальные карманы, выпадение зубов, которое не останавливает процесс; возможно появление очагов некроза слизистой оболочки и челюстей. Лечение симптоматическое.

**Синдром Дауна** — трисомия по 21-й паре хромосом является сравнительно частым заболеванием с распространенностью среди населения в среднем 1 на 700 новорожденных. Для больных характерны множественные анатомические нарушения строения мягких тканей, малый рост, умственная отсталость, мышечная гипотония, аномалии скелета. В челюстно-лицевой области проявляется макроглоссией, утолщением губ, гипотонией жевательных мышц, дисфункцией языка, аномалией формы и размера зубов, нарушением их прорезывания. У более чем 50% больных развивается гингивит, переходящий затем в прогрессирующий пародонтит с резорбцией альвеолярной кости и преждевременной потерей зубов. Развитие воспаления в пародонте связывают с ротовым дыханием, функциональными дефектами полиморфноядерных лейкоцитов, аномальной морфологией капилляров, нарушением биосинтеза коллагена, а также плохим уходом за полостью рта. Успех лечения, как и при других формах прогрессирующего пародонтита, зависит от способности детей и их родителей к длительному поддержанию нормального уровня гигиены полости рта.

**Синдром Чедиака—Хигаши** — это редкое заболевание обмена веществ с аутосомно-рецессивным наследованием. Характерны общая гипопигментация и пигментная дистрофия (светлая прозрачная кожа, светлые редкие сухие волосы, светлая радужная оболочка глаза; нередко гиперпигментация участков кожи, подверженных воздействию света). Дети имеют склонность к рецидивирующим гнойным инфекциям; развивается общий гипергидроз, увеличенный живот, гепато- и спленомегалия, уменьшенное слезоотделение, анемия, лейкопения, тромбоцитопения. Аномальная зернистость и внутриклеточная дистрофия нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов с нарушением их функций лежит в основе поражения пародонта при этом синдроме. Общий прогноз неблагоприятный.

**Синдром дефицита лейкоцитарной адгезии** — редкое аутосомно-рецессивное заболевание. Проявляется генерализованным пародонтитом в области временных зубов, пролиферацией десен, образованием карманов. Прогрессирующая деструкция приводит к полному разрушению опорного аппарата зубов и к их выпадению.

**Гипофосфатазия** — редкое наследственное заболевание, для которого характерны снижение синтеза и активности щелочной фосфатазы в сыворотке и тканях. Наследуется чаще по аутосомно-рецессивному типу. Поражение пародонта протекает в виде выраженной деструкции альвеолярной кости и преждевременной потери временных и постоянных зубов. Характерно отсутствие выраженного воспаления десны у этих детей, расшатывание и выпадение зубов могут быть связаны с укорочением их корней, что приводит к изменению биомеханики зубов. Характерна дегенерация цемента- и остеобластов, гипоплазия цемента корней зубов. Иногда наблюдаются аномалии скелета, краниосиностоз, замедление развития. В диагностике помогает измерение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Лечение обычно направлено на устранение симптомов заболевания, поддержание гигиены полости рта; проводится рациональное протезирование.

## 9.10. ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

**Папиллома плоскоклеточная** — относительно часто встречаемое в полости рта новообразование из поверхностного эпителия. Располагается обычно на участке прикрепленной десны и характеризуется экзофитным ростом, поверхность ее имеет вид цветной капусты и покрыта характерными выростами (рис. 9.19, 9.20). Обычно располагается на ножке. Большую роль в возникновении опухоли играет инфицирование вирусом папилломы человека, хотя при обследовании оно обнаруживается не всегда. Гистологически опухоль представляет собой пролиферацию шиповатого слоя эпителия с гиперкератозом. Лечение — хирургическое иссечение образования вместе с основанием.

**Фиброма одиночная** — опухоль, состоящая из зрелых элементов соединительной ткани, кровеносных и лимфатических сосудов. Развивается медленно. На десне обычно образуются плотные фибромы. Опухоль подвижна при пальпации, безболезненна, с четкими, округлыми границами. Ущемление ее между зубами чревато кровоточивостью, изъязвлением. Лечение хирургическое — иссечение с последующим обязательным гистологическим исследованием (рис. 9.21, 9.22).

**Фиброматоз десен (K06.10)** — редкое наследственное заболевание, которое характеризуется диффузной или ограниченной гипертрофией десневых сосочков, десневого края и альвеолярной десны. Встречается у подростков и лиц молодого возраста, преимущественно у девушек. Процесс более выражен с вестибулярной стороны. Фиброзные разрас-



Рис. 9.19. Папиллома десны в области бокового резца верхней челюсти



Рис. 9.20. Плоскоклеточный папилломатоз десны в области 1.1 у девочки, 9 лет



Рис. 9.21. Фиброма десны у 7-летнего мальчика



Рис. 9.22. Вид после иссечения образования

тания десны бледно-розовой окраски, плотные, безболезненные, не кровоточат, иногда замедляют прорезывание зубов. В некоторых случаях поражение имеет вид симметричных фибром оливообразной формы, локализуясь больше на оральной поверхности альвеолярных отростков челюстей в области моляров. Диагноз ставят на основе данных анамнеза и клинического обследования, дополненного биопсией и гистологическим исследованием. Лечение хирургическое. Применение современных электрокоагуляторов или лазера облегчает проведение гингивэктомии, обеспечивает мгновенный гемостаз, однако требует от хирурга определенных навыков для правильного формирования будущего мягкотканого контура прикрепленной и краевой десны, а также профилактики повреждения подлежащей костной ткани (рис. 9.23, 9.24).



Рис. 9.23. Фиброматоз десен до лечения



Рис. 9.24. Состояние через 2 мес после гингивэктомии

**Эпулис (K06.8)** — доброкачественная одонтогенная опухоль, возникающая в местах хронического раздражения. Заболевание встречается часто, характеризуется ограниченным разрастанием десны в области резцов, клыков или малых коренных зубов. Опухоль растет на широкой округлой ножке и имеет грибовидную форму. Опухоль развивается только рядом с зубами, поэтому условно отнесена к ряду одонтогенных. Выделяют ангиоматозный, фиброзный и гигантоклеточный эпулис. Для ангиоматозного эпулиса характерны мягкая консистенция, большое количество кровеносных сосудов с полостями. При этом опухоль имеет синюшно-багровый цвет и характеризуется прогрессирующим ростом. При травме новообразования могут возникать кровотечения. Фиброзный эпулис более плотной консистенции, чаще бледно-розовой окраски. В начальной стадии кость не изменена, по мере прорастания

опухли в периодонт появляются очаги деструкции в альвеолярном отростке, развивается патологическая подвижность зубов. Гигантоклеточный эпюлис — это периферическая форма остеобластокластомы (местнодеструирующая опухоль), которая протекает с деструкцией кости альвеолярного отростка, резорбцией корней зубов.

Иссечение эпюлиса проводят у его основания на альвеолярном отростке с последующей диатермокоагуляцией или криодеструкцией ростковой зоны в периодонте (рис. 9.25, 9.26). При периферической остеобластокластоме проводят резекцию альвеолярного отростка вместе с зубами, находящимися в зоне опухоли.



Рис. 9.25. Фиброзный эпюлис на фоне пародонтита у 16-летней девушки



Рис. 9.26. Через 2 года отмечается восстановление формы межзубного сосочка

## 9.11. ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В ДЕТСКОМ И ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

### Опрос

В диагностике заболеваний пародонта большое значение играют сбор жалоб больного, изучение анамнеза заболевания. Необходимо выяснить, когда появились первые симптомы, каковы были течение болезни и частота возникающих обострений. Также необходимо уточнить, проводилось ли ранее лечение заболеваний пародонта и какова была его эффективность со слов больного или его родителей. Из анамнеза жизни нужно уточнить такие аспекты, как болезни матери во время беременности и ребенка в младшем детском возрасте, длительный прием лекарственных препаратов, вредные привычки, наличие аналогичных проблем у родственников и др. Особое внимание необходимо обращать на наличие такой патологии, как инфекционные заболевания (гепатит, вирус иммунодефицита человека), ревматические и сердечно-сосудистые заболевания, болезни обмена веществ (сахарный диабет, гипер/гипотиреоз, остеопороз), заболевания почек, аллергии (непереносимость медикаментов), гормональные нарушения, курение сигарет. Отдельно необходимо уточнить моменты, связанные с проведением индивидуальной гигиены полости рта, узнать, как часто ребенок чистит зубы, какую технику чистки применяет, какие использует пасты и щетки.

Оптимальным считается заполнение специальной анкеты с подписью пациентов, которая затем вклеивается в историю болезни. При длительном диспансерном наблюдении и проведении поддерживающей терапии, которая у многих больных с заболеваниями пародонта является пожизненной, необходимо своевременно обновлять данные анкеты, проводить мониторинг общего состояния здоровья пациентов.

### Внешний осмотр

При внешнем осмотре необходимо не только изучать состояние кожных покровов лица, но и обращать внимание на другие части тела, помня о том, что заболевания пародонта могут быть проявлением наследственных синдромов или общесоматических заболеваний. Иктеричность кожи и слизистых оболочек, экхимозы, очаги пигментации, акроцианоз, гиперкератоз и многие другие проявления общих заболеваний могут помочь врачу в первичной диагностике этой патологии и своевременно направить больного к соответствующему специалисту. Оценивают цвет и кровоснабжение кожи и красной каймы губ, наличие

асимметрии в области лица, пальпируют регионарные лимфатические узлы и точки выхода ветвей тройничного нерва. Также проводят осмотр глаз (слизистые оболочки, нистагм, диплопия, экзофтальм) и рук (тремор, пальцы в форме барабанных палочек, потливость, цианоз).

### Клиническая оценка состояния тканей пародонта

Обследование тканей пародонта начинают с преддверия полости рта. При этом отмечают его глубину, цвет слизистой оболочки, выраженность и напряжение уздечек, место их прикрепления на альвеолярном отростке, ширину и толщину прикрепленной десны, утрату десневых сосочков. При осмотре собственно полости рта обращают внимание на другие отделы слизистой оболочки полости рта, обложенность языка, сухость слизистой оболочки.

Оценивают состояние зубов (форма, размер, положение, пришеечные кариозные полости, кариес корня, нависающие пломбы, эмалевые капли, наличие инвагинаций корней и неравномерное стирание бугров), зубных рядов (сужение, дефицит места, тесное положение зубов) и прикуса (травматическая окклюзия, супраконтакты, блокирование движений нижней челюсти). Эти факторы могут иметь решающее значение в развитии патологических изменений в тканях пародонта и подлежат обязательной коррекции при составлении комплексного плана лечения.

Ширину прикрепленной десны измеряют от края десны в области центрального резца нижней челюсти до уровня мукогингивальной границы. Преддверие глубиной до 5 мм — мелкое, от 5 до 10 мм — среднее, а больше 10 мм — глубокое. Кроме цвета визуально можно оценить сохранение фестончатого контура десны, ее объема, а также поверхность прикрепленной десны (рис. 9.27–9.30).



Рис. 9.27. Натяжение и побледнение краевой десны при отведении губы



Рис. 9.28. Осмотр небной поверхности зубов в целях выявления слепых ямок и инвагинации корней





Рис. 9.29. Оценка прикрепления уздечки верхней губы



Рис. 9.30. Оценка выраженности слизисто-альвеолярных тяжей

При определении расположения десневого края по отношению к шейкам зубов можно диагностировать случаи рецессии десневого края, возникающие преимущественно на вестибулярной поверхности нижней челюсти у фронтальных зубов и на нёбной поверхности у верхних первых моляров. Лучше зафиксировать высоту и ширину рецессии в миллиметрах, но существует и клиническая классификация, которую предложил P.D. Miller в 1985 г.

Необходимо определить фенотип десны, что позволит в дальнейшем правильно планировать лечебные манипуляции. Выделяют 2 типа десны:

I — толстая (1,5 мм) и широкая (5 мм) десна, широкие межзубные промежутки, сочетание со, скорее, квадратными передними зубами верхней челюсти: нет склонности к рецессии;

II — узкая и тонкая десна (<1 мм), гирляндобразная форма альвеолярного отростка, часто узкие передние зубы: чувствительная, часто склонная к рецессии десна.

При обследовании тканей пародонта обязательно зондирование пародонтальных карманов в области всех зубов. Необходимо предупредить пациентов о возможной болезненности процедуры зондирования. Иногда невозможно провести полноценное диагностическое зондирование без адекватного обезболивания. При этом определяются такие показатели, как «глубина кармана», «степень рецессии» и суммарный показатель — «степень клинической деструкции».

Степень рецессии десны определяют путем измерения расстояния от эмалево-цементной границы в области шейки зуба до края десны. Пациентов необходимо предупреждать, что после проведенного лечения степень рецессии может увеличиться, однако это свидетельствует

об уменьшении отека и степени воспаления и стабилизации пародонтита.

**Глубина кармана** — это расстояние от десневого края до дна кармана. Глубину кармана измеряют вдоль вертикальной оси зуба в четырех или шести точках. Значения заносят в пародонтальную карту пациента. Измерения проводят специальным облегченным пародонтальным зондом.

В зависимости от уровня расположения дна кармана по отношению к межзубной перегородке карман может быть супраоссальным и интраоссальным; а по отношению костного кармана к зубу различают одно-, двух-, трех-, четырехсторонние, или циркулярные, карманы. Показатель глубины кармана важен для врача, так как позволяет выбрать правильный метод лечения, а также оценить его эффективность.

Степень деструкции определяется от границы эмалево-цементного соединения до дна кармана в его наиболее глубокой точке. Этот показатель наравне с рентгенологической оценкой степени деструкции костной ткани используется для определения степени тяжести заболевания.

При наличии прогрессирующих заболеваний пародонта с выраженной деструкцией кости важно измерить степень поражения фуркаций зубов, которую оценивают с помощью специальных маркированных зондов с изогнутыми концами (зонды Nabergs). Этими зондами горизонтально зондируют вход фуркации и определяют степень ее проходимости.

#### **Классификация поражения фуркации по Натр:**

I — наличие горизонтальной, зондируемой до 3 мм фуркации;

II — участок фуркации, зондируемый горизонтально на глубину, превышающую 3 мм, однако зонд насквозь не проходит;

III — сквозное поражение (фуркация, полностью проходима для зонда).

Иногда необходимо провести пальпацию десны, которая позволяет оценить ее консистенцию, а также провести визуальное определение гнойного содержимого в пародонтальном кармане при пальцевом давлении на десну. При наличии гнойного экссудата целесообразно показать его пациенту или родителям в целях создания стойкой мотивации к лечению и выполнению назначений врача (прежде всего это касается назначения антибактериальных препаратов).

Подвижность зубов определяется по степени их смещения с помощью пинцета либо ручек инструментов (рис. 9.31). Оценивают подвижность по шкале Миллера (Miller) в модификации Флезара (Fleszar, 1980):

- 0 — устойчивый зуб, имеется только физиологическая подвижность;
- 1 — смещение зуба в вестибулооральном направлении не более 1–2 мм;
- 2 — смещение зуба в вестибулооральном и мезиодистальном направлении более чем на 1–2 мм;
- 3 — подвижность зуба во всех направлениях (в том числе вертикальном), функция зуба нарушена.



Рис. 9.31. Определение подвижности зубов с помощью инструментов

Для более точной оценки подвижности зубов используют аппарат Periostat (рис. 9.32).



Рис. 9.32. Внешний вид аппарата Periostat

Нужно учитывать, что подвижность зубов при обострении воспалительного процесса в пародонте не отражает истинного состояния опор-

но-удерживающих тканей и в большинстве случаев не может служить показанием к удалению, депульпированию или шинированию зубов. Только после первичного курса лечения, когда подвижность значительно уменьшается, можно перейти к планированию основного курса лечебных мероприятий. Это особенно важно в детском и молодом возрасте, когда высокая степень регенерации позволяет при правильном лечении сохранить зубы даже с выраженной утратой костной ткани на длительное время и избежать развития осложнений, связанных с множественным и необоснованным удалением зубов.

Все данные заносятся в пародонтальную карту или регистрируются в компьютерной истории болезни. В случае использования электронных калиброванных зондов (системы Florida-Probe, Integprobe) подсчет результатов компьютеризирован. Несомненным плюсом подобных систем являются экономия времени врача, автоматизированный сбор данных, повторной сравнительной оценки данных, а также предоставления информации пациентам (рис. 9.33, 9.34). Красочные цветные распечатки или изображение на экране компьютера облегчают работу по формированию мотивации пациента, повышают степень его сотрудничества с врачом, что особенно важно при лечении заболеваний пародонта.



Рис. 9.33. Процедура зондирования бороздки с использованием компьютеризированного зонда

### **Индексная оценка состояния тканей пародонта и гигиены полости рта**

Большое значение в диагностике имеет индексная оценка гигиены полости рта и состояния тканей пародонта, которая позволяет оценить динамику развития заболевания, эффективность проводимых лечебных

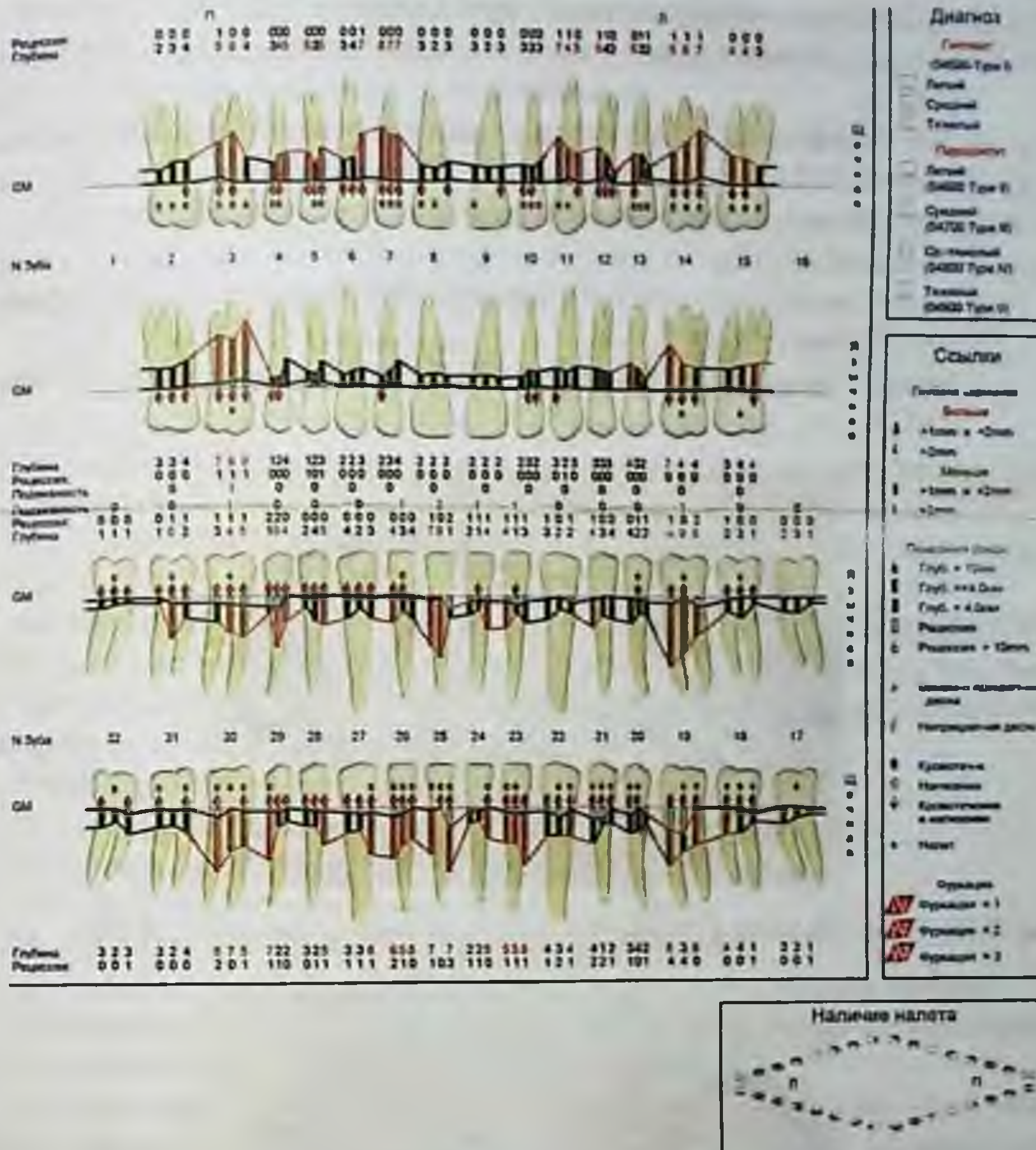


Рис. 9.34. Распечатка результатов компьютерной диагностики Florida probe мероприятий, а также уровень мотивации пациентов и степень их сотрудничества с врачом, что особенно важно в детском и юношеском возрасте. Хотя предложено множество индексов, наиболее часто используются следующие.

- Гигиенические индексы:
  - API Lange (1978);
  - индекс Silness-Loe (1962);
  - ИГР-У — Green-Vermillion (1964);
  - индекс Федорова–Володкиной (рис. 9.35, 9.36).

- Индексная оценка кровоточивости десен:
  - индекс кровоточивости десневых сосочков по Saxer, Muhlemann (1971);
  - SBI (индекс кровоточивости десневой борозды, Muhlemann-Cowell, 1971).
- Определение степени тяжести пародонтита и гингивита:
  - PI Russel (1956);
  - папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс в модификации Perna (1960);
  - индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта (Ainamo, 1982).



Рис. 9.35. Налет на зубах у подростка, видимый невооруженным глазом



Рис. 9.36. Вид после окрашивания эритрозином, плохая гигиена полости рта

Очень тонким показателем, реагирующим даже на незначительные изменения состояния десны, являются кровоточивость при зондировании и вычисленные индексы кровоточивости.

При определении индекса кровоточивости по Muhlemann—Cowell кончик пародонтального зонда без давления прижимают к стенке десневой борозды и медленно ведут от медиальной к дистальной стороне зуба с вестибулярной и оральной сторон. Обследование проводится в области зубов Рамфьорда: 1.6, 2.1, 2.4, 3.6, 4.1, 4.4

Оценочная шкала следующая:

0 — после зондирования кровоточивость отсутствует;

1 — кровоточивость появляется не ранее чем через 30 с;

2 — кровоточивость возникает или сразу после зондирования, или в пределах 30 с;

3 — кровоточивость пациент отмечает при приеме пищи или чистке зубов.

Индекс кровоточивости десневых сосочков по Saxer, Muhlemann (1971) Осторожно зондируют десневую бороздку в области межзубных промежутков. Обследуют язычную поверхность зубов I и III квадрантов и вестибулярную поверхность зубов II и IV квадрантов.

Оценивают характер кровоточивости:

0 — нет кровоточивости;

1 — отдельные точечные кровотечения;

2 — линейное кровотечение по скату сосочка;

3 — заполнение кровью десневого треугольника;

4 — интенсивное кровотечение (кровь течет по зубу или десне).

Сумму баллов делят на число обследованных зубов, вычисляя общий балл для пациента (рис. 9.37, 9.38).

Методы индексной оценки тяжести пародонтита также многочисленны (индекс Рамфьорда, индекс Sandler и Stahl, индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта по Ainamo, КПИ Леуса и др.), но наиболее используемым является пародонтальный индекс Рассела (Russel A., 1956). При этом изучается состояние пародонта в области всех зубов. Оценку проводят по следующей шкале:

0 — пародонт интактный;

1 — гингивит (причем воспаление имеется не вокруг всего зуба, а только на определенном участке);

2 — воспаление, отек десны распространены по всему периметру зуба, но кармана нет, зубодесневое соединение сохранено;

4 — начальная степень резорбции вершин межзубных перегородок; эта оценка дается только при рентгенологическом обследовании;



Рис. 9.37. Кровотечение по скату десневого сосочка (2 балла по индексу кровоточивости десневых сосочков)



Рис. 9.38. Заполнение кровью десневого треугольника (3 балла по индексу кровоточивости десневых сосочков)

6 — имеется пародонтальный карман разной глубины, но зуб устойчив и его функция не нарушена;

8 — нарушение функции зуба: зуб подвижен, при перкуссии издает глухой звук.

Индекс определяют делением суммы баллов на количество обследованных зубов. При клинически нормальной десне он находится в пределах от 0 до 0,1–0,2; при гингивите — от 0,1 до 1; при начальных деструктивных изменениях от 0,5 до 1,9; при выраженных деструктивных изменениях — от 1,5 до 5; в развившейся и терминальной стадии от 4 до 8.

Интенсивность и распространенность воспалительной реакции мягких тканей можно определить с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (Shoug I., Massler M., 1947), модифицированного С. Рагма в 1960 г. Он основан на учете воспаления в разных зонах десны: межзубных сосочках (Р), в маргинальной (М) и прикрепленной десне (А). Для окрашивания десны используют раствор Шиллера–Писарева. Воспаленные участки десны приобретают коричневую окраску за счет присутствия гликогена. Количество зубов учитывается в зависимости от возраста: 6–11 лет — 24 зуба; 12–14 лет — 28 зубов; 15 лет и старше — 30 зубов. При отсутствии зубов сумму делят на число имеющихся зубов.

$$\begin{aligned} \text{Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс} &= \\ &= [\sum \text{баллов} / (3 \times \text{количество зубов})] \times 100\%: \end{aligned}$$

- отсутствие воспаления — 0;
- воспаление только десневого сосочка — 1;



- воспаление маргинальной десны — 2;
- воспаление альвеолярной десны — 3.

Больше обосновано применение этого индекса у детей при гингивите, но при пародонтите этот метод хорош потому, что эффект лечебных вмешательств в первую очередь сказывается на мягких тканях. Рекомендованное ранее деление катарального гингивита на степени тяжести в зависимости от значения индекса (30% и менее — легкий, 31–60% — средний и выше 61% — тяжелый) в настоящее время не применяется.

При проведении эпидемиологических обследований применяют индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта.

Для обследования используется пародонтальный пуговчатый зонд. Зубной ряд условно делят на шесть секстантов. Секстант обследуют, если в нем присутствуют два или более зубов, не подлежащих удалению; если в секстанте остался один зуб, он включается в соседний секстант, а данный секстант исключается из осмотра. Исследуют зубы:

- до 20 лет: 1.6, 1.1, 2.6, 3.6, 3.1, 4.6;
- >20 лет: 1.7/1.6, 1.1, 2.6/2.7, 3.7/3.6, 3.1, 4.6/4.7.

*Записывают только код, характеризующий худшее состояние:*

0 — здоровые ткани;

1 — кровоточивость;

2 — зубной камень;

3 — патологический карман 4–5 мм;

4 — патологический карман 6 мм и больше;

X — один зуб или ни одного.

Индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта =  $\Sigma$  кодов/6.

*Значение кодов:*

- код 0, X — для всех секстантов обозначает, что необходимости в лечении нет;
- код 1 — необходимо улучшить гигиену;
- код 2 — необходимы профессиональная гигиена и устранение факторов, способствующих задержке зубного налета, а также обучение гигиене;
- код 3 — нужны гигиена и кюретаж, что обычно уменьшает карманы до 3 мм и менее;
- код 4 — глубокий кюретаж или комплексное лечение.

## Диагностика

Рентгенологическое исследование играет ведущую роль среди дополнительных методов исследования. В выявлении заболеваний пародонта возможно использование таких методов рентгенологической диагностики, как внутриротовые контактные снимки, снимки «в прикус», интерпроксимальные снимки, ортопантомография, боковая панорамная рентгенография с прямым увеличением изображения, радиовизиография, дентальная 3D-компьютерная томография.

Изучение внутриротовых контактных рентгенограмм позволяет выявить локальные патологические изменения в пародонте отдельных зубов. Недостатком данной методики являются относительно высокая лучевая нагрузка на ребенка, невозможность расположить пленку параллельно альвеолярному отростку, возникающие искажения.

Максимально точно отображают состояние костной ткани альвеолярного отростка интерпроксимальные внутриротовые снимки, которые получают с помощью специальных позиционеров. Благодаря этому пленка устанавливается параллельно альвеолярному отростку. Плюсом данной методики является возможность точного количественного учета степени потери (прироста) костной ткани. Недостаток — на снимках не отображаются верхушечные части корней зубов, и, следовательно, их невозможно использовать при тяжелой степени поражения пародонта.

В нашей стране наиболее широко применяемым методом рентгенологической диагностики генерализованных заболеваний пародонта остается снятие ортопантомограммы. Это обусловлено незначительной дозой облучения, возможностью оценки смежных структур (ВНЧС, околоносовые пазухи, ретинированные зубы и др.). К недостаткам относят отсутствие резкости, искажения, неравномерное увеличение. Данный метод визуализирует состояние тканей пародонта только в мезиодистальном направлении, изменения же в вестибулярных и оральных участках лунок перекрываются твердыми тканями зубов и достоверно не визуализируются.

**Различают 3 типа изменений костной ткани челюстей.**

1-й тип — деструкция костной ткани альвеолярной части челюсти без распространения ее на другие отделы челюсти и без изменения других костей скелета как следствие воспалительного процесса (характерен для пародонтита). Выделяют 4 степени деструкции костной ткани альвеолярной части челюсти:

- начальную — отсутствие компактной пластинки вершины межзубных перегородок, остеопороз ее без выраженной убыли;

- I степень — деструкция межальвеолярной перегородки до 1/3 (легкий пародонтит);
- II степень — деструкция межзубных перегородок на 1/2 (пародонтит средней степени тяжести);
- III степень — деструкция охватывает 2/3 межзубной перегородки и более (тяжелый пародонтит).

2-й тип — дистрофические изменения, выражаемые в склеротической перестройке костной ткани, сочетающейся с остеопорозом альвеолярной части и тела челюсти. Возможны изменения и в других костях скелета. Наблюдается горизонтальный тип снижения высоты межзубных перегородок. Этот тип изменений наблюдается при пародонтозе.

3-й тип — сочетание двух предыдущих. Характерен для пародонтолиза, пародонтоза, осложненного воспалением десны.

В настоящее время существует возможность количественной оценки минеральной плотности костной ткани альвеолярных отростков челюстей с помощью функции денситометрии в радиовизиографах, что позволяет оценить интенсивность процессов репаративного остеогенеза после комплексного лечения.

**Микробиологический анализ** содержимого пародонтальных карманов показан при ранних агрессивных формах пародонтита, наследственных синдромах с угнетением функций полиморфноядерных лейкоцитов, резистентных формах заболевания и тяжелом маргинальном пародонтите у пациентов с системными заболеваниями. Обычно материал получают из глубоких и наиболее активных пародонтальных карманов с помощью кюретки с тонким рабочим концом, стерильными бумажными полосками или штифтами, продвинутыми в карман до его дна и оставленными в нем на несколько секунд (рис. 9.39, 9.40).

*Традиционное бактериологическое исследование* (культивирование микроорганизмов) дает возможность выявить присутствующие в бляшке бактерии, их чувствительность к антибиотикам, но имеет недостатки в связи с трудностью транспортировки анаэробов, сложностью состава питательных сред; кроме того, некоторые специфические пародонтопатогены не поддаются культивированию.

В диагностике же основных пародонтопатогенных бактерий большую роль играют современные методы: полимеразная цепная реакция, оценка ферментативной активности, ферментно-иммунные тесты и др.

Суть метода *полимеразной цепной реакции* заключается в многократном копировании (амплификации) в пробирке определенных участков дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в процессе повторяющихся-



Рис. 9.39. Стерильные бумажные штифты для забора материала из кармана



Рис. 9.40. Пробирка с транспортной средой для доставки материала в лабораторию

ся температурных циклов. Наиболее важна для врачей возможность определять количество основных бактериальных пародонтопатогенов при проведении «полимеразной цепной реакции в реальном времени» (рис. 9.41, 9.42). Это позволяет правильно выбрать антибактериальный препарат или их комбинацию, а также получать информацию об эффективности проводимой терапии, помогает предсказывать периоды обострения заболевания и предупреждать их развитие при регулярном проведении микробиологического мониторинга во время поддерживающей терапии.



Рис. 9.41. Тест-системы для количественной полимеразной цепной реакции основных пародонтопатогенов



Рис. 9.42. Аппаратура с современным амплификатором для проведения полимеразной цепной реакции в реальном времени

Биохимические методы диагностики позволяют выявить системные заболевания, влияющие на прогрессирование пародонтопатий. Для этого проводят общеклинический анализ крови, биохимию крови (в том числе определение уровня сахара и ионизированного кальция). Большое значение имеет определение количественного и качественного состава слюны: ее количество, скорость выделения, содержание защитных факторов (лизоцим, лактопероксидаза, секреторный IgA), играющих важную роль в системе местного иммунитета полости рта. Возможно определение количественных и качественных изменений и в десневой жидкости.

Ультразвуковая или лазерная доплерография — современный метод для оценки состояния кровообращения в сосудистой системе пародонта. При его проведении используется эффект Доплера, основанный на изменении частоты отраженного от движущегося объекта сигнала на величину, пропорциональную скорости движения отражателя. Специальный датчик позволяет оценить гемодинамику на глубине от 0 до 0,8 см. Обработка данных проводится автоматически с помощью программного обеспечения.

**Консультации специалистов.** Учитывая тесную анатомо-физиологическую связь тканей пародонта и всего организма, большую роль в диагностике и лечении заболеваний десен играет обследование ребенка врачом-педиатром, а при необходимости и другими специалистами (гастроэнтеролог, гематолог, иммунолог, эндокринолог и др.).

## 9.12. ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ

### Требования к лечению заболеваний пародонта

1. Комплексность проводимой терапии. Терапевтические, хирургические и ортопедические методы лечения дополняют друг друга.
2. Индивидуализация лечения с учетом вида, тяжести заболевания и особенностей клинического течения, а также общего состояния больного.
3. Обоснованный выбор методов и средств воздействия на очаг в пародонте и организм больного в целом.
4. Правильная последовательность применения различных средств и методов лечения.
5. Поддерживающая терапия в целях поддержания ремиссии заболевания.
6. Организация диспансерного наблюдения.

**Этиотропная терапия воспалительных заболеваний пародонта** включает:

1) устранение микробного налета (бляшки). Большое значение имеют обучение гигиене полости рта, проведение контролируемых чисток зубов. Мотивация детей и родителей к комплексному лечению заболеваний пародонта;

2) удаление минерализованных отложений и выравнивание поверхности корней зубов;

3) пломбирование кариозных полостей с восстановлением контактных пунктов (ретенция бляшки);

4) выравнивание окклюзионной поверхности путем избирательного пришлифовывания зубов (окклюзионная травма, супраконтакты), лечение патологии зубных рядов и прикуса;

5) устранение функциональной перегрузки отдельных групп зубов при наличии некачественных ортодонтических и ортопедических конструкций;

6) лечение соответствующими специалистами имеющихся заболеваний органов и систем (уменьшение патогенного воздействия заболевания на пародонт, возможно, его устранение); санация очагов хронической инфекции.

**Патогенетическая терапия воспалительных заболеваний пародонта** включает:

1) воздействие на сосуды микроциркуляторного русла, улучшение обменных процессов;

2) ингибирование лизосомальных ферментов — протеаз, гидролаз, кининовой системы и др.;

3) снижение активности биологически активных веществ: гистамин, серотонин, простагландины E, F<sub>2</sub> и др.;

4) уменьшение экссудации, отека, нормализация сосудисто-тканевой проницаемости;

5) воздействие на патологический процесс в костной ткани альвеолярного отростка в целях стимуляции репаративного остеогенеза;

6) реминерализующая терапия для профилактики возникновения пришеечных кариозных полостей (исключается дополнительная травма тканей пародонта);

7) иммунокоррекция и повышение неспецифической резистентности организма;

8) организация режима питания — сбалансированное, рациональное питание с учетом включения белков, витаминов и ограничения углеводов, жиров; структура пищевого рациона должна включать грубую,

жесткую пищу, очищающую зубы и усиливающую функциональную нагрузку на челюсти;

9) поддержание здорового образа жизни (закаливание организма, устранение и профилактика формирования вредных привычек — алкоголь, наркотики, курение), уменьшение влияния на организм неблагоприятных экологических факторов.

К симптоматической терапии относят уменьшение глубины пародонтального кармана, укрепление расшатанных зубов, устранение дефектов зубных рядов, исправление положения зубов в зубном ряду, устранение гноетечения из пародонтальных карманов и кровоточивости десен, устранение зуда, боли в деснах и неприятного запаха изо рта, а также нормализацию эстетики.

### Лечение катарального гингивита

Лечение гингивита, как и любого заболевания тканей пародонта, необходимо начинать с обучения пациента правильной индивидуальной гигиене полости рта, подбора средств гигиены, проведения контролируемой чистки зубов.

Детям и подросткам рекомендуют пользоваться зубной щеткой средней степени жесткости, обучают навыкам использования флоссов, межзубных ершиков, суперфлоссов (особенно если параллельно проводится ортодонтическое лечение). При проведении гигиены полости рта желательное использование оральных центров, включающих электрическую зубную щетку и ротовой ирригатор (системы Teledyne Water Pik, Oral-B и др.). Эти центры позволяют не только улучшать удаление налета с зубов, но и проводить в домашних условиях орошение десен растворами антисептиков, гидромассаж десен в целях улучшения микроциркуляции. Рекомендуется кратковременное (2–4 нед) применение зубных паст, содержащих антибактериальные агенты (триклозан, хлоргексидин, гексэтидин и др.) К таким пастам относятся GingiLacer, Elgydium, Lacalut aktiv, President aktiv, «Пародонтол». Длительное их применение может привести к изменению микробного состава полости рта и желудочно-кишечного тракта в целом, к развитию дисбактериоза. Поэтому между курсами поддерживающей терапии необходимо пользоваться пастами, содержащими экстракты лекарственных растений. К ним можно отнести такие пасты, как «Лесная», «Лесной бальзам», «Кедровый бальзам», Biodent, Пародонтакс, Premier, Paraxil, R.O.C.S. Bionica и др. (рис. 9.43, 9.44).





Рис. 9.43. Зубные пасты, применяемые при заболеваниях пародонта



Рис. 9.44. Противовоспалительные и антибактериальные гели

Также в домашних условиях рекомендуют нанесение и втирание в десны специальных гелей, обладающих противовоспалительным, антибактериальным и дезодорирующим действием [метронидазол + хлоргексидин (Метрогил Дента<sup>®</sup>), элизол<sup>®</sup>, «Пародиум», «Дентим-гель», Холисал<sup>®</sup>, «Пансорал» и др.]. Гели наносятся на десны 2–3 раза в день на 15–20 мин в течение 10–14 дней. Кроме этого рекомендуется использование ополаскивателей и спреев для полости рта («Элюдрил», «Биотин», «Лакалут актив», «Президент», Lysoplac, «Пародонтакс», «Корсодил», «Пихтовый» и др.). Эти официальные препараты содержат такие антисептики, как триклозан, листерин<sup>®</sup>, Цидипол<sup>®</sup>. Золотым стандартом антисептической обработки полости рта при заболеваниях пародонта остается хлоргексидин.

Препочтительнее использовать фирменные препараты на основе 0,12–0,2% хлоргексидина: «Пародонтакс экстра», «Элюдрил», «Лакалут актив», «Перидекс», «Периокард», «Президент актив», «Асепта», «Синквель».

Полоскания раствором хлоргексидина рекомендуется проводить 2–3 раза в день; при этом тонкая пленка препарата сохраняется на зубах и слизистой оболочке в течение 12 ч, оказывая свое бактерицидное действие. Общий курс не должен превышать 7–14 дней, так как при длительном применении возможно появление трудноснимаемого желтого пигментированного налета на зубах, извращение вкусовой чувствительности языка (дисгевзия), жжение слизистой оболочки, развитие дисбактериоза. Редко встречается такое осложнение, как отек околоушных желез.

Также для полосканий полости рта возможно применение 0,01% раствора мирамистина, 0,5–1% раствора водорода пероксида (Перекиси водорода<sup>®</sup>), нитрофурала (Фурацилина<sup>®</sup>) 1:5000, 1% водного раствора галаскорбина. Из растительных препаратов можно применять отвары шалфея, ромашки, календулы, ромазулан, обладающие противовоспалительным, противоотечным, дезодорирующим действием.

Параллельно при отсутствии признаков обострения на приеме у стоматолога проводится тщательная профессиональная гигиена полости рта с использованием ультразвуковых скейлеров и порошково-струйного воздействия (аппараты Piezon master, Vector, Air Flow). Важно учитывать, что подобные методы могут применяться у детей только при отсутствии признаков деминерализации и при окончании созревания эмали. Необходимо провести контролируемую чистку зубов с использованием жидких индикаторов зубного налета Plaviso, таблеток Dent, «Динал», «Президент» и др.

Санация полости рта включает удаление корней зубов, пломбирование кариозных полостей, восстановление контура некачественных пломб, которые должны быть тщательно отшлифованы финишными борами, штрипсами. Окончательное полирование проводят дисками и резиновыми конусами с полировочной пастой. Только строжайший контроль за образованием зубной бляшки на всех этапах пародонтологического лечения поможет добиться хороших результатов лечения (рис. 9.45, 9.46). При необходимости проводятся вестибулопластика, пластика аномалийных уздечек языка и губ, ортодонтическое лечение.

На период лечения назначают витамины: аскорбиновая кислота + рутозид (Аскорутин<sup>®</sup>), пангексавит<sup>®</sup>, поливитамины + минералы (Центрум<sup>®</sup>) и др. Аскорбиновая кислота имеет важнейшее значение в лечении заболеваний пародонта, так как способствует укреплению сосудистой стенки, снижает кровоточивость десен, регулирует окислительно-восстановительные процессы в соединительной ткани десен, участвует в синтезе коллагена и др. Противопоказан прием аскорбиновой кислоты при сахарном диабете.

При наличии очагов деминерализации эмали в пришеечной области или ее незаконченном созревании обязательно проведение курсов реминерализующей терапии, глубокого фторирования зубов.

При наличии у пациентов тех или иных заболеваний органов и систем параллельно с местными лечебными воздействиями проводится лечение у соответствующих специалистов.



Рис. 9.45. Катаральный гингивит, неудовлетворительная гигиена на фоне ортодонтического лечения



Рис. 9.46. Редукция воспаления после устранения провоцирующих факторов

## Лечение гипертрофического гингивита

Лечение гипертрофического гингивита зависит от этиологии, патогенеза, клинического течения и степени разрастания десны.

План лечения должен быть согласован с психоневрологом (при приеме ребенком противосудорожных препаратов), эндокринологом (при нарушении гормонального баланса), гематологом (если гиперплазия десны — проявление заболеваний крови) или с другим специалистом общемедицинского профиля.

Местно назначают противовоспалительные полоскания и аппликации для уменьшения отека гипертрофированной десны. Полоскания проводят 2–3 раза в сутки в течение 2–3 нед. Используют такие препараты, как новоиманин, нитрофурал (Фурацилин<sup>♦</sup>), отвары цветков календулы, ромашки, коры дуба, тысячелистника. Эти растительные средства содержат дубильные вещества и обладают вяжущим действием. Образуя на поверхности слизистой оболочки нерастворимую пленку, они защищают нервные окончания от раздражения продуктами распада и уменьшают боль. Кроме этого они сужают расширенные сосуды и уплотняют их стенку, уменьшают проницаемость сосудов.

После устранения воспалительного отека и кровоточивости десны назначают биогенные препараты, обладающие мягким склерозирующим и кератолитическим действием [гриба березового экстракт + кобальта хлорид (Бефунгин<sup>♦</sup>), Мараславин<sup>♦</sup> в виде аппликаций и инстилляций в карманы].

Возможно использование физических факторов: электрофорез 5% калия йодида, 10% раствора кальция хлорида, раствора гиалуронидазы (Ронидазы<sup>♦</sup>, Лидазы<sup>♦</sup>), вакуум-массаж.

При отечной форме гипертрофического гингивита проведение консервативной терапии при одновременном устранении этиологических факторов позволяет добиться хороших результатов (рис. 9.47, 9.48). Ключевую роль играет качественное проведение профессиональной гигиены полости рта. Этот этап имеет огромное значение, несмотря на свою банальность, так как приводит к разрыву порочного круга, значительному уменьшению отека десны, дает возможность подростку проводить адекватную гигиену полости рта, а также предупреждает трансформацию биоценоза десневых карманов по патологическому типу с развитием агрессивных пародонтопатогенных микроорганизмов.

При хорошем результате первичного курса лечения стоит воздержаться от дальнейших инвазивных манипуляций и проводить динамическое наблюдение до окончания критического пубертатного периода.



Рис. 9.47. Ювенильный гипертрофический гингивит у девочки, 14 лет



Рис. 9.48. Уменьшение отека десны через 1 мес после профессиональной гигиены полости рта

При отсутствии эффекта от перечисленных выше мероприятий прибегают к склерозирующей терапии. Для этой цели применяются препараты ортохром<sup>®</sup>, поликрезулен (Ваготил<sup>®</sup>) в виде кратковременной инстилляции на турундах в десневые карманы. При отеочной форме гипертрофического гингивита можно использовать инъекции 50–60% растворов декстрозы (Глюкозы<sup>®</sup>), гиалуронидазы (Лидазы<sup>®</sup>) с лидокаином, эмульсии гидрокортизона и др., которые вводятся в вершину сосочка по 0,1–0,2 мл 3–8 раз в каждый с перерывом 1–2 дня (за 1 раз склерозируется 3–4 сосочка).

При фиброзной форме, а также при отсутствии эффекта от консервативной терапии в постпубертатном периоде прибегают к гингивэктомии. Иногда при заболеваниях крови, а также после химиотерапии с развитием тромбоцитопении следует предпочесть методики гингивэктомии, обеспечивающие немедленный гемостаз (криодеструкция, диатермокоагуляция, лазерное испарение).

### Лечение язвенного гингивита

Ведущую роль в лечении язвенного гингивита имеет антибактериальная терапия. Внутри в возрастной дозировке назначают метронидазол (Трихопол<sup>®</sup>), орнидазол (Тиберал<sup>®</sup>), нифурател (Макмирор<sup>®</sup>) — препараты, обладающие противопрозоидным действием и активные в отношении анаэробных бактерий.

Обязательным является проведение десенсибилизирующей терапии. С этой целью лучше назначать современные антигистаминные препараты [лоратадин (Кларитин<sup>®</sup>), эбастин (Кестин<sup>®</sup>), фексофенадин (Телфаст<sup>®</sup>) и др.].

Назначают прием поливитаминных препаратов [Юнивит, поливитамины + минералы (Центрум<sup>®</sup>) и др.] по 1–3 драже в день и аскорбиновой кислоты по 0,5 г 2–3 раза в день [аскорбиновая кислота + рутозид (Аскорутин<sup>®</sup>), настой шиповника<sup>®</sup> и др.].

При затяжном течении язвенного гингивита необходимо назначать препараты, повышающие резистентность организма. С этой целью используют эхинацеи пурпурной травы сок (Иммунал<sup>®</sup>) по 10–30 капель 3 раза в день в течение 2–3 нед; настойки женьшеня, лимонника китайского, элеутерококка, аралии, родиолы розовой, пантокрина и другие адаптогены по 10–40 капель в зависимости от возраста 3 раза в день 2–3 нед.

При тяжелом течении заболевания назначаются жаропонижающие средства [парацетамол (Парацетамола сироп 2,4%<sup>®</sup>, Калпол<sup>®</sup>) и др.], обильное питье в целях дезинтоксикации, салицилаты, больной нуждается в освобождении от работы или учебы. Диета должна быть полноценной по составу, нераздражающей, богатой витаминами. Необходимо исключить горячую пищу, кофе, устранить негативное влияние вредных привычек.

На приеме врача лечение начинают с проведения обезболивания (лидоксор гель, анестогель, 20% бензокаин, Калгель<sup>®</sup> и др.). Не рекомендуется с этой целью использовать спиртосодержащие спреи, так как их применение может вызвать сильную боль при попадании на эрозированные поверхности. После этого проводят орошения теплыми растворами антисептиков, осторожно удаляют некротический налет. Для этого можно использовать протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, Террилитин<sup>®</sup>, кокарбоксилаза), которые облегчают удаление некротизированных тканей, обладают противоотечным и противовоспалительным действием. Можно использовать иммобилизованные ферменты (стоматозим, иммозимаза), которые обладают более длительным действием (2–3 ч), хорошо фиксируются на слизистой оболочке, оказывают местное иммуномодулирующее действие.

Затем проводят аппликации на десну антимикробных препаратов, воздействующих на анаэробную флору: пленка диплен дента с метронидазолом и хлоргексидином, Тизоль<sup>®</sup> с метронидазолом, гель метронидазол + хлоргексидин (Метрогил Дента<sup>®</sup>), элизол<sup>®</sup> и др., которые накладываются на десну на 15–20 мин.

Важно устранить местные раздражающие факторы (сошлифовывать острые края зубов и корней, закрыть кариозные полости временными

пломбами, временно отказаться от использования съемных ортодонтических аппаратов и т.д.). Сильно травмирующие ткани мероприятия (удаление зубов, снятие зубного камня и др.) лучше отложить до полной эпителизации эрозий и язвочек, иначе возможно утяжеление язвенно-некротического процесса, распространение его на соседние отделы полости рта и вглубь на костную ткань челюстей.

Необходимо осторожно, но тщательно проводить удаление налета в домашних условиях, чистить зубы противовоспалительными зубными пастами. Назначают антисептические полоскания 0,05% раствором хлоргексидина 2–3 раза в день, таблетки хлоргексидин + Аскорбиновая кислота (Себидин<sup>®</sup>), лизоцим + пиридоксин (Лизобакт<sup>®</sup>), деквалиния хлорид + лизоцима гидрохлорид (Ларипронт<sup>®</sup>) для рассасывания в полости рта.

В заключительной стадии лечения для ускорения эпителизации эрозий назначают аппликации кератопластиков по 15–20 мин 2–3 раза в день. С этой целью применяют масляные растворы ретинола (Витамина А<sup>®</sup>) и витамина Е, каротолин<sup>®</sup>, бетакаротен + витамин Е + менадион + ретинол (Аекол<sup>®</sup>), Солкосерил дентальную адгезивную пасту<sup>®</sup>.

## Лечение агрессивного пародонтита

Лечение агрессивного пародонтита включает тщательное удаление зубных отложений, выравнивание поверхности корней зубов, медикаментозную обработку полости рта растворами антисептиков, регулярно и качественно проводят индивидуальную гигиену. В комплексном лечении заболевания принимают участие ортопед-стоматолог, ортодонт и специалисты общемедицинского профиля (эндокринолог, иммунолог и др.). Рекомендовано устранение системных факторов риска (отказ от курения, компенсация сахарного диабета и др.).

В начале комплексного лечения агрессивного пародонтита обязательно назначение системной антибиотикотерапии. В комбинации с профессиональной гигиеной полости рта это приводит к подавлению анаэробной патогенной микрофлоры пародонтальных карманов, стиханию обострения и позволяет планировать дальнейшие лечебные мероприятия. Наиболее эффективными препаратами являются комбинации метронидазола и амоксициллина + клавулановой кислоты (Амоксиклава<sup>®</sup>), ципрофлоксацина и тинидазола (Цифран СТ<sup>®</sup>), современные макролиды [рокситромицин (Рулид<sup>®</sup>), азитромицин (Сумамед<sup>®</sup>), джозамицин (Вильпрафен<sup>®</sup>) и др.]. Назначение антибиотиков является серьезным вмешательством в организм пациента, оно должно

проводиться с соблюдением основных правил назначения этих препаратов и под строгим контролем врача.

Параллельно с антибактериальной терапией назначают пробиотики. Эти бактериальные препараты из живых микробных культур применяются для лечения дисбактериоза полости рта и желудочно-кишечного тракта в целом, параллельно воздействуют на патогенную микрофлору пародонтальных карманов, а также оказывают антиаллергическое действие, повышают защитные силы организма и нормализуют функцию пищеварительной системы. К медикаментозным препаратам относятся Линекс<sup>®</sup>, Биоспорин<sup>®</sup>, лактобактерии ацидофильные (Ацилакт<sup>®</sup>, Лактобактерин<sup>®</sup>) и бифидобактерии бифидум (Бифидумбактерин<sup>®</sup>), бифилонг<sup>®</sup>, бифацил<sup>®</sup> и др. К комбинированным пробиотикам относятся препараты, содержащие штаммы бактерий — представителей нормальной флоры кишечника с добавлением стимуляторов роста флоры — пребиотиков, метаболитов, витаминов и др. Примерами таких препаратов являются Бифиформ<sup>®</sup>, бифидобактерии бифидум + лизоцим (Бифилиз<sup>®</sup>), лактобактерии ацидофильные + грибки кефирные (Аципол<sup>®</sup>).

В глубоких пародонтальных карманах дополнительно можно применять локальную антибактериальную терапию. Локальные антибиотики создают высокую концентрацию препарата в месте введения, не имеют системных побочных эффектов, их применение не зависит от сотрудничества пациента. С этой целью можно использовать гели на основе метронидазола (Elyzol) или доксициклина (Атридокс), тетрациклиновые нити (Actisite), хлоргексидиновый рассасывающийся чип на основе коллагена (Регіо-Chip).

На фоне антибактериальной терапии проводят профессиональную гигиену полости рта. Сначала удаляют большие массивы наддесневого и части поддесневого зубного камня ультразвуковыми инструментами (магнитострикционные или пьезоэлектрические). С этой целью можно применять аппараты «Мульти-Пьезо», «Пьезон-Мастер», «Кавитрон», «Ультрадент», Suprasson p5 и другие с целым арсеналом специализированных насадок. Удаление оставшихся фрагментов камня и сглаживание поверхности корней зубов традиционно проводятся ручными инструментами (Hu friedy, LM instruments): кюреты универсальные, «Грейси», «Лангера» и их модификации с неагрессивными кончиками. Недостатком использования ручных инструментов являются травматичность работы по отношению к мягким тканям, большой слой снимаемого цемента с поверхности корня, высокая трудоемкость работы, необходимость регулярного затачивания инструментов (рис. 9.49, 9.50).





Рис. 9.49. Набор ручных инструментов для удаления отложений и сглаживания поверхности корней



Рис. 9.50. Рабочие части скейлера, кюреты и кюреты мини-файф

Сглаживание поверхности корней можно проводить аппаратом «Вектор» с использованием специальной полирующей жидкости. Преимуществами использования аппарата «Вектор» являются отсутствие образования инфицирующего аэрозоля, низкая трудоемкость, меньшая болезненность для пациента и щадящее отношение к тканям (сохранение неповрежденного цемента) из-за наличия резонансного кольца, преобразующего разнонаправленные колебания в линейные. Также меньше послеоперационная чувствительность (закрытие дентинных канальцев кристаллами гидроксилпатита).

При пародонтите средней и тяжелой степени часто требуется повторение профессиональной гигиены через 3–4 нед, так как при умень-

шении воспалительного отека становятся видны более глубокие отложения.

По завершении первого этапа лечения состояние пародонта значительно улучшается, исчезает запах изо рта, десна приобретает физиологическую окраску, отсутствует гноетечение, уменьшается спонтанная кровоточивость десны и глубина пародонтальных карманов (рис. 9.51, 9.52). После этого приступают к планированию дальнейшего комплекса лечебных мероприятий.

В медикаментозную терапию агрессивного пародонтита входит назначение *антиоксидантов*, инактивирующих продукты перекисного окисления липидов. Назначают такие препараты, как Кверцетин, витапектин<sup>®</sup>, этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол<sup>®</sup>), витамин Е и аскорбиновая кислота и др. Важная роль отводится *иммунокорригирующей терапии*. С этой целью применяют эхинацеи пурпурной травы сок (Иммунал<sup>®</sup>), деквалиния хлорид + лизоцима гидрохлорид (Ларипронт<sup>®</sup>), бендазол (Дибазол<sup>®</sup>). Хорошо зарекомендовал себя Имудон<sup>®</sup>, который оказывает преимущественное действие на уровне полости рта, увеличивая выработку факторов местного иммунитета (лизоцим, sIgA и др.). Иммуномодуляторы системного действия назначаются иммунологом после анализа иммунограммы [азоксимера бромид (Полиоксидоний<sup>®</sup>), глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид<sup>®</sup>)] и др.

При снижении минеральной плотности костной ткани по данным денситометрии назначают *препараты кальция* (до 1000 мг ионизированного кальция в день в пубертатный период). Например, кальция карбонат + колекальциферол (Кальций-D, Никомед<sup>®</sup>), кальция карбонат + кальция лактоглоконат (Кальций Сандоз Форте<sup>®</sup>), витрум кальциум<sup>®</sup>,



Рис. 9.51. Агрессивный пародонтит в стадии обострения, обильное гноетечение



Рис. 9.52. Через 1 мес после первичного курса лечения, клиническое благополучие

кальций и др. В рацион необходимо включать молочные продукты, твердые сорта сыра и другие продукты с повышенным содержанием кальция. Медикаменты для остеотропной терапии, которые оказывают патогенетическое действие (тормозят резорбцию кости и усиливают остеогенез), назначает эндокринолог или другой специалист по лечению остеопатий.

Все медикаменты назначаются с учетом противопоказаний и побочных действий, необходимо избегать полипрагмазии.

**Эндодонтическое лечение.** В области бифуркации и верхушечной трети корня существует большое количество дополнительных каналов, которые вторично вовлекаются в патологический процесс по мере апикального распространения заболевания пародонта. Инфицирование и некроз пульпы приводят к формированию деструкции кости вокруг верхушки корня. В этих случаях для достижения оптимальной регенерации в комплексе лечебных мероприятий требуется проведение качественного эндодонтического лечения зубов, которое блокирует поступление бактериальных агентов в ткани пародонта, способствует стабилизации воспалительного процесса и позволяет принять более обоснованное решение о возможности сохранения зуба.

**Ортодонтическое лечение.** Большое значение в лечении пародонтита имеют *избирательное пришлифовывание*, устранение супраконтактов и нормализация окклюзии врачом-ортодонтом с последующим *шинированием подвижных зубов*. Особенности ортодонтического лечения пациентов с агрессивным пародонтитом — это предварительное консервативное лечение, полная ликвидация воспалительных явлений, строжайший контроль за гигиеной полости рта, постоянное наблюдение пародонтолога во время ортодонтического лечения (возможно обострение процесса), использование сверхмалых сил (современные самолигирующие брекеты «Деймон»). При резорбции костной ткани более 1/2 длины корней ретейнер должен изготавливаться в виде погружной шины. Несмотря на то что ортодонтическое лечение является вспомогательным в комплексной терапии пародонтита, при выраженном смещении зубов оно играет ведущую роль, обеспечивая дальнейшую сохранность зубов, а также принципиальную возможность достижения стойкой ремиссии (рис. 9.53, 9.54).

**Хирургическое лечение при заболеваниях пародонта.** Выбор способа хирургического лечения зависит от общего состояния больного и от местного статуса. У подростков предпочтение следует отдавать менее радикальным хирургическим вмешательствам. *Лазерный кюретаж* пародонтальных карманов служит хорошей альтернативой хирургическому лечению с откидыванием лоскутов, так как не приводит к усилению



Рис. 9.53. Полость рта при агрессивном пародонтите, выраженная protruzия резцов верхней челюсти



Рис. 9.54. Вид через 1 год на этапе ортодонтического лечения, нормализация положения зубов

подвижности зубов и сильной рецессии десны (рис. 9.55, 9.56). К преимуществам лазерного кюретажа при лечении пародонтита также можно отнести меньшую травматичность и продолжительность вмешательства, антибактериальное и биостимулирующее действие лазера, образование более физиологичного соединительнотканного прикрепления, значительное сокращение периода времени до проведения следующих этапов лечения (ортодонтия, постоянное протезирование), отсутствие кровотечения и др.

Реже применяются *лоскутные операции*. При преобладании вертикальной резорбции костной ткани и формировании внутрикостных дефектов выбор может быть сделан в пользу проведения реконструктив-



Рис. 9.55. Полость рта пациентки, 15 лет, с пародонтитом и гиперплазией десен до лечения



Рис. 9.56. Состояние через 1 мес после проведения лазерного кюретажа

ных оперативных вмешательств по направленной регенерации тканей с применением комплекса современных остеопластических материалов и мембран. Это обусловлено необходимостью не только затормозить прогрессирование воспалительно-деструктивного процесса, но и улучшить костную поддержку зубов.

Таким образом, знание основных симптомов заболевания, своевременная диагностика и адекватное лечение агрессивного пародонтита уже в детском и юношеском возрасте позволяют достигать хороших результатов и значительно улучшать прогноз в отношении всей зубочелюстной системы в дальнейшем.

Прогноз при ювенильном пародонтите для каждого зуба индивидуальный и зависит от множества факторов (уровень потери костной ткани, оголение фуркаций, морфология костного дефекта, степень подвижности зубов, соотношение размеров коронки и корня, окклюзионные взаимоотношения, уровень гигиены полости рта, общее состояние здоровья и т.д.). Пациент обязательно ставится на диспансерный учет, осуществляется регулярное динамическое наблюдение. И врач, и пациент должны понимать, что достижение стабильного долгосрочного результата возможно только при адекватной гигиене полости рта и регулярном пожизненном проведении поддерживающей терапии.

## **9.13. ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В ДЕТСКОМ И ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ**

Несмотря на значительный прогресс стоматологии в последние годы, внедрение новых технологий и препаратов, применяемых в пародонтологической практике, эффективность лечения агрессивных заболеваний пародонта остается невысокой. Это обусловлено несколькими факторами:

- высокая распространенность заболеваний пародонта;
- начинающиеся заболевания пародонта у детей при поздней диагностике развиваются в прогрессирующий пародонтит у взрослых;
- существует связь между заболеваниями пародонта и системными болезнями;
- существуют пациенты, семьи и популяции риска с высокой степенью наследственной предрасположенности;
- низкая санитарная грамотность населения;
- недостаток знаний о современных возможностях терапии заболеваний пародонта у стоматологов и врачей других специальностей.

Все предупреждающие мероприятия можно разделить на первичную, вторичную и третичную профилактику.

**Первичная профилактика** включает улучшение личной гигиены полости рта, здоровое питание, местное фторирование зубов, устранение местных и общих факторов риска. **Вторичная профилактика** состоит в раннем выявлении и лечении заболеваний пародонта. Большую роль в профилактике развития и прогрессирования пародонтопатий играют регулярное удаление зубных отложений (бляшка, камень) и предупреждение развития анаэробной патогенной микрофлоры.

**Третичная профилактика** включает систематическое лечение выявленных заболеваний пародонта, предупреждение развития осложнений, уменьшение негативного влияния на организм в целом. Предупреждение и раннее лечение заболеваний пародонта более просты и эффективны, дают пролонгированные преимущества на протяжении всей жизни.

Ключевую роль в достижении успеха при лечении заболеваний пародонта, особенно агрессивной природы, отводят поддерживающей терапии. Периодичность поддерживающей терапии индивидуальна (при хроническом пародонтите не реже 2 раз в год, при агрессивном пародонтите и синдромных поражениях пародонта — не реже 4 раз в год).

Цель поддерживающей терапии — предупреждение развития обострений и минимизация прогрессирования пародонтита у ранее леченных пациентов; предупреждение или уменьшение вероятности развития осложнений (прежде всего потери зубов или имплантатов), а также своевременное выявление и лечение других заболеваний и состояний (полости рта и организма в целом).

Врач должен проводить модификацию поведения пациента с целью добиться большего сотрудничества, а значит, повысить эффективность лечения воспалительных заболеваний пародонта. С этой целью проводят повторный инструктаж по гигиене полости рта, оценивают приверженность предложенным интервалам поддерживающей терапии, дают наставления по контролю за факторами риска: курение, стресс, прием медикаментов и др.

Большое значение имеет санитарное просвещение и на популяционном уровне. Предупреждению возникновения заболеваний организма в целом и болезней пародонта в частности способствуют формирование у населения привлекательности здорового образа жизни, регулярные занятия физкультурой и спортом, рациональное питание, гигиенические мероприятия, профилактические осмотры у врачей.

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 9

1. Какие местные факторы риска приводят к возникновению заболеваний пародонта у детей?
2. Какие соматические заболевания у детей отягощают течение воспалительных заболеваний пародонта?
3. Какое самое частое заболевание пародонта в детском возрасте?
4. Опишите рентгенологическую картину при агрессивном пародонтите.
5. Что входит в этиотропную терапию воспалительных заболеваний пародонта?
6. От чего зависит тактика лечения гипертрофического гингивита?
7. В каком случае проводят склерозирующую терапию при лечении гипертрофического гингивита?
8. Опишите тактику лечения язвенно-некротического гингивита.
9. Какое хирургическое лечение возможно при агрессивном пародонтите у подростков?
10. Какие зубные пасты рекомендуется использовать при заболеваниях пародонта?

# ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ

В настоящее время ни у кого уже не вызывает сомнений связь большинства патологических процессов на слизистой оболочке полости рта с заболеваниями различных органов и систем, изменением иммунного статуса. Поэтому проблемы патологии слизистой оболочки полости рта у детей могут быть решены лишь совместными усилиями стоматологов, педиатров, дерматологов, морфологов, иммунологов и других специалистов.

Лечение данной патологии должно осуществляться комплексно, с учетом этиологии и патогенеза заболевания и соблюдением важнейшего принципа терапии: лечить не орган, а организм в целом. Оно сводится к строгой индивидуальной последовательности методов и средств, исходя из тяжести заболевания и общего состояния ребенка. Правильная последовательность применения различных лекарственных препаратов и обоснованный выбор их для местного и общего лечения, а также умение оценивать эффективность проведенного лечения обеспечивают максимальный терапевтический успех.

Слизистая оболочка полости рта в отличие от других слизистых оболочек организма человека имеет ряд особенностей. Она устойчива к воздействию физических, химических раздражителей, а также к внедрению инфекции.

На всем протяжении слизистая оболочка полости рта выстлана многослойным плоским эпителием, состоящим из нескольких слоев клеток. Под ним располагаются базальная мембрана, соответственно слизистая оболочка и подслизистый слой. Соотношение этих слоев на различных участках полости рта неодинаково. Твердое нёбо, язык, десна, которые подвергаются наиболее сильному давлению во время приема пищи, имеют более мощный эпителий, а дно полости рта и переходные складки — преимущественно развитую подслизистую основу.



В ранний детский период (1—3 года) в слизистой оболочке полости рта уже четко оформляются регионарные отличия, обусловленные морфофункциональными особенностями слизистой оболочки в этот период. В этом возрасте в эпителии языка, губы и щеки отмечается сравнительно низкое количество гликогена, а уровень пиронинофилии заметно не возрастает, что свидетельствует о стабилизации процессов формирования эпителия. Базальная мембрана специализированной и покровной слизистой оболочки еще имеет тенденцию к разрыхлению составляющих ее волокон, что, возможно, связано с большей дифференцировкой ретикулиновых структур, приобретающих большую фибриллярность. Коллагеновые и эластические волокна собственного слоя слизистой оболочки расположены рыхло, неориентированно и имеют нежное и тонкое строение. В возрасте 1—3 лет отмечается высокое содержание клеточных элементов в собственном слое слизистой оболочки с преимущественной локализацией их в области соединительнотканых сосочков и вокруг кровеносных сосудов. Наличие клеточных элементов в сочетании с высоким уровнем содержания в специализированной и покровной слизистой оболочке кровеносных сосудов, по-видимому, способствует высокой проницаемости сосудистой стенки в этих областях. В соединительной ткани слизистой оболочки полости рта у детей этого возраста появляется большое количество тучных клеток, имеющих периваскулярное расположение. Эпителиальный покров жевательной слизистой оболочки полости рта, напротив, представляется более плотным, что обусловлено значительным уплощением эпителиальных клеток и наличием зон ороговения и паракератоза. Базальная мембрана и волокнистые структуры собственного слоя в жевательной слизистой оболочке также представляются более плотными, что обусловлено ориентированным расположением отдельных волокон и пучков. Кровеносных сосудов меньше, чем в специализированной и покровной слизистой оболочке, а стенка их представляется значительно более плотной.

Таким образом, морфологические особенности слизистой оболочки полости рта в период 1—3 лет, вероятно, могут стать одним из факторов, обуславливающих развитие и острое течение патологического процесса в них.

Патологический процесс, локализуемый на красной кайме губ, коже лица и слизистой оболочке полости рта, сопровождается возникновением на их поверхности элементов поражения. Знание элементов поражения позволяет правильно ориентироваться в многочисленных заболеваниях слизистой оболочки полости рта.

Морфологические элементы поражения делят на первичные, являющиеся результатом непосредственного первоначального патологического состояния кожи или слизистой оболочки, и вторичные, формирующиеся при течении заболевания вследствие трансформации первичных. К первичным относятся: пятно, узелок (папула), узел, бугорок, пузырек, пузырь, гнойничок, киста, волдырь, абсцесс. Вторичные элементами являются эрозия, афта, язва, трещина, рубец, налет, чешуйка, корка.

### Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- B00 Инфекции, вызванные вирусом гепатита.
  - B00.11 Простой герпес губы.
  - B00.2X Герпетический гингивостоматит.
- B01 Ветряная оспа.
  - B01.8X Проявление в полости рта.
- B05 Корь.
  - B05.8X Проявление в полости рта пятна Коплика.
- B06 Краснуха.
  - B06.8X Проявление в полости рта.
- K12 Стоматит и родственные поражения.
  - K12.0 Рецидивирующие афты полости рта.
    - ◇ K12.02 Герпетиформный стоматит (герпетиформная сыпь).
    - ◇ K12.03 Афты Беднара.
    - ◇ K12.04 Травматическое изъязвление.
    - ◇ K12.08 Другие уточненные рецидивирующие афты полости рта.
    - ◇ K12.09 Рецидивирующие афты полости рта неуточненные.
  - K12.1 Другие формы стоматита.
    - ◇ K12.10 Стоматит артефициальный.
    - ◇ K12.11 «Географический» стоматит.
    - ◇ K12.13 Папиллярная гиперплазия нёба.
    - ◇ K12.14 Контактный стоматит «ватного валика».
    - ◇ K12.18 Другие уточненные формы стоматита.
    - ◇ K12.19 Стоматит неуточненный.
- K13 Другие болезни губ и слизистой оболочки полости рта.
  - ◇ K13.00 Ангулярный хейлит, ангулярный хейлоз, трещина спайки (заеда) НКДР.
  - ◇ K13.01 Хейлит glandулярный апостематозный.
  - ◇ K13.02 Хейлит эксфолиативный.
  - ◇ K13.03 Хейлит БДУ.
  - ◇ K13.04 Хейлодиния.

- ◇ К13.08 Другие уточненные болезни губ.
- ◇ К13.09 Болезнь губ неуточненная.
- К13.1 Прикусывание щеки и губ.
- К14 Болезни языка.
  - К14.0 Глоссит.
    - ◇ К14.01 Травматическое изъязвление языка.
    - ◇ К14.08 Другие уточненные глосситы.
    - ◇ К14.09 Глоссит неуточненный, изъязвление языка БДУ.
  - К14.1 «Географический» язык.
  - К14.2 Срединный ромбовидный глоссит.
  - К14.3 Гипертрофия сосочков языка.
    - ◇ К14.30 Обложенный язык.
    - ◇ К14.31 «Волосатый» язык, черный «волосатый» язык, черный «ворсинчатый» язык (*lingua villosa nigra*).
    - ◇ К14.32 Гипертрофия листовидных сосочков.
    - ◇ К14.38 Другая уточненная гипертрофия сосочков языка. «Волосатый» язык вследствие приема антибиотиков.
    - ◇ К14.39 Гипертрофия сосочков языка неуточненная.
  - К14.4 Атрофия сосочков языка.
    - ◇ К14.40 Вызванная привычками очищать язык.
    - ◇ К14.41 Вызванная системным нарушением.
    - ◇ К14.42 Атрофический глоссит БДУ.
    - ◇ К14.48 Другая уточненная атрофия сосочков языка.
    - ◇ К14.49 Атрофия сосочков языка неуточненная.
  - К14.5 Складчатый язык.
    - ◇ Морщинистый.
    - ◇ Бороздчатый язык.
    - ◇ Расщепленный.
  - К14.6 Глоссодиния.
    - ◇ К14.60 Глоссопироз [жжение в языке].
    - ◇ К14.61 Глоссодиния [боль в языке].
    - ◇ К14.68 Другая уточненная глоссодиния.
    - ◇ К14.69 Глоссодиния неуточненная.
  - К14.8 Другие болезни языка.
    - ◇ К14.80 Зубчатый язык [язык с отпечатками зубов].
    - ◇ К14.81 Гипертрофия языка, гемигипертрофия языка.
    - ◇ К14.82 Атрофия языка, гемиатрофия языка.
    - ◇ К14.88 Другие уточненные болезни языка, болезни язычной миндалины.
  - К14.9 Болезнь языка неуточненная.

## 10.1. ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Острое или хроническое воспаление слизистой оболочки полости рта, вызванное каким-либо травмирующим фактором.

**Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

- K13.1 Прикусывание щеки и губ.
- K12.03 Афты Беднара.
- K12.04 Травматическое изъязвление.

### Эпидемиология

Слизистая оболочка полости рта как начальный участок пищеварительного тракта с первых часов после рождения ребенка и в течение всей его жизни подвергается разнообразным местным воздействиям, связанным с функцией органов полости рта, а также в большей или меньшей степени отражает все физиологические и патологические процессы, происходящие в организме человека.

Особенность полости рта в том, что любое травматическое повреждение слизистой оболочки моментально сопровождается ее инфицированием. Степень повреждения и клинические проявления зависят от природы раздражителя, времени и силы воздействия, индивидуальных особенностей организма ребенка.

В зависимости от характера травмирующего агента различают травмы:

- механические;
- химические;
- термические;
- лучевые.

В детском возрасте чаще наблюдают механические и химические травмы. В зависимости от длительности травмы, ее интенсивности и реактивности организма возможно возникновение гиперемии поврежденного участка, его отек, десквамация эпителия, эрозирование или изъязвление слизистой оболочки.

По глубине поражения различают:

- внутритканевое кровоизлияние — гематома (без нарушения целостности эпителия);
- травматическую эрозию;
- декубитальную язву.

### Этиология и патогенез

Одна из причин травматических эрозий и декубитальных язв у детей первых недель и месяцев жизни — преждевременно прорезавшиеся зубы, преимущественно на нижней челюсти.

Эмаль и дентин таких зубов недоразвиты и во время сосания травмируют нижнюю поверхность языка и уздечку языка, что нарушает эпителиальный слой и приводит к воспалению в собственно слизистом слое. В результате этого и возникает эрозия или язва (рис. 10.1).

При прикусывании слизистой оболочки щек и губ после проведения анестезии также образуются эрозии и язвы. У детей раннего возраста нередко можно наблюдать прилипание к твердому нёбу инородных тел (пластины и сердцевины яблок, монеты и др.).

При повышенной нервной возбудимости у детей часто выявляются хроническое прикусывание языка, щек, губ, сосание ручек и карандашей. Причиной также могут быть длительная травма слизистой оболочки острыми краями зубов, нависающие края пломб, проволочные шины и лигатуры, ношение ортодонтических аппаратов.

Острая механическая травма возникает в результате случайного прикусывания при приеме пищи, чистке зубов, зубоврачебных вмешательствах.

### Клиническая картина

Отмечается незначительная болезненность на месте травмы. При внутритканевом кровоизлиянии через 1–3 дня выявляется гематома синюшно-черного цвета. При повреждении эпителия образуется болезненная эрозия, инфильтрированная в основании, которая обычно быстро эпителизируется. В случае вторичного инфицирования эрозия может перейти в длительно незаживающую язву.

При механических повреждениях слизистой оболочки полости рта общее состояние ребенка не нарушено, сон спокойный, температура



Рис. 10.1. Механическая травма языка

тела нормальная. При дефектах верхних слоев эпителия, возникающих в результате привычного прикусывания слизистой оболочки, при еде пищи безболезнен, дети не предъявляют жалоб. Врач обнаруживает такие поражения, осматривая слизистую оболочку рта при проведении плановой санации. Слизистая оболочка обычной окраски, но в тех участках, где она травмируется зубами (в области щек, губ, по краям языка), поверхность ее неровная, видны обрывки эпителия белого цвета, иногда имеются небольшие кровоизлияния. Пальпация слизистой оболочки у таких детей обычно безболезненна. Инородные тела, прилипшие к нёбу, покрываются налетом, слизистая оболочка вокруг них несколько отечна и гиперемирована.

Травматические эрозии имеют неправильную форму, покрыты тонким фибринозным налетом беловато-желтоватого цвета, окружающая слизистая оболочка слабо или умеренно гиперемирована.

Декубитальная язва обычно бывает одиночной, слизистая оболочка вокруг нее отечна, гиперемирована, умеренно или резко болезненна. Язва имеет неровные края и дно, покрытое легко снимаемым фибринозным налетом. При этом регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Локализуются язвы чаще на слизистой оболочке языка и щек по линии смыкания зубов. При длительном существовании края и основание язвы уплотняются. Глубина ее может быть различной вплоть до мышечного слоя.

Своеобразным поражением слизистой оболочки полости рта у детей первых месяцев жизни являются афты Беднара. Возникают они у ослабленных детей, находящихся на искусственном вскармливании, страдающих врожденными заболеваниями. Считают, что появление таких поражений связано с повреждениями слизистой оболочки нёба давлением длинной соски. Эрозии располагаются симметрично на границе твердого и мягкого нёба. Форма их округлая или овальная, границы четкие, окружающая слизистая оболочка гиперемирована. Поверхность эрозий покрыта рыхлым налетом фибрина. Афты Беднара встречаются и у детей, находящихся на грудном вскармливании, если сосок груди матери очень грубый. Эрозии располагаются по средней линии нёба.

Диагностика обычно не представляет затруднений. Причина легко выявляется при сборе анамнеза.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику проводят с туберкулезной язвой, твердым шанкром, с изъязвлениями и некрозом при заболеваниях

крови, с пузырьчаткой. При цитологическом исследовании травматических повреждений отсутствуют специфические изменения; в соскобах при заболеваниях крови обнаруживают атипичные клетки. Цитологическое исследование туберкулезной язвы выявляет гигантские клетки Лангханса. В соскобе с сифилитической язвы обнаруживаются бледные трепонемы. При пузырьчатке, в мазках-отпечатках присутствуют акантолитические клетки Тцанка.

### Лечение

Необходимо устранить либо ослабить действие раздражающего фактора (запретить ношение неполноценного съемного протеза, заменить некачественные несъемные конструкции и пломбы, санация полости рта и профессиональная гигиена).

При травматических поражениях слизистой оболочки лечение сводится к устранению причины, вызвавшей травму. Преждевременно прорезавшиеся временные зубы следует удалить, так как структура их неполноценна, они быстро стираются и, помимо травмы слизистой оболочки, могут стать причиной одонтогенной инфекции. Инородные тела со слизистой оболочки нёба удаляют шпателем.

У детей старшего возраста при травме тщательно сошлифовывают острые края зубов, saniруют полость рта, разъясняют ребенку и родителям роль вредных привычек. Если беседы с детьми и родителями не дают результатов и вредная привычка сохраняется, следует направить ребенка для консультации и лечения к психоневрологу.

При резкой болезненности производится обезболивание анестетиком в виде аппликаций. При наличии некротического либо фибринозного налета на поверхности эрозии или язвы рекомендуются аппликации протеолитических ферментов на 8–10 мин, после чего некротические ткани либо фибринозный налет удаляются механически, а язва или эрозия обрабатываются антисептиками. Накладываются кератопластические средства.

### Профилактика

Профилактика состоит в замене некачественных ортодонтических аппаратов и пломбы, в санации полости рта и профессиональной гигиене.

### Прогноз

Прогноз заболевания благоприятный.

## Термические повреждения

Воспаление слизистой оболочки полости рта, возникающие от воздействия различных температурных раздражителей.

**Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

- T28.0 Термический ожог рта и глотки.

## Эпидемиология

В зависимости от температуры и длительности контакта развиваются катаральное воспаление или пузырьные элементы поражения. Гиперемия, отек, болезненность характеризует поверхностное воспаление.

## Этиология и патогенез

Причиной термического ожога является воздействие на слизистую оболочку высокой температуры при несчастных случаях в быту. У детей термические травмы редки, но возможны при приеме горячей пищи, особенно молока, бульона.

Термическое повреждение может произойти при неосторожном использовании электрокоагулятора, при электрофорезе. Степень повреждения зависит от температуры и длительности воздействия, ожог может быть ограниченным или разлитым, сопровождать образованием участка гиперемии или пузырей до развития обширного глубокого некроза тканей.

## Клиническая картина

Поражается главным образом слизистая оболочка губ, кончика языка, переднего отдела твердого нёба. Она становится отечной, гиперемированной, болезненной при дотрагивании. Реже образуются поверхностные внутриэпителиальные пузырьки, которые сразу же лопаются. При осмотре в этом участке видны обрывки эпителия белого цвета на гиперемированном основании. В более тяжелых случаях определяется участок некроза, который может иметь цвет от серо-белого до темно-коричневого.

Диагностика основана на сборе анамнеза и объективного обследования ребенка.

## Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать химический ожог от аллергической реакции на пластмассу, амальгаму, химические вещества малых концентраций.



## **Лечение**

При ожогах глотки и пищевода ребенка госпитализируют в ЛОР-отделение.

Применяются аппликации обезболивающих лекарственных средств, обработка антисептическими растворами низких концентраций, аппликации кератопластических средств. При наличии очага некроза проводят аппликации ферментами.

## **Профилактика**

Профилактика состоит в проведении бесед с детьми о правильности приема холодной и горячей пищи.

## **Прогноз**

Прогноз заболевания благоприятный.

Возможное присоединение вторичной инфекции в сочетании с местными травмирующими факторами может приводить к осложнениям и замедлять эпителизацию обожженной поверхности.

## **Лучевые поражения**

Это воспаление слизистой оболочки в результате воздействия ионизирующей радиации на организм.

## **Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

- Т66 Неуточненные эффекты излучения.

## **Эпидемиология**

У детей встречаются редко. Проявляются при проведении лучевой терапии у больных со злокачественными новообразованиями челюстно-лицевой области.

## **Этиология и патогенез**

Причиной может быть несоблюдение техники безопасности при работе с радиоактивными веществами, а также лучевая терапия (рентген-, радио-, гамма-облучение) при опухолях челюстно-лицевой области. Развивается лучевое поражение слизистой оболочки полости рта, которое называется радиомукозитом.

### Клиническая картина

Первый период (через несколько часов) больные жалуются на сухость во рту, потерю вкуса и чувствительности слизистой оболочки.

Второй период (благополучия) эти субъективные явления проходят, и в полости рта не наблюдается никаких объективных изменений.

Третий период (разгара) в полости рта наступают значительные патологические изменения.

Больные жалуются на жжение и сухость в полости рта и глотке, слизистая оболочка анемичная, сухая, мутнеет, теряет блеск, появляются складки и участки ороговения. Развивается отечность десневых сосочков (лучевой гингивит) и всей слизистой оболочки полости рта. Ярко выраженная тромбоцитопения в сочетании с повышенной проницаемостью сосудистой стенки приводит к кровоточивости десен и кровоизлияниям в подслизистый слой. Слизистая оболочка спинки языка, твердого нёба гиперемирована, отечна, выявляется десквамация эпителия, проявляются участки пленчатого радиомукозита в виде эрозии, покрытые некротическим налетом. Вследствие увеличения секреции слюнных желез слизистая оболочка покрывается беловатой тягучей слизью с неприятным запахом. Возникающие ишемические белые пятна трансформируются в язвы в результате процесса некроза. Язвы без четких границ, у них неровные, возвышающиеся края. Дно язвы покрыто серым налетом. При дальнейшем развитии болезни и резком снижении сопротивляемости организма быстро присоединяется вторичная инфекция, что приводит к изъязвлению всего десневого края. Особенно быстро развиваются язвы в местах давления протезов, пломб, зубных отложений, кровоизлияний. Некроз может распространяться и на кость. При этом наблюдается деструкция костной ткани альвеолярного отростка и расшатывание и выпадение зубов. Ткани зубов тусклые, множественные меловидные пятна и кариозные полости, дентин рыхлый, влажный. Хроническая форма может быть первичной либо является следствием перехода острой формы.

Диагностика основывается на основании сбора анамнеза, клинических проявлениях, их стадийности.

### Дифференциальная диагностика

Лучевую язву дифференцируют от рецидива опухоли методом цитологического исследования.

## Лечение

Лечение направлено на повышение сопротивляемости организма, уменьшение проницаемости тканей, замедление радиохимических реакций.

При необходимости и по показаниям проводятся иссечение лучевой язвы в пределах здоровых тканей с последующей пластикой, санация полости рта, назначение антигистаминных препаратов, препаратов кальция, витаминов группы В. Местно производят нанесение аппликационных анестетиков, обработку растворами антисептиков, протеолитических ферментов, кератопластическими и кортикостероидными мазями.

## Профилактика

Профилактика сводится к соблюдению техники безопасности при работе с лучевой аппаратурой.

## Прогноз

Прогноз заболевания настороженный. Плохая гигиена полости рта, несанированные зубы способствуют осложнениям лучевых поражений.

## Химические травмы

Химические травмы — повреждение слизистой оболочки вследствие воздействия на нее химических реагентов.

## Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- T28.5 Химический ожог рта и глотки.

## Эпидемиология

Химические травмы слизистой оболочки полости рта у детей чаще наблюдаются в раннем возрасте при случайном проглатывании употребляемых в домашних условиях растворов кислот и щелочей. Происходит это из-за любопытства детей, а также при небрежном хранении этих веществ.

## Этиология и патогенез

Химические вещества могут попасть на слизистую оболочку полости рта и при лечении зубов. Растворы фенола, формальдегида (Формалина\*), спирта, нитрата серебра, резорцин-формалиновую пасту и смесь,

кислоту для протравливания эмали следует использовать очень аккуратно, учитывая легкую ранимость слизистой оболочки полости рта у детей и часто бурную реакцию организма в ответ на ее повреждение.

Глубина поражения зависит от химической принадлежности вещества, его концентрации и индивидуальной резистентности слизистой оболочки полости рта. Кислоты вызывают повреждения меньшей глубины, чем щелочи, так как коагулируют тканевые белки, образуя плотный струп (коагуляционный некроз), а щелочи вызывают глубокий колликвационный некроз.

При сочетанных поражениях полости рта, глотки и пищевода лечение проводится в ЛОР-отделении или ожоговом центре.

Тяжесть поражения определяется концентрацией препарата и длительностью его воздействия.

### Клиническая картина

Слизистая оболочка становится резко гиперемированной, затем в сроки от нескольких часов до суток появляются некрозы. Некротизированные ткани пропитываются фибринозным экссудатом: образуется толстая пленка, которая очень медленно отторгается (рис. 10.2).



Рис. 10.2. Химическая травма

Обильное слюноотделение, резкие боли в полости рта, повышение температуры тела, затруднение дыхания и осиплость — все эти признаки возникают при проглатывании кислот и щелочей. Цвет некротических пленок может быть различный: бурый (от серной кислоты), желтый (от азотной кислоты), бело-серый (от других кислот).

Для постановки диагноза обычно достаточно тщательно собранного анамнеза в сочетании с данными объективного осмотра.

### Дифференциальная диагностика

Необходимо дифференцировать химический ожог от аллергической реакции на пластмассу, амальгаму, химические вещества различной концентрации.

### Лечение

При попадании химического агента на слизистую оболочку полости рта необходимо немедленно начать обильное промывание (полоскание, орошение) полости рта слабым раствором нейтрализующего вещества или антидотом. При их отсутствии проводят промывание водой, а затем готовят необходимый нейтрализующий раствор.

При ожогах глотки и пищевода ребенка госпитализируют в ЛОР-отделение.

1. При ожоге кислотами используют 1–2% раствор натрия бикарбоната, мыльную воду, 0,1% раствор нашатырного спирта (15 капель 10% раствора на стакан воды).

2. При ожоге щелочами в качестве нейтрализующих средств используют 0,5% раствор лимонной или уксусной кислоты (1/4 чайной ложки 70% кислоты на стакан воды).

3. При ожоге раствором нитрата серебра полость рта орошают гипертоническим раствором (3% натрия хлорид) или йодом + (калия йодидом + глицеролом) (Люголя раствором с Глицерином<sup>®</sup>).

После нейтрализации химического агента пораженные участки слизистой оболочки обрабатываются обезболивающим веществом в виде аппликационного анестетика. Следует применять слабые растворы антисептиков или отвары трав. Для отторжения толстой пленки фибрина проводят аппликации ферментных растворов.

Для ускорения эпителизации применяют кератопластику в виде аппликаций. Для общего лечения назначают нераздражающую высококалорийную диету, поливитамины с микроэлементами, препараты кальция, антигистаминные препараты.

### Алгоритм лечения травматических поражений слизистой оболочки полости рта

Лечение включает:

- устранение травмирующих факторов и вредных привычек;
- аппликации обезболивающих средств: гелей на основе бензокаина, лидокаина;
- аппликации протеолитических ферментов: трипсина, химотрипсина, трипсина + химотрипсина (Химопсина<sup>®</sup>), лизоцима;

- обработку слабыми растворами антисептических средств: на основе хлоргексидина [элюдрил, гексэтидин (Гексорал<sup>®</sup>)], на основе бензидамина (Гантум Верде<sup>®</sup>), мирамистина, отварами и настоями трав (календулы, ромашки, шалфея);
- аппликации средств, стимулирующих регенерацию тканей: противовоспалительных [гель метронидазол + хлоргексидин (Метрогил Дента<sup>®</sup>), Холисал<sup>®</sup>, пансорал, холина салицилат (Мундизал<sup>®</sup>)] и кератопластических препаратов (Витаон беби, Солкосерил дентальная адгезивная паста<sup>®</sup>, Актовегин<sup>®</sup> гель).

### Профилактика

Профилактика включает соблюдение мер безопасности (хранение химических растворов в недоступном для детей месте).

### Прогноз

Прогноз заболевания осторожный. Химические ожоги причиняют больному тяжелые страдания. В особых случаях назначается дезинтоксикационная терапия, при рубцовых деформациях применяется хирургическое лечение (иссечение рубцов с последующей пластикой).

## 10.2. ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

1. Вирусные заболевания слизистой оболочки полости рта: ОГС: рецидивирующий герпетический стоматит; герпетическая ангина; вирусные бородавки.

2. Изменения слизистой оболочки полости рта при острых вирусных и инфекционных заболеваниях: ОРВИ, грипп, корь, инфекционный мононуклеоз, ветряная оспа, краснуха, скарлатина, дифтерия и др.

3. Поражения слизистой оболочки полости рта, вызванные специфической инфекцией: грибковые заболевания слизистой оболочки полости рта, бактериальные заболевания слизистой оболочки полости рта.

### Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

Некоторые инфекционные и паразитарные болезни. Вирусные инфекции, характеризующиеся поражениями кожи и слизистых оболочек

- B00 Инфекции, вызванные вирусом герпеса (*herpes simplex*).
  - B00.2 Герпетический гингивостоматит и фаринготонзиллит.
  - B00.2X Герпетический гингивостоматит.
- K12 Стоматит и родственные поражения.

## Острый герпетический стоматит у детей

Инфекционное вирусное заболевание, обусловленное первичным контактом с вирусом простого герпеса, характеризуемое воспалением слизистой оболочки полости рта с проявлением пузырьковых высыпаний, повышением температуры тела и снижением иммунитета. Среди вирусных заболеваний герпес (от греч. *herpes* — лихорадка) занимает одно из ведущих мест. В настоящее время одной из наиболее распространенных инфекций в детском возрасте является герпетическая инфекция, что объясняется не только широкой распространенностью вируса простого герпеса, но и особенностями становления иммунной системы в развивающемся организме ребенка.

### Эпидемиология

Треть населения земного шара поражена герпетической инфекцией, и свыше половины подобного рода больных за год переносит несколько атак инфекции, в том числе нередко с проявлениями в полости рта.

Установлено, что инфицированность детей вирусом простого герпеса в возрасте от 6 мес до 5 лет составляет 60%, а к 15 годам уже 90%.

Аналогичная ситуация характерна и для стоматологии, так как с каждым годом увеличивается заболеваемость детей ОГС.

Впервые на роль вируса простого герпеса при заболеваниях слизистой оболочки полости рта указал еще в начале XX в. Н.Ф. Филатов. Он предположил возможную герпетическую природу самого распространенного среди детей острого афтозного стоматита. Доказательства эти были получены позднее, когда в эпителиальных клетках пораженных участков слизистой оболочки полости рта стали обнаруживать антигены вируса простого герпеса.

ОГС не только занимает первое место среди всех поражений слизистой оболочки полости рта, но и входит в лидирующую группу среди всей инфекционной патологии детского возраста. При этом у каждого 7–10-го ребенка ОГС очень рано переходит в хроническую форму с периодическими рецидивами.

### Этиология и патогенез

Вирус простого герпеса очень широко распространен в природе. Он вызывает различные заболевания центральной периферической нервной системы, печени, других паренхиматозных органов, глаз, кожи, слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, половых органов, а также имеет определенное значение во внутриутробной патологии

плода. Нередко в клинической практике наблюдается сочетание различных клинических форм герпетической инфекции. ОГС имеет среди неиммунных лиц сравнительно высокую контагиозность.

Распространение заболевания в возрасте от 6 мес до 3 лет объясняется тем, что в этом возрасте у детей исчезают антитела, полученные от матери интерплацентарно, а также отсутствием зрелых систем специфического иммунитета и ведущей роли неспецифической защиты. Среди детей старшего возраста заболеваемость значительно ниже вследствие приобретенного иммунитета после перенесенной герпетической инфекции в ее разнообразных клинических проявлениях.

Заражение происходит воздушно-капельным, контактно-бытовым путем (через игрушки, посуду и другие предметы домашнего обихода), а также от лиц, страдающих рецидивирующим герпесом.

В развитии герпетической инфекции, проявляемой преимущественно в полости рта, большое значение имеют структура слизистой оболочки полости рта у детей в раннем детском возрасте и активность местного тканевого иммунитета. Наибольшая распространенность ОГС в период до 3 лет может быть обусловлена возрастными морфологическими показателями, свидетельствующими о высокой проницаемости в этот период гистогематических барьеров и понижении морфологических реакций иммунитета: тонким эпителиальным покровом с низким уровнем гликогена и рибонуклеиновых кислот, рыхлостью и низкой дифференцировкой базальной мембраны и волокнистых структур соединительной ткани (обильной васкуляризацией, высоким уровнем содержания тучных клеток с их низкой функциональной активностью и т.д.).

Вопросы патогенеза ОГС в настоящее время изучены недостаточно полно. Во всех случаях вирусная инфекция начинается с адсорбции вирусных частиц и проникновения вируса в клетку. Дальнейшие пути распространения внедрившегося вируса по организму сложны и мало изучены. Существует ряд положений, указывающих на распространение вируса гематогенным и невральным путями. В острый период стоматита у детей возникает вирусемия.

Большое значение в патогенезе заболевания придается лимфатическим узлам и элементам ретикулоэндотелиальной системы, что вполне согласуется с патогенезом последовательного развития клинических признаков стоматита. Появлению элементов поражения на слизистой оболочке полости рта предшествует лимфаденит разной степени выраженности. При среднетяжелой и тяжелой клинических формах чаще развивается двустороннее воспаление подчелюстных лимфатических узлов. В процесс могут вовлекаться и все группы шейных лимфатиче-



ских узлов (передние, средние, задние). Лимфаденит при остром герпетическом стоматите предшествует высыпаниям элементов поражения в полости рта, сопутствует всему течению болезни и остается в течение 7–10 дней после полной эпителизации элементов.

В устойчивости организма к заболеванию и в его защитных реакциях определенную роль занимает иммунологическая защита. В иммунологической реактивности имеют значение как специфические, так и неспецифические факторы иммунитета. Исследования неспецифической иммунологической реактивности установили нарушение защитных барьеров организма, которые отражали форму тяжести болезни и периоды ее развития. Среднетяжелая и тяжелая формы стоматита приводят к резкому угнетению естественного иммунитета, который восстанавливается через 7–14 дней после клинического выздоровления ребенка.

### Клиническая картина

ОГС, как и многие другие детские инфекционные заболевания, протекает в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. Инкубационный период длится от 2 до 17 дней, а у новорожденных он может продолжаться и до 30 дней. Развитие болезни проходит четыре периода: продромальный, период развития болезни, угасания и клинического выздоровления. В периоде развития болезни можно выделить две фазы — катаральную и высыпания элементов поражения.

Симптомы поражения слизистой оболочки полости рта появляются в третьем периоде развития болезни. Появляется интенсивная гиперемия всей слизистой оболочки полости рта, через сутки, реже двое, в полости рта, как правило, обнаруживаются элементы поражения.

Тяжесть ОГС оценивается по выраженности и характеру симптома токсикоза и симптома поражения слизистой оболочки полости рта.

Легкая форма ОГС характеризуется внешним отсутствием симптомов интоксикации организма, продромальный период клинически отсутствует. Болезнь начинается внезапно, повышением температуры тела до 37–37,5 °С. Общее состояние ребенка вполне удовлетворительное. У ребенка могут обнаруживаться незначительные явления воспаления слизистой оболочки носа, верхних дыхательных путей. Иногда в полости рта возникают явления гиперемии, небольшого отека, главным образом в области десневого края (катаральный гингивит). Длительность периода 1–2 дня. Стадия везикулы обычно просматривается родителями и врачом, так как пузырек быстро лопается и переходит в эрозию-афту. Афта — эрозия округлой или овальной формы с ровными краями и гладким дном с ободком гиперемии вокруг.

В большинстве случаев на фоне усилившейся гиперемии в полости рта появляются одиночные или сгруппированные элементы поражения, количество которых обычно не превышает 6. Высыпания одно-разовые. Длительность периода развития болезни 1–2 дня.

Период угасания болезни более длительный. В течение 1–2 дней элементы приобретают как бы мраморную окраску, края и центр их размываются. Они уже менее болезненны. После эпителизации элементов 2–3 дня сохраняются явления катарального гингивита, особенно в области передних зубов верхней и нижней челюсти.

Среднетяжелая форма ОГС характеризуется достаточно четко выраженными симптомами токсикоза и поражения слизистой оболочки полости рта во все периоды болезни. Уже в продромальном периоде ухудшается самочувствие ребенка, появляются слабость, капризы, ухудшение аппетита, может быть катаральная ангина или симптомы острого респираторного заболевания. Подчелюстные лимфатические узлы увеличиваются, становятся болезненными. Температура тела поднимается до 37–37,5 °С.

По мере нарастания болезни в период развития заболевания (фаза катарального воспаления) температура тела достигает 38–39 °С, появляются головная боль, тошнота, бледность кожных покровов. На пике подъема температуры, усиленной гиперемии и выраженной отечности слизистой оболочки высыпают элементы поражения как в полости рта, так и нередко на коже лица приротовой области. В полости рта обычно от 10 до 20–25 элементов поражения. В этот период усиливается саливация, слюна становится вязкая, тягучая. Отмечаются ярко выраженное воспаление и кровоточивость десен (рис. 10.3).



Рис. 10.3. Острый герпетический стоматит у детей

Высыпания нередко рецидивируют, из-за чего при осмотре полости рта можно видеть элементы поражения, находящиеся на разных стадиях

клинического и цитологического развития. После первого высыпания элементов поражения температура тела обычно снижается до 37–37,5 °С. Однако последующие высыпания, как правило, сопровождаются подъемом температуры тела до прежних цифр. Ребенок не ест, плохо спит, нарастают симптомы вторичного токсикоза.

Продолжительность периода угасания болезни зависит от сопротивляемости организма ребенка, наличия в полости рта кариозных и разрушенных зубов, нерациональной терапии. Последние факторы способствуют слиянию элементов поражения, их последующему изъязвлению, появлению язвенного гингивита. Эпителизация элементов поражения затягивается до 4–5 дней. Дольше всего сохраняются гингивит, резкая кровоточивость десны и лимфаденит.

Тяжелая форма ОГС возникает значительно реже, чем среднетяжелая и легкая.

В продромальном периоде у ребенка отмечаются все признаки начинающегося острого инфекционного заболевания: апатия, адинамия, головная боль, кожно-мышечная гиперестезия и артралгия и др. Нередко наблюдаются симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: бради- и тахикардия, приглушение тонов сердца, артериальная гипотензия. У некоторых детей отмечаются носовые кровотечения, тошнота, рвота, отчетливо выраженный лимфаденит не только подчелюстных, но и шейных лимфатических узлов.

В период развития болезни температура тела поднимается до 39–40 °С. У ребенка появляются скорбное выражение губ, страдальческие запавшие глаза. Могут быть нерезко выраженный насморк, покашливание, несколько отечны и гиперемированы конъюнктивы глаз. Губы сухие, яркие, запекшиеся. В полости рта слизистая оболочка отечна, ярко гиперемирована, резко выраженный гингивит.

Через 1–2 сут в полости рта начинают появляться элементы поражения до 20–25. Часто высыпания в виде типичных герпетических пузырьков появляются на коже приротовой области (рис. 10.4), коже век и конъюнктиве глаз, мочке ушей, на пальцах рук (по типу панариция). Высыпания в полости рта рецидивируют, и поэтому в разгар болезни у тяжелобольного ребенка их насчитывают до 100. Элементы сливаются, образуя обширные участки некроза слизистой оболочки. Поражаются не только губы, щеки, язык, мягкое и твердое небо, но и десневой край. Катаральный гингивит переходит в язвенно-некротический. Отмечаются резкий гнилостный запах изо рта, обильное слюнотечение с примесью крови. Усугубляются воспалительные явления на слизистой

оболочке носа, дыхательных путей, глаз. В секрете из носа и гортани обнаруживаются также прожилки крови, а иногда отмечаются носовые кровотечения. В таком состоянии дети нуждаются в активном лечении у педиатра и стоматолога, в связи с чем целесообразна госпитализация ребенка в изолятор педиатрической или инфекционной больницы.



Рис. 10.4. Тяжелая форма острого герпетического стоматита

Период угасания болезни зависит от своевременного и правильного назначения лечения и от наличия в анамнезе ребенка сопутствующих заболеваний.

### Диагностика

Диагноз ОГС устанавливается на основании анамнестических, эпидемиологических данных, характерных клинических симптомов, а также на данных цитоморфологического и иммунологического исследования (выявление антигена вируса простого герпеса в реакции иммунофлюоресценции, иммуноферментный анализ, полимеразная цепная реакция, выявление специфических IgM и IgG методом иммуноферментного анализа).

Цитологически клинический диагноз подтверждается наличием в мазках отпечатков, характерных для герпетической инфекции эпителиальных клеток с эозинофильными внутриядерными включениями, а также гигантских многоядерных клеток.

Материалом для исследования служат мазки-отпечатки, соскобы со слизистой оболочки полости рта.

### Дифференциальная диагностика

ОГС следует отличать от медикаментозного стоматита, многоформной экссудативной эритемы (МЭЭ), стоматитов, сопровождающих другие инфекционные заболевания, ХРАС.

**ХРАС:** элемент поражения и в том, и в другом случае афта, однако при ХРАС афты одиночные, округлой формы, покрытые фибринозным налетом, окружены гиперемированным узким венчиком, тогда как остальная слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета, без патологических изменений. Общее состояние пациента не страдает.

**МЭЭ:** клинически весьма похожа на ОГС, однако следует заметить, что МЭЭ дает о себе знать в основном в весенне-осеннее время. Заболевание возникает остро, протекает крайне тяжело. Клинически выявляются генерализованное поражение слизистой оболочки полости рта, тотальная гиперемия, отек, истинный полиморфизм элементов поражения: пузыри, эрозии и язвы крупные, эритема, массивные геморрагические корки на красной кайме губ, трещины. Страдает общее состояние, наблюдаются высокая температура тела до 40°, озноб, множественные синюшные пятна (кокарды) на коже кистей рук, голени, предплечий, часто с пузырьком в центре.

**Медикаментозный аллергический стоматит:** для него характерны тотальная гиперемия и отек слизистой оболочки полости рта, множественные резко болезненные эрозии, пузыри, боль при открывании рта и разговоре. Из анамнеза выявляется прием лекарственных средств накануне.

## Лечение

Цель лечения — устранение причины заболевания и предупреждение осложнений (стрептостафилококковая пиодермия, аллергические заболевания).

Тактика врача при лечении больных ОГС должна определяться формой тяжести заболевания и периодом его развития.

Комплексная терапия при остром герпетическом стоматите включает в себя общее и местное лечение. При среднетяжелом и тяжелом течении болезни общее лечение желательно проводить вместе с врачом-педиатром.

В связи с особенностями клинического течения ОГС рациональное питание и правильная организация кормления больного занимают немаловажное место в комплексе лечебных мероприятий. Пища должна быть полноценной, т.е. содержать все необходимые питательные вещества, а также витамины. Учитывая, что болевой фактор часто заставляет ребенка отказываться от пищи, перед кормлением необходимо обезболить слизистую оболочку полости рта аппликационными гелями.

Ребенка кормят преимущественно жидкой или полужидкой пищей, не раздражающей воспаленную слизистую оболочку. Большое внима-

ние необходимо уделять введению достаточного количества жидкости. Это особенно важно при интоксикации.

Местная терапия при остром герпетическом стоматите ставит перед собой следующие задачи:

- а) снять или ослабить болезненные симптомы в полости рта;
- б) предупредить повторные высыпания элементов поражения (реинфекция);
- в) способствовать ускорению эпителизации элементов поражения.

С первых дней периода развития ОГС, учитывая этиологию заболевания в местном лечении, серьезное внимание должно уделяться противовирусной терапии. С этой целью рекомендуется применять интерферон альфа-2b (Виферон<sup>®</sup>) гель, интерферон альфа-2b + ацикловир + лидокаин (Герпферон<sup>®</sup>), Кипферон<sup>®</sup>, тетрагидрокси глюкопиранозилксантен (Алпизарин<sup>®</sup>) мази (0,5–2%), раствор интерферона альфа (Интерферона человеческого лейкоцитарного<sup>®</sup>) и другие противовирусные средства.

Названные лекарственные препараты рекомендуется применять многократно (5–6 раз в день) не только при посещении врача-стоматолога, но и дома. Следует иметь в виду, что противовирусными средствами рекомендуется воздействовать и на пораженные участки слизистой оболочки, и на области без наличия элементов поражения, так как они в большей степени обладают профилактическим эффектом, чем лечебным.

В период угасания болезни противовирусные средства и их индукторы заменяют на противовоспалительные и кератопластические препараты.

Ведущее значение в этот период болезни следует придавать слабым антисептикам и кератопластическим средствам. Препараты наносятся на раневую поверхность до полной эпителизации. Это масляные растворы ретинола (Витамина А<sup>®</sup>), облепиховое масло, масло Витаон<sup>®</sup>, Масло шиповника, Солкосерил<sup>®</sup>, Актовегин<sup>®</sup> (гель, мазь, крем, дентальная адгезивная паста). Препараты наносятся на обработанную раневую поверхность до полной эпителизации.

Исследование состояния местного иммунитета у детей, больных ОГС, позволило уточнить характерную динамику разных факторов местного иммунитета при данном заболевании. Так, содержание иммуноглобулинов класса А, играющих основную роль в защите слизистой оболочки полости рта, коррелирует с тяжестью и характером течения патологического процесса. Содержание лизоцима в слюне у больных

ОГС зависит от степени выраженности стоматита и гингивита. Выявленные закономерности динамики показателей местного иммунитета полости рта позволяют считать патогенетически обоснованным включение в комплексную схему терапии ОГС препаратов, направленных на их корректировку. К числу таких препаратов относятся иммуномодулирующие средства [Имудон<sup>®</sup>, глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид<sup>®</sup>), лизоцим + пиридоксин (Лизобакт<sup>®</sup>) и др.].

При тяжелой степени поражения элементы высыпаний на коже смазывают салициловой кислотой + цинка оксидом (Салицилово-цинковой пастой<sup>®</sup>) (паста Лассара) для образования тонкой корочки в целях предупреждения осложнений (стрептостафилококковые пиодермии). Применяют также физиотерапевтические процедуры — ультрафиолетовое облучение и облучение гелий-неоновым лазером.

В общее лечение следует включить назначение нестероидных противовоспалительных средств [парацетамол (Эффералган<sup>®</sup>), ибупрофен (Нурофен<sup>®</sup>) сироп], противовирусной терапии [интерферон альфа-2b (Виферон<sup>®</sup>), Вибуркол<sup>®</sup>, интерферон альфа-2b + таурин (Генферон Лайт<sup>®</sup>) (суппозитории), ацикловир, тетрагидроксиглюкопиранозилксантен (Алпизарин<sup>®</sup>), меглюмина акридонацетат (Циклоферон<sup>®</sup>) таблетки], антигистаминных средств [диметинден (Фенистил<sup>®</sup>) капли для детей до года, цетиризин (Зиртек<sup>®</sup>) капли для детей с 1 года, хифенадин (Фенкарол<sup>®</sup>), лоратадин (Кларитин<sup>®</sup>), клемастин (Тавепил<sup>®</sup>) таблетки для старших детей], иммуномодуляторов [Имудон<sup>®</sup>, глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид<sup>®</sup>), лизоцим + пиридоксин (Лизобакт<sup>®</sup>), азоксимера бромид (Полиоксидоний<sup>®</sup>)] и витамины [аскорбиновая кислота + рутозид (Аскорутин<sup>®</sup>), Супрадин кидс].

Прогноз благоприятный, при несвоевременном назначении противовирусных препаратов заболевание переходит в хроническую форму, часто может рецидивировать.

### Профилактика

В целях прекращения распространения инфекции в детских учреждениях необходимо проведение дезинфекции помещений, предметов обихода, игрушек 3% раствором хлорамина, кварцевание помещений.

Всем детям, находившимся в контакте с заболевшими, назначают противовирусные препараты [интерферон альфа-2b (Виферон<sup>®</sup>), интерферон альфа (Интерферон человеческий лейкоцитарный<sup>®</sup>)], витаминотерапию (аскорбиновую кислоту) в течение 5 дней 3—4 раза в день, а также средства повышающие местный иммунитет [Имудон<sup>®</sup>, лизоцим + пиридоксин (Лизобакт<sup>®</sup>)] и др.

В домашних условиях рекомендуются изоляция ребенка и использование индивидуальной посуды и средств гигиены.

В заключение следует отметить, что ОГС, протекая в любой форме, является острым инфекционным заболеванием и требует во всех случаях внимания со стороны педиатра и стоматолога для того, чтобы обеспечить комплексное лечение, исключить контакт больного ребенка со здоровыми детьми, провести меры профилактики этого заболевания в детских коллективах.

### **Рецидивирующий герпетический стоматит**

Инфекционное вирусное заболевание, обусловленное повторным контактом с вирусом простого герпеса, характеризуемое воспалением слизистой оболочки полости рта с проявлением пузырьковых высыпаний, повышением температуры тела и снижением иммунитета.

#### **Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

- B00.2X Герпетический гингивостоматит.
- K12.18 Другие уточненные формы стоматита.

### **Эпидемиология**

В последние годы у 30–50% детей, больных герпесом, наблюдается рецидивирование герпетической инфекции в течение первых 2–3 лет после перенесенного заболевания (ОГС). Это обусловлено прежде всего несвоевременным включением в терапию ОГС противовирусных средств, в связи с чем не вырабатывается стойкий иммунитет.

### **Этиология и патогенез**

К факторам, способствующим возникновению рецидивов инфекции, относят отклонения в гуморальном и клеточном звене иммунитета, уменьшение уровня иммуноглобулинов, иммунодепрессивные гематологические нарушения при болезнях крови, применение иммунодепрессантов.

Помимо ОГС, вирус простого герпеса может вызвать хроническое рецидивирующее заболевание у детей разных возрастных групп, являющихся носителями вируса. В анамнезе у многих детей отмечается перенесенный ранее ОГС, рецидив также провоцируется различными инфекционными и неинфекционными заболеваниями, переохлаждением, травмой, ультрафиолетовым облучением.



### Клиническая картина

У детей до 3 лет рецидивирующий герпетический стоматит протекает, как и ОГС, но в более легкой форме. Рецидивы 1–2 раза в год, температура тела повышается не выше 38 °С, менее выражены симптомы общей интоксикации организма (тошнота, рвота). В полости рта единичные и сливающиеся эрозии на гиперемизованном основании. Отдельные пузырьки могут быть и на красной кайме губ и на коже около ротовой области.

У детей 4–6 лет общее состояние почти не нарушено, температура тела субфебрильная. Высыпания появляются на 1–3 участках: на красной кайме губ, коже лица, на нёбе, дужках, языке. Сопровождаются они жжением, болезненностью, отсутствием аппетита. После вскрытия пузырьков образуются болезненные эрозии, эпителизирующиеся в течение нескольких дней (рис. 10.5). При присоединении вторичной инфекции возможно образование обширных эрозий и даже язв. Регионарные лимфатические узлы могут быть увеличены и болезненны.



Рис. 10.5. Рецидивирующий герпетический стоматит

### Диагностика

При сборе анамнеза необходимо учитывать: жалобы пациента, факторы, способствующие усилению симптомов (дым, аллергены, ветер и др.), симптомы, связанные с системными заболеваниями (аллергические проявления), вероятные контакты с инфекционными больными.

Лабораторные исследования: гематологические показатели, иммунологические и цитологические исследования.

## Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз проводят с ОГС на основании данных анамнеза. С увеличением возраста выраженность симптомов снижается.

## Лечение

Цель лечения — устранение причины заболевания и предупреждение осложнений (стрептостафилококковая пиодермия, аллергические заболевания).

С первого дня до полной эпителизации элементов поражения назначается противовирусное местное лечение [гель интерферон альфа-2b (Виферон<sup>®</sup>), мази тетрагидрокси глюкопиранозилксантен (Алпизарин<sup>®</sup>), интерферон альфа-2b + ацикловир + лидокаин (Герпферон<sup>®</sup>), раствор интерферона альфа (Интерферона человеческого лейкоцитарного<sup>®</sup>)].

Проводят обработку полости рта местными антисептиками: мирамистином, хлоргексидином 0,05% и др. Для заживления элементов поражения используют кератопластические средства: масло шиповника, масло Витаон<sup>®</sup>, Солкосерил<sup>®</sup> (гель и дентальная адгезивная паста).

Общее лечение рецидивирующего герпетического стоматита сводится к щадящему режиму питания, назначению противовирусных, жаропонижающих, антигистаминных, иммуномодулирующих препаратов.

## Профилактика

В целях прекращения рецидивов заболевания и для повышения иммунитета назначают противовирусные средства внутрь в сочетании с иммуномодуляторами: Имудон<sup>®</sup>, лизоцим + пиридоксин (Лизобакт<sup>®</sup>), азоксимера бромид (Полиоксидоний<sup>®</sup>), глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид<sup>®</sup>) не менее 10 дней. Хороший способ борьбы с инфекцией — это укрепление здоровья ребенка, закаливание, плавание. Сокращают рецидивы также тщательная санация полости рта, удаление всех очагов хронической инфекции в организме.

После окончания лечения дети подлежат диспансерному учету и наблюдению у педиатра. При наличии высокого риска назначают курсы профилактического лечения, направленного на нормализацию как местного, в полости рта, так и общего иммунитета.

## Прогноз

Прогноз при своевременном и правильном лечении благоприятный.

## Герпетическая ангина

Это инфекционное заболевание, вызываемое энтеровирусами или кишечными вирусами Коксаки и ЕСНО, чаще вирусом Коксаки А различных типов, характеризующееся эрозивными поражениями в области миндалин и небных дужек.

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- B08.5X Герпетическая ангина.

## Эпидемиология

Впервые описана Т. Загорским в 1920 г.

Вирусы Коксаки впервые выделены в 1948 г. G. Dalladorf и G. Siekles. Название получено по городу Коксаки, где были выделены вирусы от больных. Вирусы ЕСНО выделены в 1951 г. D. Enders.

Источником заражения служат больные, носители, реконвалесценты и лица, переносящие бессимптомную инфекцию.

Механизм передачи возбудителя — воздушно-капельный и фекально-оральный.

Среди здоровых детей и взрослых, особенно в летне-осеннем сезоне, наблюдается широко распространенное носительство, сопровождаемое процессами скрытой иммунизации.

## Этиология и патогенез

Восприимчивость к инфекции особенно велика среди детей до 8–10 лет, с возрастом она падает. Инфекция в детских коллективах протекает в виде эпидемических вспышек, которые по своему характеру сходны со вспышками респираторных вирусных инфекций. Заболеваемость и носительство характеризуются выраженной летне-осенней сезонностью.

## Клиническая картина

Инкубационный период длится 2–7 дней (чаще 2–4 дня). Клиническим признаком служит острое, иногда бурное начало, кратковременная (2–5, реже до 7 дней) лихорадка, нередко имеющая двухволновой характер и, как правило, доброкачественное течение (за исключением миокардита новорожденных).

Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до фебрильной, миалгических болей, болью в горле при глотании, болью в животе. В заднем отделе полости рта на гиперемизированном мягком



Рис. 10.6. Герпетическая ангина

поражения не превышает 12–15. Эрозии малоблезненные, эпителизируются медленно, иногда в течение 2–3 нед (рис. 10.6). Во время заболевания у ослабленных детей отмечаются рецидивы элементов поражения, что сопровождается повышением температуры тела и ухудшением общего состояния ребенка.

Поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены незначительно, безболезненны. Клиническая картина общего анализа крови в основном характеризуется отсутствием каких-либо изменений формулы крови; у некоторых отмечается лейкопения либо лейкоцитоз с нейтрофилезом и увеличением скорости оседания эритроцитов.

### Диагностика

Точный диагноз энтеровирусных заболеваний устанавливается вирусологическим и серологическим исследованием. Материалом для вирусологического исследования служат глоточные смывы (в первые 5 дней болезни). Для серологического исследования (реакции нейтрализации) в целях выявления нарастания титра антител используют сыворотки, собранные в первые дни болезни и через 2–3 нед. Наиболее информативным из лабораторных методов диагностики является метод иммунофлюоресценции.

нёбе, передних дужках, миндалинах и задней стенке глотки появляются болезненные сгруппированные и одиночные везикулы, заполненные серозным или геморрагическим содержимым. В последующем часть везикул исчезает, другие трансформируются в эрозии. Также необходимо отметить, что часть мягкого нёба у глотки бывает более воспаленной, затем спереди оно постепенно бледнеет. Воспаление не распространяется на десну. Именно в этот период больные обращаются к врачу. Слияние мелких эрозий приводит к образованию эрозивных участков разной величины с фестончатыми очертаниями. Обычно количество элементов

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с острым и рецидивирующим герпетическими стоматитами, инфекционным мононуклеозом. Основывается она на возрасте ребенка, сезонности заболевания, на виде и локализации элементов поражения в полости рта. При герпетической ангине не бывает герпетических высыпаний на коже лица, не характерны кровоточивость слизистой оболочки и гиперсаливация, отсутствует гингивит. Часто заболевание сопровождается симптомом «болей в животе» за счет миалгии диафрагмы. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с ОГС, рецидивирующим герпетическим стоматитом и инфекционным мононуклеозом.

### Лечение

Больного ребенка необходимо изолировать в целях ограничения распространения инфекции. Лечение при герпангине должно предусматривать прием гипосенсибилизирующих препаратов [мебгидролин (Диазолин<sup>®</sup>), клоропирамин (Супрастин<sup>®</sup>), хифенадин (Фенкарол<sup>®</sup>), лоратадин (Кларитин<sup>®</sup>), ципрогептадин (Перитол<sup>®</sup>) и др.] в соответствующих возрасту ребенка дозировках и жаропонижающих препаратов [парацетамол (Тайленол<sup>®</sup>, Калпол<sup>®</sup>, Эффералган<sup>®</sup>) и др.].

В связи с постоянным травмированием очагов поражения и незначительной эффективностью лекарственных средств в виде мазей длительность течения заболевания достигает 12–14 дней.

Местную терапию рекомендуется проводить в виде орошений жидкостями или с использованием аэрозольных антисептиков, обезболивающих средств, протеолитических ферментов, противовирусных препаратов и кератопластических средств. С этой целью рекомендуют орошения элементов поражения 0,1–0,2% растворами ферментов [трипсина, химотрипсина, трипсина + химотрипсина (Химопсина<sup>®</sup>) и др.].

Затем используют местные препараты [гель Холисал<sup>®</sup>, метронидазол + хлоргексидин (Метрогил Дента<sup>®</sup>), спрей бензидамин (Тантум Верде<sup>®</sup>), мяты перечной листьев масло + сульфаниламид + сульфатиазол + тимол + эвкалиптовое масло (Ингалипт<sup>®</sup>)], обладающие антисептическим, анальгезирующим, обволакивающим действиями. Хороший эффект достигается при частом применении жидких противовирусных средств [интерферон альфа (Интерферон человеческий лейкоцитарный<sup>®</sup>)].

В целях усиления процессов эпителизации рекомендуется применение УФ-облучения и света гелий-неонового лазера, аэрозольных препаратов Винизоль<sup>®</sup>, пантенол, а также таблеток для рассасывания

в полости рта [хлоргексидин + (аскорбиновая кислота) (Себидин<sup>®</sup>), амбазон (Фарингосепт<sup>®</sup>), бензидамин (Тантум Верде<sup>®</sup>)], обладающие антисептическим, бактерицидным действием.

После проведенного общего и местного лечения следует предусмотреть организацию рационального питания и включения в терапию иммуномодуляторов [Имудон<sup>®</sup>, эхинацеи пурпурной травы сок (Иммунал<sup>®</sup>), лизоцим + пиридоксин (Лизобакт<sup>®</sup>), азоксимера бромид (Полиоксидоний<sup>®</sup>) и др.].

### Профилактика

Необходима специфическая вакцинопрофилактика в связи с обилием патогенных серотипов вирусов Коксаки и ЕСНО. Рекомендована детям, бывшим в контакте с больными, включает гамма-глобулин из расчета 0,5 мл/кг.

Профилактические мероприятия в эпидемических очагах должны быть аналогичны проводимым и при других респираторных вирусных инфекциях. Изоляция больных в первый день заболевания эффективна, так как это позволяет сократить распространение инфекции в детском коллективе. Контагиозность больных энтеровирусной инфекцией с 7–8-го дня болезни резко снижается, и возвращение реконвалесцента в свою группу детского учреждения не ведет к рецидиву эпидемической вспышки.

### Прогноз

Прогноз при своевременном и правильном лечении благоприятный.

## 10.3. ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ И ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Группа ОРВИ характеризуется полиэтиологичностью и сходством клинических проявлений при широком диапазоне тяжести течения и локализации поражения органов дыхания. Из этой группы заболеваний наибольшее значение в практике детского стоматолога имеют грипп, парагрипп и аденовирусная инфекция.

### Грипп

Острое респираторное вирусное заболевание, протекающее с кратковременной выраженной лихорадочной реакцией, симптомами об-

шего токсикоза и поражением респираторного тракта. Возбудители гриппа относятся к семейству ортомиксовирусов, содержащих рибонуклеиновую кислоту (РНК), включающих вирусы гриппов А, В, С. Вирус гриппа обладает тропностью к эпителию респираторного тракта и эндотелию сосудов.

**Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

• J10.1.

### **Эпидемиология**

Заболевание имеет широкое распространение, последнее время циркулируют преимущественно вирусы типа А. Пандемическое распространение гриппа, вызванное новым возбудителем, приводит к более высокому уровню заболеваемости населения. Источником инфекции является больной с первых часов заболевания до 14 дней. Максимальная контагиозность гриппа наблюдается на 2–3-й день.

### **Этиология и патогенез**

Механизм передачи инфекции воздушно-капельный.

### **Парагрипп**

Острое респираторно-вирусное заболевание, протекающее с умеренно выраженной интоксикацией и поражением респираторного тракта, преимущественно гортани. Возбудитель парагриппа относится к семейству парамиксовирусов, обладает стойкой антигенной структурой, содержит РНК. Чаще болеют дети первых 3–4 лет жизни.

**Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

• J10.1.

### **Аденовирусная инфекция**

Острое инфекционное заболевание, протекающее с симптомами поражения слизистой оболочки респираторного тракта, носоглотки, глаз, кишечника, а также лимфоидной ткани. Аденовирусы содержат ДНК. Восприимчивы к аденовирусной инфекции дети всех возрастных групп, особенно первых 3 лет жизни.

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

• В34.0.

### Клиническая картина

Заболевание начинается остро, температура тела повышается до 38–40 °С, возникают катаральные явления, умеренно выражены симптомы интоксикации. ОРВИ в полости рта характеризуются изменениями слизистой оболочки в виде гиперемии, геморрагии, усиленного сосудистого рисунка, отечности, зернистости, налета или десквамации эпителия на языке. Выявленные изменения слизистой оболочки полости рта не носят строго специфического характера, хотя гиперемия и усиление сосудистого рисунка наблюдаются при гриппе чаще, чем при парагриппе и аденовирусной инфекции. Зернистость слизистой оболочки полости рта чаще возникает при аденовирусной инфекции. Характерным симптомом аденовирусной инфекции является конъюнктивит. У части детей могут наблюдаться изменения слизистой оболочки полости рта по типу острых стоматитов кандидозной или герпетической этиологии, которые имеют типичную клиническую картину различной степени выраженности и отягощают течение основного заболевания. Возможно смешанное и перекрестное инфицирование при ОРВИ, герпетической и кандидозной инфекции.

### Лечение

В острый период заболевания больные должны придерживаться постельного режима. В качестве патогенетической и симптоматической терапии назначают жаропонижающие средства, поливитаминные и антигистаминные препараты.

Специального лечения изменения слизистой оболочки полости рта у детей при ОРВИ не требуется. Больного ребенка необходимо изолировать в целях ограничения распространения инфекции. При обнаружении острых стоматитов у таких больных рекомендуется назначение дополнительной этиологической, патогенетической терапии в зависимости от нозологической формы стоматологического заболевания (обработка элементов поражения растворами антисептиков, противовирусных и кератопластических средств).

### Ветряная оспа

Острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом семейства *Herpesviridae*, характеризуемое умеренной лихорадкой и появлением



на коже, слизистых оболочках мелких пузырьков с прозрачным содержимым.

### Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- B01 Ветряная оспа.
  - B01.8X Проявление в полости рта.

### Эпидемиология

Возбудитель — вирус, содержащий ДНК, по свойствам близок к вирусу простого герпеса и не отличим от возбудителя опоясывающего герпеса, обозначается в современной классификации как вирус ветряной оспы — зостер. Ветряная оспа относится к числу наиболее распространенных заболеваний в детском возрасте.

Источник инфекции — больной человек, который опасен с начала заболевания и в течение 3–4 дней после появления последних пузырьков. Особенно заразен больной в период высыпания.

### Этиология и патогенез

Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем, при этом возможно заражение на большие расстояния по вентиляционным шахтам и лестничным клеткам с этажа на этаж. От матери к плоду вирус передается трансплацентарным путем. Болеют преимущественно дети дошкольного возраста (редко в первые 2–3 мес после рождения), однако случаи заболевания встречаются у подростков и взрослых. Ветряная оспа обычно возникает в осенне-зимний период. Повторные заболевания бывают в 2–3% случаев.

Входными воротами является слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Накопившись в регионарных лимфатических узлах и достигнув порогового уровня, по лимфатическим путям вирус попадает в кровь и заносится в эпителиальные клетки кожи и слизистых оболочек. В месте фиксации вируса в эпителии кожи и слизистых оболочках образуются пузырьки, наполненные серозным содержимым с высокой концентрацией вируса. Вирус ветряной оспы обладает тропностью к нервной ткани, при этом могут поражаться межпозвоночные ганглии, кора головного мозга и мозжечка.

### Клиническая картина

Различают инкубационный период болезни (11–21-й день), продромальный период (1-е сутки), период разгара болезни и высыпаний

(4 дней) и период реконвалесценции. Заболевание начинается остро с повышением температуры тела до 37–38 °С и появления ветряночной сыпи. Первичный элемент сыпи — мелкое пятно — папула, которое быстро (за несколько часов) превращается в везикулу диаметром от 0,2 до 0,5 см, окруженную венчиком гиперемии. Пузырьки обычно однокамерные, при проколе спадаются. К концу 1-х суток пузырьки эрозируются и переходят в корочку, которая отпадает на 1–3-й неделе болезни. Высыпания располагаются на лице, туловище, волосистой части головы, конечностях, кроме ладоней и подошв.

Везикулярные высыпания появляются и на слизистой оболочке полости рта, гортани, половых органов, конъюнктиве глаз. В полости рта пузырьковые высыпания нередко наблюдаются на гиперемированной слизистой оболочке полости рта. Они очень быстро вскрываются и превращаются в поверхностные четкие, округлой формы, болезненные эрозии, покрытые фибринозным налетом. На красной кайме губ образуются корки. Пузырьки в полости рта появляются одновременно с высыпаниями на коже. При среднетяжелой и тяжелой формах болезни элементы поражения появляются повторно в течение 2–5 дней. Вследствие этого на коже и слизистой оболочке видны элементы в разной стадии развития — ложный полиморфизм (пятнышки, папулы, везикулы, корочки). Каждое новое высыпание сопровождается новым подъемом температуры тела. При отпадении корочек, как правило, следов на коже не остается, но редкие, более крупные и инфицированные элементы сыпи (везикулы на коже или эрозии на слизистой оболочке полости рта) могут оставлять после себя рубчики в виде депигментированных или пигментированных истонченных участков кожи или слизистой оболочки. У детей с проявлениями болезни по типу острого стоматита отмечается регионарный лимфаденит; пальпация лимфатических узлов болезненна.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику ветряной оспы проводят с генерализованной герпетической инфекцией, скарлатиной, пиодермией, токсикодермией, контагиозным моллюском, аллергической сыпью.

### **Лечение**

Больного ребенка необходимо изолировать в целях ограничения распространения инфекции. Общее лечение проводит инфекционист. Назначают постельный режим в течение 6–7 дней, молочно-растительную диету, обильное питье. В период выздоровления назначают

поливитамины и общеукрепляющие средства. Специфическое лечение — противовирусные препараты. При тяжелой форме заболевания лечение проводится в стационаре.

Местное лечение в полости рта должно быть направлено на предупреждение вторичной инфекции или ее устранение. Следует проводить антисептическую обработку полости рта, в начале заболевания целесообразно применение противовирусных мазей. В период угасания заболевания применяют средства, способствующие эпителизации слизистой оболочки полости рта. Необходимо проводить мероприятия по гигиене полости рта.

Тяжелым осложнением является возникновение инфекции в области I ветви тройничного нерва, при этом может поражаться роговица глаза. Начальные патологические элементы очень быстро превращаются в эрозивные поверхности, которые могут сливаться с образованием вытянутых в длину довольно больших участков повреждения эпителия в области спинки языка, твердого нёба, щек. Процесс практически всегда односторонний.

### **Профилактика**

Больных ветряной оспой и опоясывающим герпесом изолируют дома до 5-го дня с момента последних высыпаний. Детей ясельного возраста, бывших в контакте с больным ветряной оспой и опоясывающим герпесом и не болевших ранее, изолируют с 11-го по 21-й день с момента контакта. Если в контакт попали ослабленные дети, можно ввести иммуноглобулин в дозе 3–6 мл.

### **Корь**

Корь — острое инфекционное заболевание, характеризующееся повышением температуры тела, наличием интоксикации, катара верхних дыхательных путей, слизистых оболочек глаз, а также высыпаний пятнисто-папулезной сыпи.

### **Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

- B05 Корь.
  - B05. X Проявления в полости рта пятна Коплика.

### **Эпидемиология**

Возбудитель кори — вирус, относящийся к семейству парамиксовирусов, РНК-содержащий. Вирус кори очень летуч, нестойк и быстро по-

гибает во внешней среде. Заболеваемость корью наблюдается круглый год, но максимальный подъем приходится на осенне-зимний и весенний периоды. Источником инфекции является только больной человек. Болеют преимущественно дети старше 1 года и взрослые. После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет. Наиболее заразен больной в катаральный период и в первый день появления сыпи. Больные, митигированной корью (стертой формой), также заразны.

### Этиология и патогенез

Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем. При кашле, чиханье вирус кори выделяется во внешнюю среду и током воздуха в закрытых помещениях может распространяться на значительные расстояния — в соседние комнаты и даже лестничные клетки в другие квартиры. Входными воротами для вируса кори являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивы. Первичная репродукция происходит в подслизистом слое и регионарных лимфатических узлах, а по достижении вирусом порогового уровня развивается вирусемия с максимальной концентрацией к первому дню высыпаний. Вирус кори обладает тропизмом к ЦНС, дыхательной системе и пищеварительному тракту. Кроме того, поражается ретикулоэндотелиальная система, в результате чего наблюдается выраженное снижение общего и местного иммунитета. Под влиянием вируса кори отмечается резкое снижение содержания витаминов С и А.

### Клиническая картина

Инкубационный период при кори составляет 8–12 дней. В течении болезни различают периоды: катаральный, высыпаний и пигментации. Заболевание начинается с подъема температуры тела до 38,5–39 °С, сухого, лающего кашля, ринита (обильные выделения, сначала слизистые, затем слизисто-гнойные), конъюнктивита. Отмечаются светобоязнь, гиперемия конъюнктивы, отечность век, склерит. Общее состояние значительно нарушается. Слизистая оболочка рта гиперемирована, тусклая, рыхлая, шероховатая. За 1–3 дня до кожных высыпаний появляется патогномоничный для кори симптом. На мягком и твердом нёбе появляется энантема в виде мелких розовато-красных пятен. Затем на слизистой оболочке щек, в области моляров, иногда губ и десен появляются серовато-беловатые точки величиной с песчинку, окруженные красным венчиком. В литературе этот симптом известен как пятна Коплика–Филатова–Бельского, которые держатся 2–3 дня и с появлением сыпи

на коже исчезают. Эти элементы не снимаются и не сливаются. М.О. Новик (1971) описывает их как «брызги извести». По мере увядания они приобретают красноватый цвет. На 4–5-й день болезни появляется розоватая пятнисто-папулезная сыпь на лице, за ушами и на шее, на 6-й день она полностью покрывает верхнюю часть тела и затем распространяется на руки и ноги. Сыпь при кори имеет тенденцию к слиянию, равномерно покрывает сгибательные и разгибательные поверхности конечностей, располагается на неизменном фоне кожи, иногда принимает геморрагический характер. Пигментация сыпи начинается с 7–8-го дня заболевания, пигментированные пятна держатся 1–1,5 нед; в этот период может наблюдаться мелкое отрубевидное шелушение кожи.

При кори, особенно в продромальном периоде, резко снижается сопротивляемость к другим инфекциям, в результате этого возможно развитие осложнений в любом периоде заболевания корью. Они, как правило, связаны с присоединением вторичной инфекции. Наиболее часто встречаются: отиты, стоматиты (ОГС или может наступить обострение хронической герпетической инфекции: проявление рецидивов хронического герпетического стоматита или опоясывающего герпеса у детей старше 7–10 лет).

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику в продромальном периоде проводят с ОРВИ, гриппом, инфекционным мононуклеозом, в период высыпаний — с краснухой, ОГС, скарлатиной, кандидозом, аллергической сыпью, синдромами Стивенса–Джонсона и Лайела.

### Лечение

Основное внимание в комплексе лечебных мероприятий должно быть направлено на создание хороших санитарно-гигиенических условий (соблюдение санэпидрежима). Больного ребенка необходимо своевременно изолировать в целях ограничения распространения инфекции. Необходим постельный режим в течение 8–10 дней от начала болезни. Назначаются молочно-растительная щадящая диета, обильное питье. Общее специфическое лечение не проводится.

При местном лечении следует особое внимание обратить на тщательную гигиену полости рта, проведение полосканий полости рта антисептиками, в случае жжения или болезненности целесообразно применение обезболивающих средств, аппликация на слизистую оболочку полости рта противовирусных мазей, а затем средств, способствующих эпителизации.

## Краснуха

Острое инфекционное заболевание, характеризуемое кореподобными высыпаниями, слабовыраженными общими нарушениями и увеличением лимфатических узлов в затылочной, околоушной и задней шейной областях.

### Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- B06 Краснуха.
  - B06.8X Проявление в полости рта.

### Эпидемиология

Вирус относится к роду рубивирусов, РНК-содержащий, обладает тератогенным действием, вследствие чего вызывает различные аномалии развития плода у беременных. Для краснухи характерна сезонность (холодное время года), протекает в виде эпидемических вспышек.

### Этиология и патогенез

Заболевают дети в возрасте от 1 до 7 лет (дети до 6 мес болеют очень редко). Источником инфекции является больной человек, который опасен не только в период выраженных клинических проявлений, но и в инкубационном периоде, и в периоде реконвалесценции. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Выделение вируса из носоглотки начинается за 7–10 дней до начала высыпаний и продолжается в течение 2–3 нед от момента появления сыпи. У детей с врожденной краснухой вирус может выделяться в течение 1,5–2 лет после рождения. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий иммунитет.

Вирус краснухи, проникая через слизистые оболочки верхних дыхательных путей, первично размножается в регионарных лимфатических узлах (затылочных и заднешейных). Достигнув порогового количества, возбудитель попадает в кровь и разносится ее током по организму. Через 2 нед появляется сыпь, через неделю после появления сыпи вирус исчезает из крови, появляются вируснейтрализующие антитела. Вирус обладает тропностью к эндотелию сосудов, эпителиальной, нервной и эмбриональной ткани. Во время беременности от зараженной матери вирус передается через плаценту к плоду и вызывает различные аномалии его развития в зависимости от сроков беременности в момент заражения.

### Клиническая картина

Инкубационный период составляет 11–24 дня. Уже за неделю до высыпаний появляется лимфаденит шейных и затылочных лимфатических узлов, что является характерным симптомом при краснухе. Больной предъявляет жалобы на болезненность в области увеличенных (диаметром 1–2) лимфатических узлов плотноэластической консистенции, умеренно болезненных при пальпации, не спаянных друг с другом.

Характерное проявление краснухи — экзантема, чаще всего появляющаяся на 1-й или 2-й день болезни, реже — на 3-й или 4-й. Сыпь сначала возникает на лице и в течение дня распространяется на туловище и конечности. Она ярче выражена на лице, в области носогубного треугольника, на разгибательных поверхностях конечностей, спине, пояснице, ягодицах. Основным элементом сыпи является пятно диаметром 3–7 мм, розовое, не возвышающееся над поверхностью кожи, исчезающее при надавливании. По внешнему виду сыпь может быть мелкопятнистой или крупнопятнистой. Элементы сыпи держатся 1–4 дня, исчезая без пигментации и шелушения.

Характерным признаком при данном заболевании служат появление в полости рта диффузного катарального стоматита, сопровождаемого лимфаденитом подчелюстных лимфатических узлов, за сутки до кожных высыпаний. Кроме того, при краснухе появляется энантема (мелкие с булавочную головку бледно-розовые пятнышки на слизистых оболочках мягкого нёба и щек), которая сопровождается отеком, гиперемией зева и задней стенки глотки, увеличением лимфатических узлов и гингивитом. Симптома Коплека—Филатова—Бельского не бывает.

На языке наблюдается десквамация эпителия. Через 2–4 дня язык полностью очищается от налета и становится «лакированным», болезненным, нитевидные сосочки сглажены. Губы отечны, имеют ярко красную окраску, на 4–5-е сутки могут появиться эрозии и трещины.

Общее состояние страдает незначительно, температура тела, как правило, субфебрильная. Отмечаются вялость, недомогание, головная боль. Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей в виде незначительного насморка, кашля, конъюнктивита появляются вместе с высыпаниями.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику краснухи следует проводить с корью, герпангиной, псевдотуберкулезом, скарлатиной, аллергической сыпью.

### Лечение

Больного ребенка необходимо изолировать в целях ограничения распространения инфекции. Рекомендуется постельный режим в период высыпаний даже при отсутствии повышенной температуры тела, молочно-растительная диета, прием поливитаминов. Местное лечение должно включать гигиену полости рта, применение на слизистой оболочке полости рта обезболивающих, антисептических, противовирусных и средств, ускоряющих эпителизацию.

### Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова-Пфейффера)

Острое инфекционное заболевание, характеризующееся генерализованным инфекционным процессом с поражением органов ретикулоэндотелиальной системы, клинически протекающее с ангиной, полилимфаденитом, гепатолиенальным синдромом и наличием типичных мононуклеаров в крови на фоне общей интоксикации организма.

**Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

• B27.

### Эпидемиология

Возбудитель заболевания — вирус Эпштейна—Барр, ДНК-содержащий, относится к семейству герпетиформных вирусов. Отличается тем, что вызывает не цитолиз, а размножение пораженных клеток — В-лимфоцитов. Вирус способен к длительной персистенции в них. Вирус относительно устойчив во внешней среде.

### Этиология и патогенез

Источник инфекции — как больной человек, так и здоровый вирусоносите́ль. Механизм передачи — воздушно-капельный и контактный, возможны пищевой и водный. Инфекционным мононуклеозом болеют люди любого возраста, но преимущественно дети, подростки и молодые люди (в основном от 1 года до 30 лет). Заболевание регистрируется круглый год, однако наибольшее число приходится на весенние и осенние месяцы. После перенесенной инфекции вырабатывается стойкий иммунитет.

Входными воротами инфекции служит слизистая оболочка ротоглотки и верхних дыхательных путей, что вызывает поражение небных и носоглоточных миндалин, в которых происходит массивная репликация возбудителя. Затем лимфогенным и гематогенным путем вирус



проникает в лимфатические узлы, печень и селезенку, вызывая гиперпластические процессы в этих органах. Вирусные частицы содержатся и продуцируются в В-лимфоцитах. Инфекционно-аллергический компонент способствует развитию резко выраженного отека носоглотки, появлению различных высыпаний, волнообразному течению патологического процесса. Появлению ангины содействует бактериальная флора, активизирующаяся в результате повреждающего действия вируса на ткани.

### Клиническая картина

Длительность инкубационного периода может варьировать от 5–21 дня до 1–2 мес. Собственно заболевание продолжается 3–4 нед, тяжелые формы протекают более длительно. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 39–40 °С, интоксикации, тонзиллита (появление налета на миндалинах), затруднения носового дыхания, увеличения шейных лимфатических узлов. К концу 1-й недели пальпируются увеличенные печень и селезенка. Иногда появляются желтушность склер и кожи, а также высыпания на коже различного характера. В ряде случаев заболевание начинается постепенно. В течение 2–5 дней ребенка беспокоит субфебрильная температура, небольшие катаральные явления. Характерен внешний вид больного: лицо пастозное, из-за заложенности носа (в связи с гипертрофией носоглоточной миндалины) дыхание затруднено и ребенок дышит открытым ртом, отделяемое из носа отсутствует. Шейные и особенно заднешейные лимфатические узлы заметно увеличены и могут создавать впечатление отека шеи; они плотные на ощупь, не спаяны между собой, малоболезненны. Кожа над лимфатическими узлами не изменена. Иногда вокруг увеличенных лимфатических узлов на шее появляется отечность клетчатки. Полиадения — важный симптом инфекционного мононуклеоза.

При осмотре зева миндалины гипертрофированы, отечны, соприкасаются между собой. Часто на миндалинах (нёбных и носоглоточных) появляется крошковатый желто-серый налет, иногда в виде сплошной пленки, не выходящей за их пределы, который легко снимается, после снятия кровоточивости не отмечается. Налет на миндалинах может появляться в первые дни болезни или спустя 3–4 дня. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована, отечна, на поверхности слизистой оболочки полости рта имеются эрозии, афты, геморрагии. Язык обложен.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику следует проводить с ОРВИ, ангиной, дифтерией зева, корью, краснухой, эпидемиологическим паротитом, лимфаденитом, лимфогранулематозом, инфекцией, вызываемой вирусом иммунодефицита человека, лейкозом.

### Лечение

Больного ребенка необходимо изолировать в целях ограничения распространения инфекции. Симптоматическая терапия заключается в назначении жаропонижающих средств. Местная терапия должна включать тщательную гигиену полости рта, применение обезболивающих, антисептических, противовирусных и средств, способствующих эпителизации слизистой оболочки полости рта.

### Дифтерия

Дифтерия — острое инфекционное заболевание, антропонозная инфекция.

### Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

• А36.

### Эпидемиология

Возбудитель заболевания — грамположительная палочка Леффлера.

### Этиология и патогенез

Источником инфекции является больной дифтерией с последних дней инкубационного периода до окончания периода разгара. Основной путь передачи — воздушно-капельный. Учитывая высокую устойчивость палочки в окружающей среде, возможна передача инфекции через предметы обихода. Существует вероятность алиментарного пути заражения. Чаще болеют дети в возрасте от 1 года до 5 лет, поражается в основном слизистая оболочка зева, гортани, реже носа и полости рта. Первичное поражение полости рта отмечено лишь в 0,4% случаев, обычно у детей, больных другими тяжелыми заболеваниями: корью, коклюшем, дизентерией, туберкулезом легких, пневмонией.

### Клиническая картина

Инкубационный период 3–10 дней. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 38 °С, нарушения общего состо-

яния. Дети жалуются на боли в горле, при осмотре отмечаются гиперемия и отек слизистой оболочки миндалин, нёбных дужек, язычка. Вначале налет имеет вид нежной паутинообразной сетки, а к концу 1-х или 2-х суток принимает вид наложений с гладкой или волнистой поверхностью, четкими краями, как бы наплывающими на прилежащую слизистую оболочку. Налет плотно спаян с подлежащей тканью и не снимается тампоном. Цвет налета белый или серовато-белый. Отторжение пленок затруднено и ведет к образованию кровоточащей поверхности. Пленки — результат фибринозного воспаления, являющегося местной реакцией ткани на внедрение палочки Леффлера и ее токсинов. Они состоят из фибрина, слущивающегося эпителия, лейкоцитов, иногда в них обнаруживается возбудитель заболевания. С прогрессированием заболевания налеты распространяются и утолщаются, цвет их становится грязно-серым или желтовато-серым. Присоединение крови к фибринозному выпоту придает поражению вид ржавой маркой массы. Если пленки снять, они быстро образуются вновь. В полости рта они располагаются по краю десны, на языке и других участках. Отмечается приторно-сладковатый или сладковато-гнилостный запах изо рта. Для дифтерии характерны лимфаденит шейных узлов и значительный отек мягких тканей, который может распространиться до ключицы. Клиническая картина болезни изменяется у детей, подвергшихся активной иммунизации: дифтерия зева протекает по типу катаральной или лакунарной ангины, налеты более рыхлые, относительно легко удаляются и не склонны к распространению.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику следует проводить от фолликулярной, лакунарной и флегманозной ангин, а также от скарлатинозной некротической ангины, ангины Симановского—Венсана, инфекционного мононуклеоза, некротических процессов при заболеваниях крови.

### Лечение

Осуществляется только в условиях стационара. В качестве специфической терапии используют противодифтерийную сыворотку.

В состав комплексной терапии включают антибактериальные препараты. Патогенетическая терапия направлена на детоксикацию и десенсибилизацию. Местное лечение заключается в обезболивании, аппликации ферментных и антибактериальных препаратов.

## 10.4. ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА, ВЫЗВАННЫЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

### Стрептостафилококковые поражения (пиодермии)

Пиодермия — поражение слизистой оболочки полости рта и кожи лица, обусловленное специфической инфекцией (развитием пиогенной микрофлоры).

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- L08.0 Пиодермия.

### Эпидемиология

За последние годы частота этого заболевания значительно возросла. Пиодермии часто осложняют ОГС, МЭЭ, хронический экзематозный хейлит.

Стрептостафилококковые поражения наблюдаются также при повреждении слизистой оболочки полости рта, губ (трещины), кожи околоушной области у детей с пониженной сопротивляемостью к гнойной инфекции, ослабленных, получающих несбалансированное питание.

### Этиология и патогенез

Для развития пиодермии необходимым условием является наличие патогенных стафилококков, стрептококков, реже — другой инфекции; «входных ворот» для кокковой флоры и снижение иммунной защиты организма.

Источником инфекции могут быть бактериальная флора кожи, верхних дыхательных путей и внешняя среда. Ведущая роль в возникновении и развитии инфекции принадлежит общему состоянию организма, угнетению клеточного и гуморального иммунитета. Важным фактором, способствующим развитию пиодермии, является такое заболевание, как сахарный диабет, при котором повышен уровень сахара в крови, моче, а также в коже, что создает хорошую питательную среду для пиогенных кокков. К предрасполагающим факторам заболевания относят также переохлаждение и перегревание организма, пониженное питание, переутомление, заболевания других органов и систем организма, приводящие к снижению реактивности, подавлению функции системы мононуклеарных фагоцитов.

### Клиническая картина

Ведущими клиническими проявлениями служат симптомы, обусловленные развитием пиогенной флоры. Температура тела повышена в тяжелых случаях до 38–39 °С, выражены интоксикация и лимфаденит регионарных узлов. Первичный морфологический элемент — пузырь с тонкой крышкой (фликтена), который является разновидностью гнойничка. Серозное содержимое фликтены быстро становится гнойным. На красной кайме и коже губ гнойные пустулы, толстые соломенно-желтые корки (рис. 10.7). При снятии корок обнажается влажная красная эрозивная поверхность, а вокруг появляются новые высыпания.



Рис. 10.7. Пиодермия

Вторично могут поражаться и передние отделы слизистой оболочки полости рта, при этом на гиперемизированном фоне проявляются эрозии, покрытые рыхлым толстым налетом фибрина.

При отсутствии лечения, небрежном выполнении назначений врача, а также при расчесывании поражений, умывании, ваннах инфекция склонна к быстрому распространению на другие участки тела (глаза, руки и т.д.).

### Диагностика

Диагностика основывается на данных анамнеза и клинических проявлениях.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику следует проводить с кандидозной (микотической) заедой. При кандидозной заеде в углу рта определяется

гладкая эрозия, покрытая белым, легко снимающимся налетом, содержащим большое количество дрожжеподобных грибов.

### Лечение

Цель лечения — устранение вторичной инфекции. Определяется характером возбудителя и состоянием иммунной системы организма.

Необходимо удалить гнойные корки, размягчив их аппликациями растворов протеолитических ферментов [желательно развести фермент 0,25–0,5% раствором прокаина (Новокаина<sup>\*</sup>) для обезболивающего эффекта, либо обезболить слизистую оболочку полости рта аппликационными анестетиками (лидокаин + хлоргексидин (Лидохлор<sup>\*</sup>) гель)]. Слизистую оболочку полости рта тщательно промывают антисептическими средствами (2% раствор мирамистина, 0,05% хлоргексидин, ферменты). На раневую поверхность губ и кожи наносят антибактериальные мази: 2% линкомициновую, неомициновую, эритромициновую, гентамициновую мази, мазь бацитрацин + неомицин (Банеоцин<sup>\*</sup>), гидрокортизон + окситетрациклин (Гиоксизон<sup>\*</sup>) — сульфаниламид на основе серебра и др.

В разгар болезни мази следует накладывать каждый час в дневное время и 2 раза за ночь. Необходимо показать обработку губ родителям и разъяснить, что удаление корок необходимо, так как нанесение лекарственных мазей на корки не сдерживает развития микроорганизмов.

Внутри назначают антибактериальные препараты [ко-тримоксазол (сульфаметоксазол + триметоприм) (Бактрим<sup>\*</sup>, Бисептол<sup>\*</sup>), кларитромицин (Клацид<sup>\*</sup>), метронидазол), десенсибилизирующие средства (хифенадин (Фенкарол<sup>\*</sup>), лоратадин (Кларитин<sup>\*</sup>), клемастин (Тавегил<sup>\*</sup>) и др.], поливитамины [поливитамины + минералы (Супрадин<sup>\*</sup>), поливитамины (Алвитил<sup>\*</sup>), поливитамины + минералы (Центрум<sup>\*</sup>) и др.], иммуномодуляторы [Имудон<sup>\*</sup>, глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид<sup>\*</sup>), лизоцим + пиридоксин (Лизобакт<sup>\*</sup>), азоксимера бромид (Полиоксидоний<sup>\*</sup>)].

До полной эпителизации элементов поражения запрещают общие ванны и умывания. Ребенок не посещает детские учреждения до окончания болезни, не контактирует со здоровыми детьми.

### Профилактика

Профилактика включает в себя витаминотерапию, соблюдение личной гигиены, применение иммуномодулирующей терапии.

### Прогноз

Прогноз благоприятный, но при отсутствии лечения, небрежном выполнении назначений врача, а также при расчесывании поражений, умывании, ваннах инфекция склонна к быстрому распространению на другие участки тела (глаза, руки и т.д.).

### Кандидоз

Это заболевание, вызванное грибами *Candida*, которые из условно-патогенных при ослаблении иммунной системы организма превращаются в патогенные микроорганизмы.

### Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- В37.00 Кандидоз.
- В37.00 Острый псевдомембранозный кандидоз.
- В37.04 Кожно-слизистый кандидоз.
- В37.09 Проявления в полости рта неуточненные.
  - Кандидозный стоматит.
  - Молочница.

### Эпидемиология

Кандидоз (кандидомикоз, молочница) слизистой оболочки полости рта и губ относится к наиболее распространенным заболеваниям. Возбудителями грибковой инфекции полости рта являются грибы из рода *Candida*, чаще других дрожжеподобный грибок *Candida albicans*, широко распространенный в природе. Обнаруживают его у многих здоровых людей.

### Этиология и патогенез

Кандидоз развивается на фоне определенных физиологических изменений организма человека, различных патологических состояний.

Молочницей чаще болеют ослабленные дети первых недель жизни, но возникает она также у здоровых детей при нарушении гигиенических правил. Возможна передача инфекции через соски, белье и другие предметы ухода. Инфицирование кожи и слизистой оболочки новорожденного может произойти во время прохождения через родовые пути матери, страдающей влагалищным кандидомикозом.

Кандидоз может возникнуть также у детей старшего возраста, длительно болеющих, применявших антибактериальные, гормональные, цитостатические препараты.

Основная роль в патогенезе кандидозной инфекции отводится несостоятельности клеточного иммунитета (нарушение функции Т-лимфоцитов, взаимодействия Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, нарушение фагоцитарной активности, нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов).

Установлено 5 уровней взаимодействия между грибами и клетками организма, обусловленных тяжестью иммунодефицита.

1. Расположение гриба на поверхности эпителия кожи и слизистой оболочки полости рта без нарушения клеток и без проникновения гриба в глубину ткани.

2. Повреждение эпителия грибом с развитием клеточных реакций, протекающих на поверхности кожи и слизистых оболочек.

3. Проникновение гриба сквозь эпителий и взаимодействие его с макрофагами и нейтрофилами.

4. Взаимодействие гриба с клетками печени, селезенки и других органов с образованием эпителиоидно-клеточных гранулем.

5. Проникновение возбудителя в кровь и развитие кандидемии с множественными очагами поражения в головном мозге, сердце, почках и других органах.

### Клиническая картина

Заболевание начинается бессимптомно. Позже ребенок становится беспокойным, плохо ест, спит. Дети старшего возраста жалуются на чувство жжения и неприятный вкус во рту. Регионарные лимфатические узлы могут быть увеличены. Температура тела нормальная, может быть повышена.

При осмотре полости рта на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов, нёбе, губах, языке обнаруживают налет, имеющий вид белых точек. По мере размножения гриба налет увеличивается в размерах, образуя пленку, напоминающую створоженное молоко (рис. 10.8). Отсюда заболевание и получило название «молочница». При легкой степени поражения налет снимается шпателем полностью.

При тяжелой степени сплошной налет пропитывается фибрином, содержит нити псевдомицелия, приобретает вид желтовато-серых пленок. Пленки с трудом снимаются шпателем, после чего обнажается отечная гиперемированная слизистая оболочка, нередко кровоточащая, эрозированная поверхность. У маленьких детей встречаются дрожжевые поражения кожи в области половых органов, шейных, межпальцевых, межъягодичных складок.





Рис. 10.8. Кандидоз

Распространение грибов *Candida* контактным, гематогенным или лимфогенным путем приводит к развитию генерализованной формы кандидоза, при котором в процесс вовлекаются все органы и системы организма ребенка, прогноз неблагоприятный.

### Диагностика

Диагностика основана на выявлении культуры гриба при микроскопии налета: в соскобе обнаруживается большое количество почкующихся клеток и псевдомицелия гриба *Candida* в каждом поле зрения препарата.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с ОГС, обложенным языком. Кандидоз диагностируют на основании обнаружения в материале, взятом при соскобе со слизистой оболочки полости рта, дрожжеподобных грибов. В свежеприготовленном нативном препарате можно обнаружить скопление почкующихся дрожжевых клеток и тонкие ветвящиеся нити псевдомицелия. Обнаружение единичных дрожжевых клеток не дает права ставить диагноз кандидоза.

### Лечение

Необходимым условием является создание щелочной среды в полости рта для препятствия размножения гриба.

Полость рта после каждого кормления следует промыть 1–2% раствором пищевой соды. В настоящее время с успехом применяют антисептические средства, такие как мирамистин, гексэтидин (Гексорал®), обладающие противогрибковым действием. Также для обработки сли-

зистой оболочки можно использовать препараты йода: йод + (калия иодид + поливиниловый спирт) (Йодинол<sup>®</sup>) или полоскание йодной водой 5–6 раз в день из расчета 5–10 капель йода на полстакана воды.

Как в общем, так и в местном лечении широко применяются антибиотики полиенового ряда: нистатин, леворин, натамицин (Пимафуцин<sup>®</sup>). Механизм их действия заключается в подавлении жизнедеятельности и деления грибов.

Для местной обработки применяют взвесь нистатина 500 тыс. ЕД в 5 мл грудного молока.

Натамицин (Пимафуцин<sup>®</sup>) — один из современных полиеновых антибиотиков, его преимуществами являются отсутствие резистентности к грибам, малая токсичность и аллергизирующий эффект. Применяют его по 1/2 мл суспензии 4–6 раз в сутки или по 1 таблетке 2 раза в сутки.

Азольные соединения, дающие хороший эффект в лечении кандидоза, применяют и у детей. Широко используют клотримазол (Канестен<sup>®</sup>), кетоконазол (Низорал<sup>®</sup>) (крем 1%, раствор 1%). Детям в возрасте до 3 мес препараты разводят в 2–3 раза кипяченой водой (раствор) или растительным маслом (мазь).

Обязательно назначение противогрибковых препаратов внутрь. Детям первых недель и месяцев жизни назначают по 100–150 тыс. ЕД нистатина в сутки в 5–6 приемов с грудным молоком. Более старшим детям назначают препарат из расчета 50 тыс. ЕД на 1 кг массы тела ребенка в сутки. Кетоконазол (Низорал<sup>®</sup>) назначают детям с массой тела от 15 до 30 кг — 100 мг/сут, более 30 кг — во взрослой дозировке, флуконазол (Дифлюкан<sup>®</sup>) — из расчета 3–7 мг на 1 кг массы тела 1 раз в сутки. Во избежание рецидива молочницы лечение необходимо продолжать в течение 6–12 дней после полной ликвидации налета на слизистой оболочке полости рта.

При рецидивирующей форме молочницы через 2 нед по окончании курса лечения рекомендуется повторить соскоб со слизистой оболочки полости рта, чтобы убедиться в отсутствии патогенных грибов.

Необходимо учитывать, что нелеченые кариозные зубы являются источником реинфекции слизистой оболочки грибами, поэтому целесообразно санирование полости рта в кратчайшие сроки. Удаление зубов показано после полного излечения кандидоза.

### Профилактика

Профилактика включает в себя: выявление и лечение основного заболевания (совместно с эндокринологом, дерматологом, гастро-

энтерологом, педиатром, онкологом); общеукрепляющую терапию (витамины группы В, аскорбиновая кислота); ограничение в рационе питания углеводов; соблюдение санитарно-гигиенических мероприятий и режима в родильных домах, проведение правильной обработки оборудования, детского белья, рук медицинского персонала, обеспечение стерильности бутылочек, пипеток, инструментария; обучение кормящих матерей гигиеническим манипуляциям; при длительной антибактериальной терапии своевременное назначение полиеновых антибиотиков, пробиотических средств; своевременное выявление и лечение дисбактериоза.

### **Прогноз**

Прогноз в большинстве случаев благоприятный, однако возможно генерализованное распространение инфекции при тяжелой иммунной недостаточности с поражением органов и тканей организма, что может вызвать летальный исход.

## **10.5. ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ АЛЛЕРГИЕЙ И ПРИЕМОМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ**

В последние годы наблюдается рост аллергических заболеваний у детей. Это обусловлено неблагоприятной экологической обстановкой, возрастающим проведением различных прививок, приемом лекарственных средств и продуктов питания, содержащих различные консерванты, канцерогенные вещества и красители, а также применением продуктов химической промышленности, содержащихся в средствах для гигиены полости рта и др. По мнению большинства ученых и врачей, их сочетанное влияние негативно действует на организм ребенка.

Аллергия — приобретенная повышенная чувствительность организма к экзо- и эндогенным веществам, обладающим антигенными свойствами.

В основе аллергических реакций лежит соединение при повторном контакте антигена (аллергена) с антителами.

Различают 2 типа аллергических реакций.

- Реакции немедленного типа (крапивница, отек Квинке, анафилактический шок и др.), развиваются через минуты, часы после контакта с антигеном.

- Реакции замедленного типа (контактный дерматит, реакция отторжения трансплантата, аутоиммунные поражения и др.), развиваются через несколько суток.

Аллергия относится к области иммунопатологии.

### Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

ХРАС — хроническое заболевание слизистой оболочки полости рта, характеризующееся периодическими ремиссиями и обострениями с высыпанием афт (рис. 10.9); по данным ВОЗ, поражает до 20% населения.



Рис. 10.9. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

#### Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- K12.0 Рецидивирующие афты полости рта.
  - K12.00 Рецидивирующие (малые афты).
  - K12.08 Другие уточненные рецидивирующие афты полости рта.
  - K12.09 Рецидивирующие афты полости рта неуточненные.

#### Этиология и патогенез

Этиология ХРАС остается до конца не выясненной, известно несколько важных предрасполагающих и приводящих к заболеванию факторов.

Уже в 1956 г. И.Г. Лукомский и И.О. Новик смогли предположить аллергическую природу возникновения ХРАС. В качестве аллергена могут быть пищевые продукты, зубные пасты, пыль, глисты и продукты их жизнедеятельности, лекарственные вещества.

К причинам возникновения заболевания относят также нарушения функции желудочно-кишечного тракта, респираторные инфекции,

функциональные расстройства центральной и вегетативной нервной системы, гиповитаминоз В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>, С, Fe, хронические воспалительные заболевания носоглотки (отиты, риниты, тонзиллиты).

Считают, что в основе этиологии и патогенеза лежит аутоиммунная теория, позволяющая возникновение патологических элементов связать с нарушением клеточного и гуморального иммунитета, как местного, так и общего.

ХРАС наблюдается чаще у школьников и подростков, с возрастом частота заболевания нарастает.

Отмечена генетическая предрасположенность к заболеванию. Дети, у которых оба родителя страдают этой патологией, имеют на 20% больше шансов заболеть по сравнению с другими.

В патогенезе заболевания различают три периода: продромальный, период высыпаний, угасания болезни.

Наличие бактериальной сенсибилизации подтверждается методом кожных проб, реакцией лейкоцитоза с бактериальными аллергенами, повышенной кожной гистаминовой пробой.

### Клиническая картина

В продромальном периоде у детей отмечают чувство жжения, кратковременную болезненность. При осмотре слизистой оболочки полости рта видны участки гиперемии, незначительная отечность. Через несколько часов появляется морфологический элемент — афта. Она располагается на фоне гиперемизированного пятна, округлой или овальной формы, покрыта фибринозным налетом. Афты заживают без рубца через 5–7 дней. У некоторых больных некротизируется верхний слой собственно слизистой оболочки, и афты углубляются. Заживление происходит только через 2–3 нед, после чего остаются поверхностные рубцы (форма Сеттона).

Афты локализуются на различных участках слизистой оболочки, но чаще на слизистой оболочке губ, щек, переходных складок верхней и нижней челюсти, боковой поверхности и спинке языка (рис. 10.10).

Рецидивы высыпаний возникают через разные промежутки времени. При легком течении стоматита одиночные афты рецидивируют 1–2 раза в год, при более тяжелом течении — через 2–3 мес и чаще, в тяжелых случаях — почти непрерывно. При этом увеличиваются и количество элементов поражения, и их глубина.



Рис. 10.10. Рецидивирующая афта на верхней губе

### Диагностика

Диагностика включает в себя метод иммунофлюоресценции и вирусологическое исследование.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с хронической травмой слизистой оболочки полости рта, с острым и рецидивирующим герпетическим стоматитом.

### Лечение

Комплекс лечебных мероприятий при ХРАС должен строиться с учетом многообразия клинических симптомов, характера сопутствующих заболеваний, возрастных особенностей и лабораторных исследований. Основные критерии оценки эффективности проводимого лечения — состав микробной флоры слюны, уровень секреторных IgA, фагоцитарная активность лейкоцитов.

Успех лечения зависит от обследования ребенка в целях выявления и лечения сопутствующей патологии, устранения очагов одонтогенной инфекции ЛОР-органов и санации полости рта, соблюдения диеты, богатой витаминами.

В общее лечение включают десенсибилизирующую терапию [лоратадин (Кларитин<sup>®</sup>), рупатадина фумарат (Рупафин<sup>®</sup>) — 1 таблетка 1 раз в день; кетотифен (Задитен<sup>®</sup>), хифенадин (Фенкарол<sup>®</sup>), хлоропирамин (Супрастин<sup>®</sup>) — 1 таблетка 2 раза в день], витаминотерапию [поливитамины + минералы (Супрадин<sup>®</sup>), поливитамины (Алвитил<sup>®</sup>) и др.], иммуномодулирующую терапию [гистамин + иммуноглобулин человека

нормальный (Гистаглобулин сухой\*) — 2 мл 2 раза в неделю в/м, на курс 5–10 инъекций; Имудон\* — 6–8 таблеток в день для рассасывания на курс 10–20 дней; глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид\*) — 1 таблетка 3 раза в день для рассасывания, 10 дней], средства, нормализующие микрофлору кишечника (Линекс\*, Хилак форте\* — 40–60 капель до еды 2–3 раза в день). Данные препараты показаны после консультации и лечения у педиатра, аллерголога и гастроэнтеролога. Хорошие результаты получены при применении гелий-неонового лазера.

К местной терапии следует отнести обезболивание слизистой оболочки полости рта [апликационные анестетики, лидокаин + хлоргексидин (Лидохлор\*) гель], аппликации протеолитических ферментов [трипсин, химотрипсин, трипсин + химотрипсин (Химопсин\*) и др.], обработку антисептиками и противовоспалительными средствами [бензидамин (Тантум Верде\*), мирамистин, Холисал\* гель в виде аппликаций], нанесение кератопластических средств (масло Витаон\*, Солкосерил дентальная адгезивная паста\*).

### Профилактика

Профилактика направлена на систематические, периодичные плановые диспансерные осмотры; плановую санацию полости рта не реже 2 раз в год; санаторно-курортное лечение; диетотерапию.

### Прогноз

Прогноз заболевания благоприятный.

Неадекватная терапия, отсутствие дифференциального подхода к лечению больных с различной клинической картиной приводят к увеличению рецидивов заболевания, сокращению периода ремиссии, удлинению сроков эпителизации элементов при обострении.

### Контактные аллергические стоматиты

Контактные аллергические стоматиты — воспаление слизистой оболочки полости рта, вызванное различными аллергенами.

### Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- K12.1 Другие формы стоматита.
  - K12.12 Стоматит, связанный с ношением зубного протеза.
  - K12.14 Контактный стоматит.
    - ◇ Стоматит «Ватного валика».

### Этиология и патогенез

Одной из частых причин возникновения контактного аллергического стоматита является развитие повышенной чувствительности к материалам, используемым в стоматологии, местно применяемым медикаментам, зубным пастам, эликсирам и др.

### Клиническая картина

Возникают покраснение, отек слизистой оболочки, могут наблюдаться точечные кровоизлияния. Редко образуются пузыри, эрозии и даже язвы. Процесс развивается непосредственно в местах соприкосновения слизистой оболочки с протезом/пломбой/повязкой. Больные при этом жалуются на жжение, сухость во рту, изменение вкусовых ощущений, возможны головокружение, тошнота, нарушение дыхания, изменения кожи вокруг рта — эритема, отечность, шелушение, иногда везикуляция или лихеноидные высыпания (рис. 10.11).



Рис. 10.11. Аллергический стоматит

### Диагностика

Проба с элиминацией — выведение протеза из полости рта на некоторое время (3, 5 дней), кожная проба, определение в сыворотке крови антител к мономеру и красителю методом пассивной сенсibilизации кожи морских свинок.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с ОГС, медикаментозным стоматитом, с травматическими повреждениями слизистой оболочки полости рта.



## Лечение

Цели лечения: устранение факторов, способствующих аллергизации.

Местная терапия кератопластическими средствами (масло Витаон<sup>®</sup>, Солкосерил дентальная адгезивная паста<sup>®</sup>).

Общая терапия (иммуномодуляторы, антигистаминные препараты лоратадин [(Кларитин<sup>®</sup>), рупатадина фумарат (Рупафин<sup>®</sup>), кетотифен (Задитен<sup>®</sup>), хифенадин (Фенкарол<sup>®</sup>), хлоропирамин (Супрастин<sup>®</sup>), цетиризин (Зодак<sup>®</sup>)).

## Профилактика

Профилактика состоит в исключении из употребления средств гигиены и стоматологических конструкций, содержащих красители.

## Прогноз

Прогноз благоприятный.

## Медикаментозный стоматит

Медикаментозный стоматит — это воспаление слизистой оболочки полости рта, вызванная приемом лекарственного средства.

## Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- L23 Аллергический контактный дерматит.
  - L23.2X Проявление в полости рта.
- T78.3 Ангионевротический отек.
- Гигантская крапивница.
- Отек Квинке.

## Этиология и патогенез

Многие лекарственные препараты, такие как антибактериальные, сыворотки, вакцины, сульфаниламидные, салицилаты, прокаин (Новокаин<sup>®</sup>), йод, фенол, соли тяжелых металлов и другие, могут вызвать аллергическую реакцию.

Симптоматика лекарственной аллергии весьма многообразна — от незначительных поражений кожи и слизистых оболочек до тяжелых шоковых реакций, в ряде случаев заканчивающихся летально.

Патогенез заболевания может быть различным. Токсическое действие лекарств бывает обусловлено их химической структурой. У детей, страдающих аллергическими заболеваниями, сенсibilизированных

ранее теми же лекарствами или аллергенами другой природы (пищевыми, микробными, вирусными), отмечается другой механизм побочного действия лекарств.

### Клиническая картина

Могут отмечаться проявления катарального, геморрагического, пузырьно-эрозивного, некротического и комбинированного поражения. Помимо разлитой гиперемии и отека верхней губы и слизистой оболочки, появляются пузыри и пузырьки, после вскрытия которых образуются эрозии, покрытые фибринозными пленками (рис. 10.12). Десневые сосочки могут быть увеличены за счет отека и кровоточат при дотрагивании. Подчелюстные лимфатические узлы могут быть увеличены, болезненны, нередко поражается слизистая оболочка твердого и мягкого нёба. Язык бывает отечным, обложенным или вследствие десквамации эпителия может становиться гладким. Кроме изменений в полости рта возможны крапивница, диспепсические явления, в тяжелых случаях — общая реакция типа отека Квинке и анафилактического шока.



Рис. 10.12. Медикаментозный стоматит

Помимо типичной картины кандидоза можно наблюдать проявления черного «волосатого» языка.

Отек Квинке характеризуется быстро возникающим ограниченным глубоким отеком тканей, образованием припухлости эластичной консистенции. Локализуется чаще всего на лице, в области век, губ, а также гортани. При локализации отека в области гортани возможно развитие асфиксии.

Побочное действие лекарственных веществ может быть обусловлено и дисбактериозом, который развивается при длительном приеме антибиотиков, цитостатиков, сульфаниламидов и гормонов.

### Диагностика

В диагностике важная роль принадлежит аллергологическому анамнезу, клиническому обследованию, кожным пробам с предполагаемым аллергеном, биохимическим и иммунологическим методам исследования.

Исчезновение клинических симптомов после отмены лекарственного препарата и появление симптомов при последующем введении аллергена будет свидетельствовать о его этиологической роли.

### Дифференциальная диагностика

Медикаментозный стоматит отличают от МЭЭ, ОГС и буллезного эпидермолиза. При медикаментозном стоматите не наблюдается типичных для МЭЭ папул на коже (кокард). При остром герпетическом стоматите имеются типичные мелкие пузырьковые высыпания на красной кайме и коже лица, выражен острый катаральный гингивит, длительность высыпаний обусловлена тяжестью заболевания и не зависит от отмены препарата.

### Лечение

Устранение контакта с аллергеном, элиминация причинно-значимого аллергена являются наиболее эффективным способом лечения и профилактики аллергических заболеваний. Выбор терапии определяется формой и тяжестью аллергического заболевания, возрастом больного, сопутствующей патологией, возможными побочными явлениями, стоимостью лечения. Показана десенсибилизирующая антигистаминная терапия (в тяжелом состоянии — кортикостероидная терапия), аллерген-специфическая иммунотерапия.

В местное лечение следует включить: обезболивание слизистой оболочки полости рта [аппликационные анестетики, лидокаин + хлоргексидин (Лидохлор<sup>®</sup>) гель] в целях устранения болевых ощущений при обработке полости рта и приеме пищи; антисептическую обработку и очищение полости рта от фибринозного и некротического налета [растворы 2% мирамистина, 0,05% хлоргексидина, протеолитические ферменты: трипсин, химотрипсин, трипсин + химотрипсин (Химопсин<sup>®</sup>)]; противовоспалительные (кортикостероидные) мази в целях устранения воспаления, аллергических реакций и десенсибилизирую-

шего действия [флуоцинолона ацетонид (Флуцинар\*), метилпреднизолона ацепонат (Адвантан\*), мометазон (Элоком\*)]; кератопластические средства, способствующие эпителизации и регенерации [масло Витаон\*, Масло шиповника, облепиховое масло, Солкосерил\* (гель, мазь), Солкосерил дентальная адгезивная паста\*]; физиотерапевтическое лечение (лучи гелий-неонового лазера).

### Профилактика

Основывается на исключении контакта с раздражающими факторами.

### Прогноз

Прогноз заболевания при своевременном устранении аллергена и проведении адекватных мероприятий благоприятный. При развитии анафилактического шока и отека Квинке могут возникнуть остановка дыхания и острая сердечная недостаточность.

### Многоформная экссудативная эритема

Это острое, рецидивирующее заболевание кожи и слизистых оболочек.

#### Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- L51 Эритема многоформная.
  - L51.0 Небуллезная эритема многоформная.
  - L51.0X Проявления в полости рта.

#### Этиология и патогенез

В 1860 г. Негбга впервые описал заболевание под названием «многоформная экссудативная эритема», к которой со временем стали относить клинически сходные высыпания, развивающиеся как идиопатически, так и симптоматически.

В настоящее время МЭЭ рассматривается как остропротекающее, часто рецидивирующее заболевание, характеризующееся полиморфными высыпаниями на коже и слизистых оболочках, склонное к рецидивам, преимущественно в осенне-весеннее время.

Не подвергая сомнению роль лекарственных препаратов как одной из возможных причин развития МЭЭ, большинство исследователей считают, что достаточно часто в основе заболевания лежит аллергическое состояние, развиваемое на фоне длительно существующих очагов хронического воспаления и/или перенесенных острых (чаще инфекционных) заболеваний. В последнее время все чаще появляются со-

общения, указывающие на существенное значение многих инфекций, в частности вирусных, в возникновении МЭЭ. Особая роль при этом отводится вирусу простого герпеса. Вместе с тем описаны случаи, связывающие развитие кожного процесса с аденовирусной инфекцией (Самцов В.И., 1986), мононуклеозом, вирусом Коксаки, микоплазмозом и гистоплазмозом. В связи с этим некоторые отечественные авторы предлагают называть идиопатическую форму инфекционно-аллергической, а симптоматическую — токсико-аллергической. При этом большое значение придается бактериальной аллергии, так как у многих больных наблюдается сенсибилизация к стрептококку и стафилококку.

Впервые на связь МЭЭ с вирусом простого герпеса указал в 1933 г. E. Urbach. В дальнейшем это подтвердилось результатами многочисленных клинических наблюдений. Имеющиеся данные указывают, что в 30% случаев, ассоциированных с вирусом простого герпеса, причиной развития МЭЭ является вирус простого герпеса 1-го типа, в остальных — 2-го типа. Со временем для обозначения данной формы МЭЭ стали применять название «герпес-ассоциированная мультиформная эритема». Этиологическими факторами токсико-аллергической формы МЭЭ чаще всего являются медикаменты, в первую очередь сульфаниламиды, барбитураты, тетрациклин, анестетики.

У детей младше 5 лет заболевание, как правило, не встречается. Болеют чаще школьники и подростки.

## **Клиническая картина**

### **Инфекционно-аллергическая форма**

Заболевание начинается остро, температура тела повышается до 38—39 °С, появляются недомогание, головная боль, боли в горле, мышцах и суставах.

Через 1—2 дня на этом фоне появляются высыпания на коже, слизистой оболочке полости рта и красной кайме губ.

Следует отметить, что слизистая оболочка полости рта поражается приблизительно у 1/3 больных, изолированное поражение слизистой оболочки полости рта наблюдается примерно у 7% больных. На кожных покровах заболевание проявляется возникновением полиморфных высыпаний, которые локализуются на тыльной поверхности кистей и стоп, на коже предплечья, голени, на лице (рис. 10.13). Появляются синюшно-красные пятна округлых очертаний (кокарды). На поверхности папул могут возникать пузыри с серозным или геморрагическим содержимым. При засыхании содержимого и покрышек пузырей, по-



Рис. 10.13. Многоформная эксудативная эритема (проявление на коже)

явившихся в центре элементов, возникают темные корочки.

Тяжесть заболевания в основном обусловлена поражением слизистой оболочки полости рта. Процесс чаще локализуется на губах, дне полости рта, преддверии полости рта, на щеках и нёбе.

МЭЭ во рту начинается с внезапного появления разлитой эритемы. Спустя 1–2 дня на этом фоне образуются пузырьки, пузыри разных размеров, которые быстро лопаются. Возникают очень болезненные эрозии, сливающиеся между собой в обширные эрозивные поверхности. Эрозии покрываются налетом фибрина, при снятии которого обнажается кровоточащая поверхность. По краю эрозий по-

сле вскрытия пузырей можно видеть обрывки эпителия серо-белого цвета. Симптом Никольского отрицательный.

На поверхности эрозий, расположенных на красной кайме губ, образуются кровянистые массивные корки, которые затрудняют открывание рта и приводят детей к отказу от еды (рис. 10.14). Это ослабляет и истощает организм ребенка. При присоединении вторичной инфекции корки на губах приобретают желто-коричневый цвет.

### Токсико-аллергическая форма

Обычно развитию этой формы предшествуют общие симптомы. Этой форме заболевания не свойственна сезонность рецидивов. Высыпания могут иметь распространенный характер.

Слизистая оболочка полости рта является наиболее частой локализацией высыпаний при фиксированной разновидности токсико-аллергической формы, причиной которой обычно служит повышенная чувствительность к медикаментам.

При распространенном поражении полости рта вследствие резкой болезненности, обильного отделяемого с поверхности эрозий, слюноотечения затруднена речь, невозможен прием даже жидкой пищи, что приводит к резкому истощению организма ребенка. Плохое гигие-



Рис. 10.14. Многоформная экссудативная эритема

ническое состояние полости рта, наличие кариозных зубов, воспаление десневого края отягощает процесс.

Заболевание продолжается в среднем 2–4 нед и очень тяжело переносится детьми. Рубцов после заживления эрозий не образуется.

### Диагностика

Основана на данных: клинической картины (сочетанное поражение слизистой оболочки полости рта и кожи тела); иммунологических методах исследования (бласттрансформация лимфоцитов); кожно-аллергических проб; цитологического исследования (соскоб с поверхности эрозий — неспецифический воспалительный процесс).

### Дифференциальная диагностика

Дифференцировать МЭЭ следует от ОГС, медикаментозного стоматита, у подростков — от истинной пузырчатки.

### Синдром Стивенса–Джонсона

Синдром Стивенса–Джонсона — тяжелая форма МЭЭ, характеризуемая высыпаниями на коже, поражением слизистой оболочки полости рта, глаз в виде конъюнктивита, кератита и половых органов в виде уретрита и вульвовагинита.

### Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- L51.1 Буллезная эритема многоформная.
- L51.1X Проявления в полости рта.

### Этиология и патогенез

Синдром назван по имени американских педиатров Стивенса и Джонсона, впервые описавших его у двух детей в 1922 г. По мнению большинства современных авторов, этот синдром является тяжелой формой МЭЭ и служит проявлением гиперергической реакции организма в ответ на введение какого-либо чужеродного агента. Наиболее часто синдром Стивенса–Джонсона связан с применением и непереносимостью сульфаниламидных препаратов, производных салициловой кислоты, пиразолона, антибиотиков.

### Клиническая картина

Заболевание начинается с очень высокой температуры тела (39–40 °С), которая медленно снижается и в течение некоторого времени остается субфебрильной. Резко выражены симптомы интоксикации организма.

Высыпания появляются на большинстве слизистых оболочек и на коже. Слизистая оболочка полости рта, языка, губ отекает, имеются пузыри, эрозии (рис. 10.15). Поражается обширная поверхность слизистой оболочки полости рта, что делает невозможным прием пищи. Губы покрываются толстыми кровянисто-гнойными корками. Поражаются также конъюнктивы глаз, кожа век резко отекает, покрыта пузырями и корками. Кератит и панофтальмит в тяжелых случаях может привести к слепоте (рис. 10.16). Часто возникают носовые кровотечения. Нарушаются функции желудочно-кишечного тракта, иногда имеются сопутствующие заболевания: пневмония, бронхит и др. Высыпания на коже в виде бляшек красного цвета, крупных пузырей, симптом Никольского часто положительный. Описаны летальные случаи заболевания в результате поражения ЦНС и развития коматозного состояния.



Рис. 10.15. Синдром Стивенса–Джонсона





Рис. 10.16. Синдром Стивенса–Джонсона. Проявления на глазах

### Диагностика

Диагностика основана на данных клинической картины (сочетанное поражение слизистой оболочки полости рта и кожи тела); иммунологических методах исследования (бласттрансформация лимфоцитов); кожно-аллергических проб; цитологического исследования (соскоб с поверхности эрозий — неспецифический воспалительный процесс).

### Дифференциальная диагностика

Дифференцировать синдром Стивенса–Джонсона следует от ОГС, медикаментозного стоматита, у подростков — от истинной пузырчатки, синдрома Лайелла (обширное отслоение эпидермиса).

### Лечение

Лечение должно быть направлено на ликвидацию данного обострения и заживление очагов поражения, а также на выявление у больного ребенка основного заболевания (очагов хронической инфекции). Лечение проводят в детской многопрофильной клинике.

Общее лечение включает: санацию полости рта и ликвидацию очагов хронической инфекции; противовоспалительную терапию (натрия салицилат<sup>®</sup> в возрастной дозировке 4 раза в день); десенсибилизирующую терапию [хлоропирамин (Супрастин<sup>®</sup>), клемастин (Тавегил<sup>®</sup>), хифенадин (Фенкарол<sup>®</sup>) в возрастной дозировке 3 раза в день, лоратадин (Кларитин<sup>®</sup>), цетиризин (Зиртек<sup>®</sup>), рупатадина фумарат (Рупафин<sup>®</sup>) в возрастной дозировке 1 раз в день]; дезинтоксикационную терапию (натрия тиосульфат 30% — 10 мл для внутривенного вливания); витами-

нотерапию (витамины группы В и аскорбиновая кислота, никотиновая кислота); при присоединении вторичной инфекции антибактериальная терапия [кларитромицин (Клацид<sup>®</sup>), метронидазол]; кортикостероидные средства в тяжелых случаях (дексаметазон, преднизолон); диету с исключением аллергенов, не раздражающую, способствующую повышению резистентности организма.

В местное лечение следует включить: обезболивание слизистой оболочки полости рта [аппликационные анестетики, лидокаин + хлоргексидин (Лидохлор<sup>®</sup>) гель] в целях устранения болевых ощущений при обработке полости рта и приеме пищи; антисептическую обработку и очищение полости рта от фибринозного и некротического налета [растворы 2% мирамистина, 0,05% хлоргексидина, протеолитические ферменты: трипсин, химотрипсин, трипсин + химотрипсин (Химопсин<sup>®</sup>)]; противовоспалительные (кортикостероидные) мази в целях устранения воспаления, аллергических реакций и десенсибилизирующего действия [флуоцинолона ацетонид (Флуцинар<sup>®</sup>), метилпреднизолона ацепонат (Адвантан<sup>®</sup>), мометазон (Элоком<sup>®</sup>)]; кератопластические средства, способствующие эпителизации и регенерации [масло Витаон<sup>®</sup>, масло шиповника, облепиховое масло, Солкосерил<sup>®</sup> (гель, мазь), Солкосерил дентальная адгезивная паста<sup>®</sup>]; физиотерапевтическое лечение (лучи гелий-неонового лазера). При присоединении вторичной инфекции местно на слизистую оболочку губ наносят антибактериальные мази [бацитрацин + неомицин (Банеоцин<sup>®</sup>), гидрокортизон + окситетрациклин (Гиоксизон<sup>®</sup>), гидрокортизон + окситетрациклин (Оксикорт<sup>®</sup>)].

### Профилактика

Профилактика включает санацию организма, закаливание, исключение аллергена.

### Прогноз

Прогноз заболевания: благоприятный, но возможны рецидивы; при синдроме Стивенса—Джонсона — очень серьезный.

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 10

1. Какие возбудители наиболее часто вызывают заболевания слизистой оболочки полости рта у детей?
2. Какова клиническая картина заболеваний, обусловленных стрептостафилококковой инфекцией?

3. Расскажите о клинической картине, лечении, противоэпидемических мероприятиях в детских коллективах при остром герпетическом стоматите.

4. При каких условиях дети травмируют слизистую оболочку полости рта зубами?

5. При каком характере вскармливания возможна травма слизистой оболочки нёба у детей первых месяцев жизни?

6. Расскажите о лечении поражений слизистой оболочки полости рта, обусловленных травмой.

7. Какие возбудители вызывают герпангину у детей?

8. Расскажите о дифференциальной диагностике ХРАС и многоформной экссудативной эритемы.

9. Расскажите об условиях, способствующих развитию кандидоза рта у детей разного возраста.

## БОЛЕЗНИ ГУБ И ЯЗЫКА У ДЕТЕЙ

### 11.1. БОЛЕЗНИ ГУБ

*Хейлитом* называется воспаление красной каймы слизистой оболочки и кожи губ.

**Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

- K13.0 Болезни губ.

Как правило, причиной хейлитов являются: микроорганизмы, травма, аллергическая реакция, врожденная аномалия строения мелких слюнных желез, эмоциональные стрессы, атопические дерматиты, нарушения функций щитовидной железы, гиповитаминоз.

Защитная функция и кожи, и слизистой оболочки полости рта в период детского возраста находится в стадии формирования. Бактерицидные свойства слюны у детей также находятся в стадии формирования, особенно в период раннего детского возраста (до 3 лет). В более старшем возрасте (4—12 лет) защитные функции эпителиального покрова еще не полностью обособлены, но уже функционируют более локализованно.

В патогенезе хейлитов, ровно как и в поддержании гомеостаза, имеет значение группа «обменных» функций кожи и слизистой оболочки полости рта, в частности высокая активность кожи и слизистой оболочки к всасыванию различных веществ с поверхности. В детском возрасте эта способность необычайно высока. Поэтому у детей особенно опасно применение мазей и лекарственных средств, содержащих гормоны и другие биологически активные вещества. Это создает предпосылки к переосмысливанию тактики лечения хейлита в детском возрасте в отличие от методов лечения взрослых.

Для обеспечения гомеостаза покровных тканей губ и адекватной их реакции на внешние условия очень важно, чтобы в покое губы были сомкнуты, а стереотипное смыкание губ происходило по линии перехода красной каймы в слизистую оболочку (зона Клейна). Если ребенок

дышит ртом, не смыкает губы или смыкает неправильно, часть слизистой оболочки полости губ оказывается как бы отвернутой кнаружи.

Защитная функция кожи и слизистой оболочки полости рта осуществляется за счет эпителиального барьера, ограждающего подлежащую соединительную ткань от воздействия внешней среды, а также за счет поверхностных мантий: у кожи — водно-жировой, у слизистой оболочки полости рта — слизи и слюны.

Защитные свойства эпителия красной каймы губ и особенно слизистой оболочки полости рта являются более низкими. Это связано с отсутствием слоя ороговевших клеток, а также пигмента, защищающего от солнечных лучей. Однако полость рта, в частности слизистая оболочка, хорошо увлажнены слюной, обладающей у здоровых людей высокой степенью бактерицидности за счет содержащихся в ней гуморальных факторов иммунитета.

Слизистая оболочка полости рта обладает защитным свойством перистальтики, обуславливающей перемещение и выведение скопленной слизи, микробов и чужеродных веществ. В полости рта как своеобразная компенсация более низких, чем у кожи, защитных барьерных свойств эпителия развиты его способность к фагоцитозу и высокая регенеративная способность. Поэтому при применении в лечении красителей (метиленового синего и др.) на коже губ они сохраняются долго, а на слизистой оболочке губ быстро исчезают из-за активного фагоцитоза. Заживление и эпителизация раневых поверхностей, элементов высыпаний происходят на слизистой оболочке быстрее, чем на коже.

Попытки систематизировать заболевания губ предпринимались неоднократно как отечественными, так и зарубежными исследователями. В настоящее время не существует общепринятой классификации хейлитов у детей, что можно объяснить многообразием клинических проявлений хейлита, обусловленных особенностями строения губ, воздействием на них различных экзогенных и эндогенных факторов, а также недостаточно полным изучением этиологии и патогенеза.

Таким образом, учитывая разнообразие мнений по вопросу о классификации хейлитов у детей, рекомендуется пользоваться МКБ-10, где болезни губ классифицируются K13.0.

### **Ангулярный хейлит**

**Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

- K13.00 Ангулярный хейлит, ангулярный хейлоз, трещина, спайки губ (заеда).

Распространенное воспалительное заболевание углов рта встречается у детей разного возраста, но чаще всего с 4 до 10 лет.

### Этиология и патогенез

Ангулярный хейлит развивается у детей старшего дошкольного и младшего школьного возраста по мере морфологического созревания покровных тканей губ и не зависит от места проживания ребенка — город это или сельская местность.

Углы рта составляют особую зону губ. Нарушение их физиологии связано с ослаблением тонуса боковых фрагментов *m. orbicularis oris* и щечных мышц или западением углов рта. И в том и в другом случае в углах рта, а также вследствие неполного герметизма постоянно скапливается слюна (даже пища) или вследствие «слишком» ввернутых вовнутрь не приспособленных к влажной среде полости рта участков красной каймы происходит их мацерация, нарушаются физиологические условия. Нередко это вызывает формирование вредной привычки «вытирания» углов рта, для чего дети далеко не всегда пользуются платком или салфеткой. Это способствует инфицированию «мокнущих» участков углов рта, что приводит к развитию патологического состояния, которое при сниженной устойчивости осложняется присоединением микробного компонента — кокковой флоры или микотической. Развивается ангулярный микотический или инфекционный (стрептококковый) хейлит.

Факторами, способствующими развитию ангулярного хейлита, являются вредные привычки (грызть карандаш, ручку), нарушение прикуса. Особую роль играет снижение иммунитета при соматических заболеваниях у детей.

Ангулярный хейлит развивается в области углов рта (рис. 11.1). Строение красной каймы в этих отделах имеет особенности: как особый вид «защиты» эпителия, в углах рта имеются сальные железы, продуцирующие специальную «смазку» красной каймы. Дополнительная защита эпителия в этой зоне необходима в связи с тем, что в углах рта красная кайма и зона Клейна представлены узкой полоской «перешейка» между верхней и нижней губой. Смыкающимися поверхностями оказываются здесь поверхности слизистой оболочки верхней и нижней губ, которые должны быть всегда увлажненными (или смазанными, так как находятся в спавшемся состоянии).

При снижении высоты нижнего жевательного отдела лица (при глубоком прикусе, например), при дистальном положении нижней че-



Рис. 11.1. Ангулярный хейлит

люсти взаимоотношения покровных тканей губ в области их углов изменяются, смыкание происходит не только по узкой зоне Клейна, а захватывает прилежащие кожу и слизистую оболочку, нарушая их физиологию. При таком более глубоком смыкании изменяются привычные условия жизнедеятельности микрофлоры, что при снижении иммунитета вызывает обращение ее в патогенную.

### Клиническая картина

Характерной особенностью ангулярного хейлита являются поражения кожи углов рта. Кожа отечна, покрыта чешуйками, гиперемирована. В углах рта мацерация, трещины, корочки в области спаек губ. В углах рта из-за постоянного смачивания слюной создаются благоприятные условия для развития бактериальной инфекции. В зависимости от микрофлоры, которая вызывает заболевание, выделяют стрептококковый, стафилококковый и микотический хейлит. Отмечается боль при открывании рта, разговорах, приеме пищи.

Заеда — часто встречаемое заболевание, вызываемое стрептококком. В углу рта возникает пустула, которая быстро лопается, а на ее месте образуется эрозия, которая при раскрывании рта переходит в трещину. Трещина легко кровоточит и покрывается кровянистой или гнойной корочкой желто-коричневого цвета. Слюнотечение и неопрятное содержание полости рта приводят к ее увеличению.

Хроническая заеда наблюдается у детей после инфекционных болезней, при гиповитаминозах, заболеваниях крови, сахарном диабете.

### Хронический атрофический ангулярный хейлит (кандидозная заеда)

Кандидозное поражение углов рта (кандидозная заеда) возникает в результате распространения инфекции со слизистой оболочки по-

лости рта, однако может быть изолированным; в развитии заболевания значительную роль играет недостаточность витаминов, особенно рибофлавина. Зеды обычно наблюдаются у детей преимущественно в возрасте от 2 до 6 лет. Поражаются, как правило, оба угла рта. Характерны мацерация кожи в области углов рта, наличие трещин, покрытых белым налетом, болезненность при открывании рта, жжение, зуд. Слизистая оболочка незначительно инфильтрирована, имеет серовато-белую окраску, в глубине складки почти всегда расположена розово-красная эрозия или трещина с четкими границами. Поражение может распространяться на участки кожи, прилегающие к углам рта, что приводит к их инфильтрации, розово-красному окрашиванию и шелушению. По периферии очага расположена бахрома отслаивающегося рогового слоя.

### Диагностика

Анамнез включает жалобы пациента на наличие ангулярного хейлита, длительность заболевания, факторы, способствующие усилению симптомов (вредные привычки, глубокий прикус), снижение иммунологической реактивности ребенка, наличие сопутствующих заболеваний.

При обследовании ребенка производят наружный осмотр, определение индекса гигиены полости рта, наличие кариозных зубов, состояние слизистой оболочки полости рта и пародонта.

Лабораторные исследования проводят при необходимости: бактериологическое исследование материала с пораженных участков, исследование факторов местного иммунитета слюны.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с атопическим и экзематозным хейлитом. Показанием к консультации с другими специалистами служит наличие в анамнезе соматических заболеваний. При наличии аномалий прикуса требуется лечение у ортодонта.

### Лечение

Лечение должно быть направлено на устранение причины заболевания или достижения стойкой ремиссии. Прежде чем приступить к местной терапии, следует исключить соматические заболевания.

Если причиной ангулярного хейлита является соматическая патология, то лечение этой патологии приводит к уменьшению симптомов хейлита.



Если причина хейлита — нарушение архитектоники губ или аномалии прикуса, показано лечение у ортодонта, в том числе и миогимнастика.

Местное лечение зависит от результатов бактериологического исследования и прежде всего включает в себя гигиену полости рта.

### **Хейлит glandулярный**

**Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

• K13.0 Болезни губ.

– K13.01 Хейлит glandулярный апостематозный.

Различают простой и гнойный glandулярный хейлит.

Простой glandулярный хейлит может быть первичным и вторичным. Гнойный (апостематозный) хейлит встречается у детей крайне редко.

### **Этиология и патогенез**

Этиология glandулярного хейлита неясна.

В слизистой оболочке губ, мягкого нёба, глотки расположены многочисленные мелкие слюнные железы, построенные по типу слизистых желез. Они принимают участие в смачивании секретом полости рта. Их выводные протоки открываются на поверхности слизистой оболочки. Индивидуальные особенности расположения и развития мелких слюнных желез смешанного характера, заложенных в слизистой оболочке губ, объясняют проявление различных форм glandулярных хейлитов. По мнению ряда авторов, glandулярный хейлит является врожденным, он возникает вследствие неправильного развития губ в эмбриональном периоде и характеризуется гипертрофией, гиперплазией и гетеротопией малых слюнных желез. Гнойный апостематозный glandулярный хейлит является следствием распространения патологического процесса на слюнные железы при некоторых инфекциях полости рта.

### **Клиническая картина**

Первичный glandулярный хейлит имеет типичную клиническую картину. В области перехода слизистой оболочки полости рта в красную кайму губы, реже на красной кайме губы видны расширенные устья слюнных желез в виде красных точек, из которых выделяются капельки слюны (рис. 11.2). Буквально через несколько секунд после высушивания губы на ее поверхности вновь появляются капли слюны, напоминающие капли росы. Слюна испаряется, ребенок начинает облизывать губу, что только усугубляет сухость. Это приводит к возникновению хронических трещин.



Рис. 11.2. Гландулярный хейлит

### Диагностика

Диагностика glandularного хейлита не представляет трудности, настолько типична клиническая картина.

Лабораторные гистологические исследования проводят для подтверждения клинического диагноза, обнаруживают резко гипертрофированные железы, воспалительный инфильтрат в строме.

### Лечение

Лечение при простом glandularном хейлите состоит в самой тщательной санации полости рта, включая гигиеническое воспитание, удаление зубных отложений, лечение кариеса, устранение очагов инфекции полости рта. Хороший лечебный эффект обеспечивает местное применение противовоспалительных мазей, метилурациловой, Солкосерил<sup>®</sup> мазь, желе, ротовых ванночек 2 раза в день антисептиками [корсодил, 0,06% раствор хлоргексидина, гексэтидина (Стоматидина<sup>®</sup>)], быстро дают хороший лечебный эффект.

Лечение апостематозного (гнойного) хейлита начинают с противовоспалительной терапии (мази, содержащие антибиотики, и аппликации с растворами ферментов). Иногда после снятия воспаления гиперплазированные слюнные железы рубцуют с помощью диатермокоагуляции с тонким (волосковым) электродом.

### Хейлит эксфолиативный

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- K13.02 Хейлит эксфолиативный.

Выделяют две клинические формы заболевания — сухую и экссудативную.

При эксудативной форме эксфолиативного хейлита появляются корки серовато-коричневого цвета, которые могут достигать значительных размеров, создавая иллюзию поражения всей красной каймы губы, и даже свисать с губы в виде фартука (рис. 11.4). Процесс никогда не переходит ни на кожу, ни на слизистую оболочку. После снятия корок обнажается ярко-красная гладкая поверхность красной каймы, эрозий не бывает.



Рис. 11.4. Эксудативная форма эксфолиативного хейлита

Слизистая оболочка губ в зоне линии Клейна слегка гиперемирована. При осмотре зубных рядов обнаруживается, как правило, их плохое гигиеническое состояние, так как дети не открывают широко рот, щадят красную кайму губ при чистке зубов.

### Лечение

Лечение эксфолиативного хейлита ставит перед собой цель добиться как можно более длительной ремиссии и включает обучение рациональной гигиене полости рта, удаление мягких и твердых зубных отложений, лечение кариеса и его осложнений, по мере необходимости ортодонтическое лечение. Устранение невротических состояний, коррекция психоэмоциональной деятельности — все это стоматолог проводит вместе с врачами разных специальностей.

Для местного лечения очищают эпителий красной каймы 0,1% раствором протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин). Для стимуляции регенерации тканей и нормализации эпителиальных покровов, устранения воспаления осуществляют аппликации на красную кайму губ: мази Солкосерил<sup>®</sup>, Траумель С<sup>®</sup>, масло шиповника, облепиховое масло, масляный раствор ретинола (Витамин А<sup>®</sup>), масла Витаон<sup>®</sup>.

## Атопический хейлит

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- K13.08 Другие уточненные болезни губ.

Атопический хейлит наблюдается более чем у 1/3 детей, страдающих аллергодерматозами (экзема, нейродермит).

Заболевание может проявиться только поражением губ (изолированная форма) или быть симптомом диссеминированного нейродермита.

Хейлиты подразделяют на собственные хейлиты и симптоматические хейлиты. Атопический хейлит относится к симптоматическим хейлитам.

### Этиология и патогенез

Атопический хейлит имеет мультифакторную природу возникновения (аллергены, микроорганизмы, стресс, ирриганты). У детей раннего возраста ведущими аллергенами являются пищевые продукты. У детей старшего возраста доминирующую роль в обострении атопического хейлита играют клещевые, пыльцевые, грибковые аллергены. Химические вещества, обладающие раздражающим действием, моющие средства, домашние средства гигиены, инфекции могут вызвать обострение хейлита.

Имеются доказательства, указывающие, что предрасполагающими факторами к формированию хейлита у детей с атопическим дерматитом являются дефицит секретного иммунитета (снижение уровня sIgA, активности лизоцима, общей активности комплемента и его ключевых компонентов), нарушение баланса про- и противовоспалительных факторов ротовой полости, высокая степень колонизации полости рта *Staphylococcus aureus*. Большую роль играют также нарушение носового дыхания, длительное сосание сосок, вредные привычки, зубочелюстные аномалии.

### Клиническая картина и диагностика

Атопический хейлит протекает в двух клинических вариантах: в виде изолированного поражения губ и тканей периоральной области или как распространенный процесс, в который вовлечен ряд зон (локтевые, подколенные сгибы, на шее, груди), включая губы. При обеих формах хейлита наблюдаются гиперемия и отечность губ, трещины, мелкопластинчатое или крупнопластинчатое шелушение в области наружной части красной каймы губ и в углах рта, инфильтрация и лихенизация кожи углов рта, иногда явление периорального дерматита (рис. 11.5).

При изолированном атопическом хейлите несколько чаще наблюдаются мелкопластинчатое шелушение на коже и красной кайме губ и эксфолиативные чешуйки в зоне смыкания губ, а при атопическом хейлите на фоне атопического дерматита обнаруживается более выраженная инфильтрация губ, отечность красной каймы и слизистой оболочки, отсутствие четкой границы красной каймы и кожи.



Рис. 11.5. Атопический хейлит

При внешнем осмотре при атопическом хейлите патологический процесс локализуется преимущественно в углах рта и обязательно переходит на кожу. Процесс характеризуется лихенизацией, зудом.

В анамнезе у детей и подростков отмечается аллергия на многие пищевые продукты, лекарственные средства. Жалобы детей, страдающих атопическим хейлитом, типичны: сухость и стянутость тканей губ, шелушение, боль во время приема пищи, при разговоре (из-за трещин), эстетический дискомфорт. В результате изменения внешнего вида у детей развиваются психоэмоциональные расстройства и невротические состояния.

#### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с эксфолиативным хейлитом, метеорологическим, актиническим. Диагностически важны тщательный сбор анамнеза, наличие атопии. Консультации с дерматологом, гастроэнтерологом, отоларингологом, неврологом определяют по наличию в анамнезе соответствующей патологии.

#### Лечение

Перед началом лечения желательно установить причину атопии, выявивший хейлит. Лечение атопического хейлита комплексное. Лечение сопутствующей патологии (лечение атопического дерматита) берет

на себя врач-педиатр или другой соответствующий специалист. Оно включает элиминационные мероприятия и диету, применение лекарственных средств, воздействующих на острые проявления заболевания (симптоматические) и лекарственных средств, предупреждающих рецидивы заболевания, а также использование медикаментозных средств, нормализующих обмен веществ и уменьшающих или устраняющих дефицит витаминов и микроэлементов. Задачи детского стоматолога при оказании помощи детям с атопической формой хейлита заключается прежде всего в устранении инфицированного зубного налета как раздражителя слизистой оболочки полости рта и губ. Лечение кариеса и его осложнений устраняет очаги инфекции в полости рта. Местное лечение у детей и подростков проводится 3–4 раза в день. Перед нанесением мази в виде аппликации накладывают на 10–15 мин 0,1% раствор протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин) на всю красную кайму губ и кожи периоральной области. После атрауматического очищения участков тонким слоем втирают гомеопатическую мазь Траумель С\* или мазь метилурациловую, Солкосерил\* мазь, желе.

### **Прикусывание щеки и губ**

**Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

- K13.1 Прикусывание щеки и губ.

#### **Этиология и патогенез**

Прикусывание щеки и губ наблюдается у детей дошкольного и школьного возраста в результате вредных привычек (держат во рту карандаш, ручку, кусать губы).

При пользовании ортодонтическими аппаратами могут развиваться травмы щеки от кламмера. У детей дошкольного возраста часто возникает травма губ при соприкосновении с губами металлических предметов на морозе.

Прикусывание щеки и губ встречается у детей, которым была проведена местная анестезия для санации полости рта. Дети нуждаются в пристальном наблюдении родителей, чтобы случайно не прикусили губу или внутреннюю поверхность щеки. Мягкие ткани теряют чувствительность на час или более, и ребенок кусает анестезированную область, что приводит к травматической язве. Любое травматическое повреждение слизистой оболочки сопровождается ее инфицированием. Степень повреждения и клиническое проявление зависят от индивидуальных особенностей организма ребенка.

### Клиническая картина

При прикусывании щеки и губ, повреждениях слизистой оболочки полости рта общее состояние ребенка не нарушено, сон спокойный, температура тела нормальная. При дефектах верхних слоев эпителия, возникающих в результате привычного прикусывания слизистой оболочки, прием пищи безболезнен, дети не предъявляют жалоб. Врач обнаруживает такие поражения, осматривая слизистую оболочку полости рта при проведении плановой санации. Слизистая оболочка обычной окраски, но в тех участках, где она травмируется (в области щек, губ), поверхность ее неровная, видны обрывки эпителия белого цвета, иногда имеются небольшие кровоизлияния. Пальпация слизистой оболочки у таких детей обычно безболезненна.

Травматические эрозии имеют неправильную форму, покрыты тонким фибринозным налетом беловато-желтоватого цвета, окружающая слизистая оболочка слабо или умеренно гиперемирована (рис. 11.6).



Рис. 11.6. Травматическая эрозия нижней губы

На месте прикусывания щеки и губ при внутритканевом кровоизлиянии через 1–3 дня выявляется гематома синюшно-черного цвета. При повреждении эпителия образуется болезненная эрозия, инфильтрированная в основании, которая обычно быстро эпителизируется. В случае вторичного инфицирования эрозия может перейти в длительно незаживающую язву.

Декубитальная язва обычно бывает одиночной, слизистая оболочка вокруг нее отечна, гиперемирована, умеренно или резко болезненна. Язва имеет неровные края и дно, покрытое легко снимаемым фибринозным налетом (рис. 11.7). При этом регионарные лимфатические

узлы увеличены и болезненны. Локализуются язвы чаще на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов. При длительном существовании края и основание язвы уплотняются. Глубина ее может быть различной, вплоть до мышечного слоя.



Рис. 11.7. Травматическая язва нижней губы

### Диагностика

Диагноз обычно основывается на анамнезе и клиническом обследовании. Лабораторные цитологические исследования проводят редко для исключения соматических заболеваний.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с туберкулезной язвой, твердым шанкром, с изъятиями и некрозом при заболеваниях крови, с пузырчаткой. При цитологическом исследовании травматических повреждений отсутствуют специфические изменения; в соскобах при заболеваниях крови обнаруживают атипичные клетки. Цитологическое исследование туберкулезной язвы выявляет гигантские клетки Лангханса. В соскобе с сифилитической язвы обнаруживаются бледные трепонемы. При пузырчатке в мазках-отпечатках присутствуют акантолитические клетки Тцанга.

### Лечение

У детей при прикусывании щеки и губ тщательно сошлифовывают острые края зубов, saniруют полость рта, разъясняют ребенку и родителям роль вредных привычек. Если беседы с детьми и родителями не дают результатов и вредная привычка сохраняется, направляют ребенка для беседы и лечения к психоневрологу.



Для ускорения эпителизации применяют аппликации обезболивающих средств, протеолитических ферментов [трипсин, химотрипсин, лизоцим, трипсин + химотрипсин (Химопсин<sup>®</sup>)], полоскание слабым раствором антисептического средства «Корсодил», отвары и настои трав. Средства, стимулирующие регенерацию тканей (противовоспалительные и кератопластические средства): Холисал<sup>®</sup> гель, метилурацил, облепиховое масло, масло шиповника, Витаон<sup>®</sup>, Солкосерил дентальная адгезивная паста<sup>®</sup>.

## 11.2. БОЛЕЗНИ ЯЗЫКА

**Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

- K14.0 Глоссит.

Язык состоит из поперечнополосатой мышечной ткани, покрытой слизистой оболочкой. В языке, как органе, различают корень, тело и кончик. Язык обильно снабжен кровеносными и лимфатическими сосудами, двигательными и чувствующими ветвями подъязычного, языкоглоточного и тройничного нервов. На поверхности языка расположены нитевидные, грибовидные, желобовидные и листовидные сосочки, в которых оканчиваются вкусовые рецепторы. Рецепторы корня языка воспринимают горький вкус, рецепторы кончика — сладкий, а рецепторы боковых поверхностей — кислый и соленый.

Поражение слизистой оболочки языка наряду с поражениями других отделов полости рта наблюдается при многих стоматитах, однако есть заболевания, которые проявляются только на языке. Общее состояние организма, характер воздействия местных и общих факторов обуславливают различное течение и развитие процесса. Заболевания языка могут протекать остро и хронически.

### Травматическое изъязвление языка

**Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра**

- K14.01 Травматическое изъязвление языка.

### Этиология и патогенез

Механическое повреждение острым предметом или сломанным зубом, травма ортодонтическим аппаратом ведут к образованию ограниченного воспаления, и при нарушении эпителия образуется язва. Язва — длительно существующий дефект слизистой оболочки (рис. 11.8). В патогенезе язвы — воспаление или некроз, вызвавший гибель

тканей и образование дефекта. У подростков увлечение пирсингом часто приводит к хронической травме подъязычной области (украшение в виде шарика или кольца в уздечке языка). Не всегда манипуляции пирсинга выполняют в медицинских учреждениях, что приводит к присоединению инфекции и как результат возникают долго не заживающие эрозии и язвы подъязычной области, кончика языка.

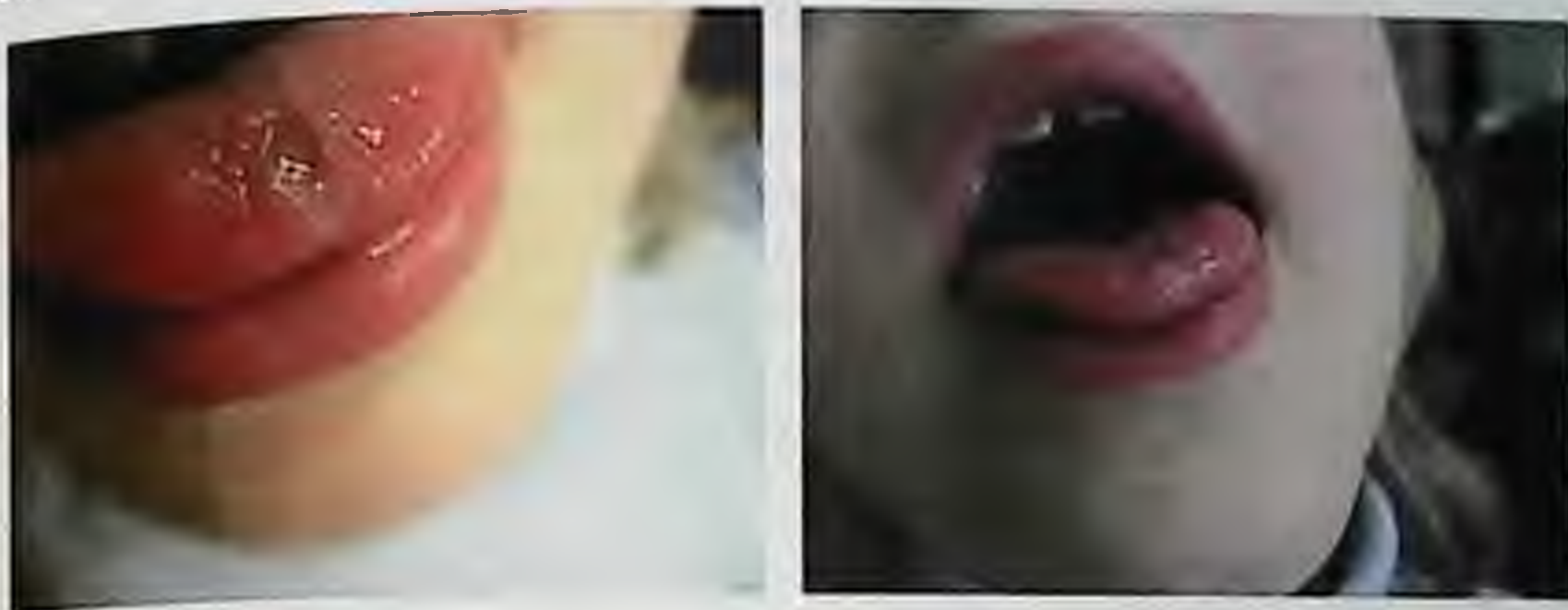


Рис. 11.8. Травматическое изъязвление языка

### Клиническая картина

В анамнезе болезненность при приеме пищи, разговоре, неприятные ощущения, жалобы на невозможность ухода за полостью рта, боль при чистке зубов.

При осмотре — язва располагается в месте хронической травмы, дно язвы покрыто налетом, окружающие ткани отечны, гиперемированы. Слизистая оболочка полости рта может быть без изменений, травматические изъязвления языка в зависимости от силы раздражения, присоединения вторичной инфекции, общего состояния организма могут существовать длительно. Язва может иметь размер от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров.

### Диагностика

Диагностика основывается на наличии травмирующего агента и не вызывает сложностей. Из анамнеза удастся выяснить сроки действия травмирующего фактора. Лабораторные методы исследования, цитологические и бактериологические, проводятся только в том случае, когда травматические изъязвления на языке существуют длительно и после устранения причины в течение 10–15 дней язва не эпителизируется.

## Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с химическим и термическим ожогом, рецидивирующими афтами полости рта.

## Лечение

Прежде всего устраняется повреждающий фактор: удаляют разрушенные зубы, сошлифовывают острые края зуба, проводят коррекцию ортодонтического аппарата. Обязательно обучают гигиене полости рта. При болях применяют 2–5% анестезированную эмульсию геля лидокаин, Солкосерил дентальную адгезивную пасту\*. Препараты наносят на язву 3–4 раза в день после обработки ее растворами ферментов [трипсин, трипсин + химотрипсин (Химопсин\*)], стимулируют эпителизацию кератопластические средства: ретинол (Ретинола ацетат\*), масло шиповника, Актовегин\*, Траумель С\*, каротолин<sup>р</sup>.

## Географический язык

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- K14.1 Географический язык.

## Этиология и патогенез

До настоящего времени этиология и патогенез данного заболевания (син.: доброкачественный мигрирующий глоссит, эксфолиативный глоссит) изучены недостаточно. У детей «географический язык» рассматривается как проявления атопического диатеза в полости рта. Атопический диатез проявляется в сходных по морфогенезу тканях: слизистая оболочка полости рта, язык, слизистая оболочка дыхательных путей, мочеполовая система. Есть данные о том, что географический язык относится к HLA-ассоциированным заболеваниям (HLA-антиген лейкоцитов человека). Частота эксфолиативного глоссита у детей с атопической формой диатеза составляет около 65%. В возрасте с 1 до 7 лет в развитии глоссита может играть роль глистная инвазия.

## Клиническая картина

У детей «географический язык» обнаруживается случайно при санации полости рта. Жалоб дети не предъявляют, изредка подростки жалуются на чувство жжения или покалывания в области языка.

Чаще это происходит у подростков с вегетососудистой дистонией в период эмоциональной перегрузки (сдача экзаменов, весенняя утомляемость, авитаминозы, чрезмерная перегруженность в школе).

При осмотре на языке выявляется неравномерная зона десквамации разной формы и величины, очаги десквамации очерчены белым ободком нитевидных сосочков, покрытых еще не отторгнутым эпителием (рис. 11.9). Участки поражения постоянно меняют свою форму и размеры, перемещаясь по языку, образуя все новые и новые картины, которые по своей форме напоминают географическую карту.



Рис. 11.9. «Географический язык»

### Диагностика

Диагноз основывается исключительно на клинической картине.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с кандидозом полости рта, вторичным сифилисом.

### Лечение

При отсутствии жалоб местного специфического лечения нет. Проводится контроль за гигиеной полости рта. Санация осуществляется общепринятыми методами.

### Срединный ромбовидный язык

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- K14.02 Срединный ромбовидный глоссит.

### Этиология и патогенез

Этиология ромбовидного глоссита неизвестна.

Предполагается участие генетических, средовых, инфекционных и иммунных механизмов. В большинстве случаев ромбовидный глос-

сит — врожденное заболевание, возможной причиной которого служат нарушение процессов эмбриогенеза, аномалии развития. Хронический герпес может быть пусковым фактором, нарушающим микробиоценоз полости рта. В полости рта при ромбовидном глоссите преобладают условно-патогенные микроорганизмы *Candida albicans* и *actinomyces*. Имеются наблюдения ромбовидного глоссита при ювенальном сахарном диабете, что связывают с кислой средой ротовой жидкости, которая вызывает очаговую атрофию сосочков.

### Клиническая картина

В области задней трети языка с переходом на среднюю треть строго по средней линии языка располагается очаг ромбовидной формы, размером 1 см в длину и 0,5 см в ширину. Если поверхность очага гладкая, красная, лишенная сосочков, резко ограничена от окружающей слизистой оболочки — это уплощенная форма ромбовидного глоссита. Когда на гладкой поверхности имеются возвышения красного цвета вследствие ороговения — это гиперпластическая форма ромбовидного глоссита. При папилломатозной форме глоссита в центре очага имеются разрастания в виде «цветной капусты» беловато-розового цвета.

Ромбовидный глоссит не вызывает никаких субъективных ощущений и диагностируется случайно при осмотре полости рта.

### Лечение

Ромбовидный глоссит не требует специального лечения. Тем не менее проводятся санация полости рта, профессиональная гигиена. Рекомендуется наблюдение. При папилломатозной форме ромбовидного глоссита в случае разрастания ткани показано хирургическое лечение.

### Обложенный язык

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- K14.30 Обложенный язык.

### Этиология и патогенез

К обложенности языка может привести целый ряд соматических заболеваний. Налет на языке представляет смесь микроорганизмов, ороговевших сосочков, остатков пищи. При одних заболеваниях обложенный язык носит временный характер, при других является обязательным симптомом общего заболевания.

### Клиническая картина

Обложенный язык у детей довольно часто является одним из клинических симптомов при острых инфекционных заболеваниях (рис. 11.10).



Рис. 11.10. Обложенный язык у детей

При скарлатине язык приобретает вид «малиновой ягоды» в две стадии: в первые 3 дня болезни на фоне высокой температуры тела, сниженного слюноотделения, потери аппетита формируется так называемый обложенный язык; на 3–4-й день болезни налет с языка вместе с нитевидными сосочками слущивается и обнажается гладкая поверхность языка с выраженными грибовидными сосочками. После полного освобождения от налета язык принимает вид «малиновой ягоды». По мере развития болезни происходит атрофия грибовидных сосочков и язык становится «полированным». Затем эпителизация языка восстанавливается. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта выявляется обложенность языка серого цвета в его дистальных отделах. При колите и энтероколите дорсальная поверхность языка покрыта плотным серо-желтым налетом. Обложенный язык сопровождает целый ряд заболеваний печени, сердечно-сосудистой системы, болезни почек, эндокринные нарушения, гипо- и авитаминозы. Основными клиническими проявлениями обложенности языка бывают, во-первых, быстрое его образование и исчезновение; во-вторых, налет может покрывать как всю поверхность языка, так и только какую-то часть, в-третьих, обложенность языка сопровождается неприятным вкусом и запахом изо рта.

Обычно в анамнезе отмечаются инфекции или другие соматические заболевания.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с кандидозом, ожогом.

### Лечение

Проводят лечение, прежде всего, общего заболевания. Местная терапия включает тщательный уход за полостью рта: профессиональную гигиену, санацию полости рта, механическое удаление налета со спинки языка специальными скребками, очищение языка теплыми растворами протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин), ротовые ванночки 0,06% раствором хлоргексидина, отварами ромашки, шалфея.

### Складчатый язык

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- K14.15 Складчатый язык.

Складчатый язык (морщинистый, бороздчатый расщепленный язык) — врожденная аномалия формы и размеров языка, которая не исчезает в течение всей жизни (рис. 11.11).



Рис. 11.11. Складчатый язык

У детей глубина складок меньше, чем у взрослых. У взрослых в связи с увеличением языка складки становятся более рельефными и глубокими. Складчатый язык сопутствует болезни Дауна, является одним из компонентов синдрома Мелькерсона—Розенталя и акромегалии.

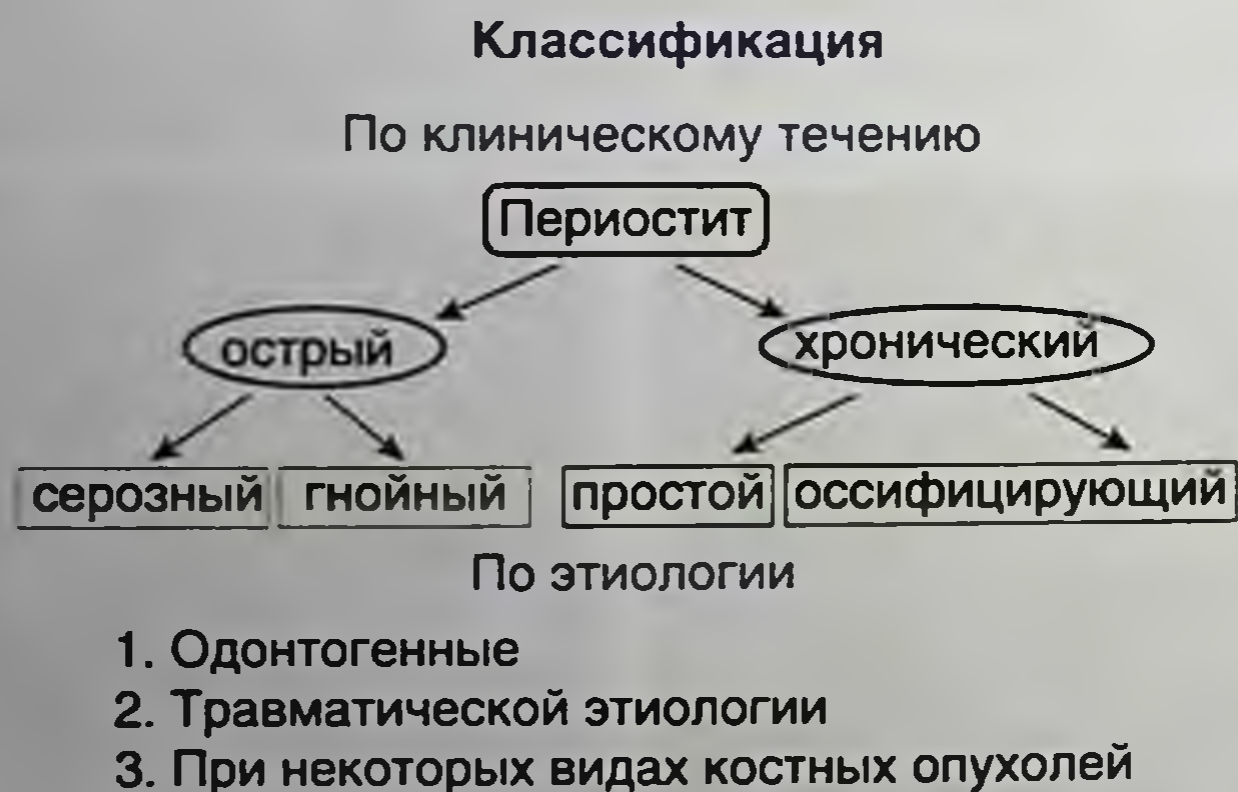
## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 11

1. Назовите наиболее частые изменения слизистой оболочки языка, наблюдаемые у детей.
2. Каковы причины, клиническая картина и лечение заед у детей?
3. Расскажите о хронических хейлитах, обусловленных вредными привычками и другими местными факторами.
4. Что является причиной ангулярного хейлита у детей?
5. Характерен ли экссудативный диатез в анамнезе при атопическом экзематозном хейлите у детей?
6. Расскажите, как изменяются при скарлатине клинические симптомы языка в зависимости от стадии заболевания.
7. Что является причиной хронической трещины губ?
8. Какие формы glandулярного хейлита встречаются у детей?
9. Нарушения архитектоники губ или аномалия прикуса — это причины развития какого вида хейлита?



# ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

**Периостит челюстных костей** — воспалительный процесс с фокусом воспаления в надкостнице. Причины заболевания — зубы с хроническими очагами воспаления в пульпе или периодонте, воспаление одонтогенной воспалительной кисты, затрудненное прорезывание как временных, так и постоянных зубов, травма. По клиническому проявлению и патоморфологической картине различают периостит острый (серозный и гнойный) и хронический (простой и оссифицирующий) (рис. 12.1).



**Рис. 12.1.** Классификация одонтогенных периоститов (схема)

*Острый серозный периостит* проявляется сглаженностью переходной складки, выраженной болезненностью при пальпации. Слизистая оболочка над воспаленным периостом гиперемирована, отечна. Процесс локализован (в области «причинного» зуба и одного-двух соседних зубов), проявляется чаще с вестибулярной поверхности альвеолярного отростка. В прилежащих мягких тканях отмечаются перифокальные изменения в виде коллатерального отека.

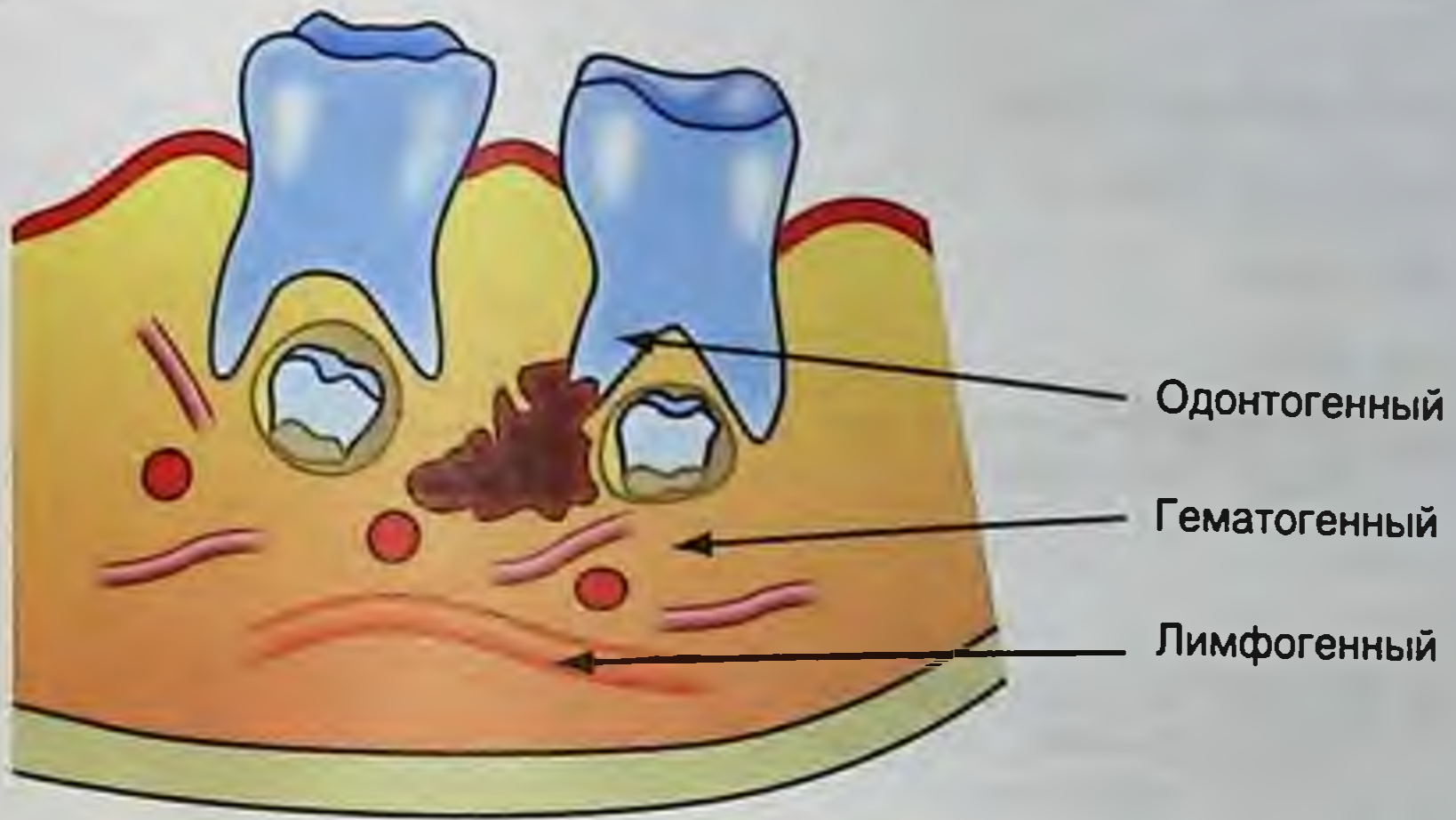


Рис. 12.2. Пути распространения инфекции (схема)

При *остром гнойном периостите* определяются выбухание переходной складки за счет формирования поднадкостничного абсцесса, симптом флюктуации (при разрушении надкостницы и распространении гноя под слизистую оболочку), возможна патологическая подвижность «причинного» зуба. В окружающих очаг воспаления мягких тканях выражен перифокальный отек, в месте непосредственного контакта с субпериостальным абсцессом наблюдается воспалительная инфильтрация мягких тканей с гиперемией кожи.

При *хроническом периостите* наблюдается увеличение объема кости за счет напластования избытка молодой кости на поверхности челюсти в виде слоев с различной степенью оссификации. Очаг хронической инфекции в кости, травма являются источником дополнительного патологического раздражения надкостницы, которая у детей и так находится в состоянии физиологического раздражения. При *простом хроническом периостите* вновь образованная кость после адекватного лечения подвергается обратному развитию, при *оссифицирующем* — оссификация кости развивается на ранних стадиях и заканчивается, как правило, гиперостозом. На рентгенограммах нижней челюсти определяется молодая костная ткань в виде нежной полоски за пределами коркового слоя кости. На поздних стадиях заболевания четко выражена слоистость вновь построенной кости. При рентгенологическом исследовании верхней челюсти редко получают четкую картину, помогающую диагностике.

- Гибель надкостницы
- Ее расплавление
- лакуны
- узурь
- экссудат проникает под слизистую оболочку
  
- Корковое вещество в месте соприкосновения с экссудатом частично разрушается



Рис. 12.3. Патогенез острого гнойного периостита (схема)

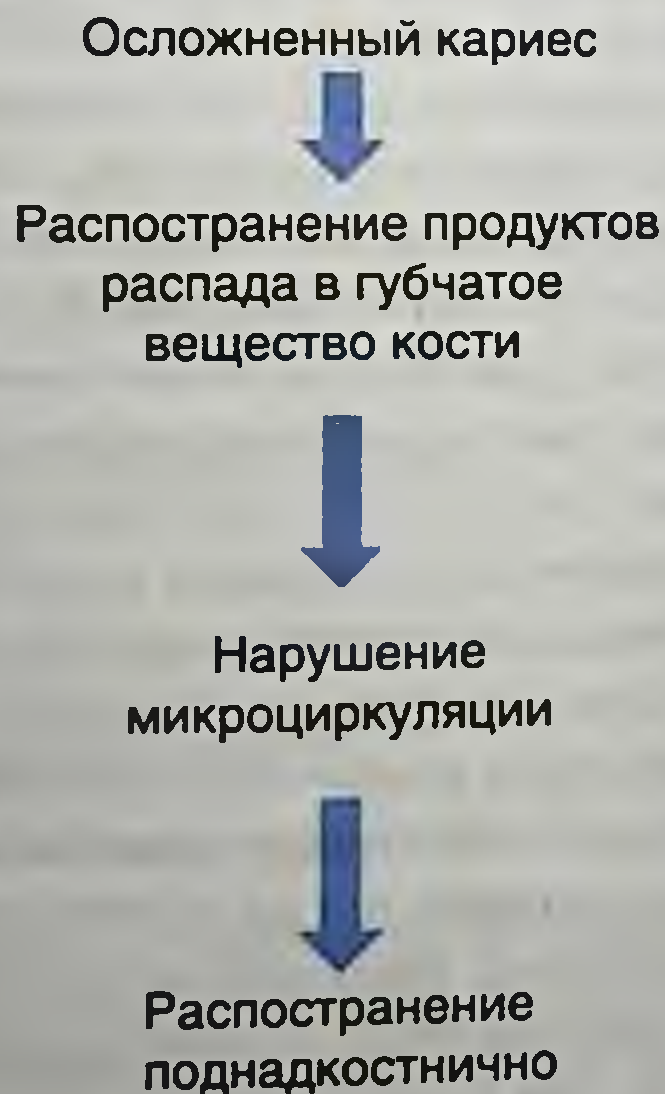


Рис. 12.4. Механизм развития одонтогенного воспалительного процесса

**Острый остеомиелит челюстных костей.** В зависимости от пути проникновения инфекции в кость и механизма развития процесса

различают три формы остеомиелита лицевых костей: одонтогенную, гематогенную и травматическую. Одонтогенный остеомиелит встречается в 80% всех случаев, гематогенный — в 9%, травматический — в 11%. У детей до 3 лет (чаще на первом году жизни) развивается преимущественно гематогенный остеомиелит, от 3 до 12 лет — в 84% случаев одонтогенный.

*Острый остеомиелит* — гнойное инфекционно-воспалительное заболевание челюстной кости (всех ее структурных компонентов), сопровождаемое рассасыванием и расплавлением кости гнойным экссудатом, нарушением ее трофики и приводящее к остеонекрозу. Для клинической картины острого остеомиелита манифестирующими являются общие симптомы. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 38–39 °С, сопровождается ознобом, общей слабостью, недомоганием. У детей младшего и пубертатного возраста при подъеме температуры тела могут появиться судороги, рвота и расстройство функции желудочно-кишечного тракта, что свидетельствует о раздражении ЦНС в результате высокой общей интоксикации организма. Местно заболевание характеризуется разлитым воспалением вокруг инфицированного зуба, наблюдается патологическая подвижность его и соседних с ним интактных зубов. Из десневых карманов может выделяться гной. В окружающей области формируются разлитые гнойные периоститы, субпериостальные абсцессы, которые, как правило, локализуются с обеих сторон альвеолярного отростка и челюстной кости. Остеомиелит сопровождается выраженными воспалительными изменениями мягких тканей лица, в прилежащих тканях развивается воспалительная инфильтрация с гиперемией и отеком кожи. Для острого остеомиелита характерно формирование абсцессов или флегмон, чаще всего развиваются аденофлегмоны. В запущенных случаях у более старших детей острый одонтогенный остеомиелит осложняется окологлазничной флегмоной.

Рентгенологическое исследование в первые дни заболевания не выявляет признаков изменения челюстных костей. К концу 1-й недели появляется разлитое разрежение кости, что свидетельствует о ее расплавлении гнойным экссудатом. Кость становится более прозрачной, исчезает трабекулярный рисунок, истончается и местами прерывается корковый слой.

*Хронический остеомиелит* — гнойное или пролиферативное воспаление костной ткани, характеризуемое образованием секвестров или отсутствием тенденции к выздоровлению и нарастанием резорбтивных

и продуктивных изменений в кости и периосте. При хроническом одонтогенном остеомиелите челюстных костей в процесс вовлекаются зачатки постоянных зубов, которые «ведут себя» как секвестры и поддерживают воспаление. В зависимости от процессов гибели или построения костного вещества выделены три клинико-рентгенологические формы хронического остеомиелита: деструктивная, деструктивно-продуктивная, продуктивная. Нижняя челюсть у детей поражается одонтогенным остеомиелитом значительно чаще, чем верхняя. Острый одонтогенный остеомиелит верхней челюсти значительно реже приобретает хроническое течение по сравнению с процессами в нижней челюсти, поскольку анатомо-физиологические особенности ее строения способствуют быстрому прорыву гнойников и купированию остеомиелитического процесса.

Хронические формы одонтогенного остеомиелита чаще всего являются исходом острого одонтогенного остеомиелита, и хронизация процесса у детей происходит в более короткие сроки, чем у взрослых (трактовать процесс как хронический у детей приходится уже на 3–4-й неделе от начала заболевания). Однако хронический остеомиелит может развиваться без предшествующей клинически выраженной острой стадии, что определило его название как первично-хронический (продуктивная форма хронического одонтогенного остеомиелита).

*Деструктивная форма хронического остеомиелита* наблюдается у детей младшего возраста, истощенных, ослабленных общим инфекционным заболеванием, т.е. со сниженной иммунорезистентностью организма. Симптомы острого воспаления стихают, однако симптомы общей интоксикации организма остаются выраженными и сопутствуют всему периоду болезни. Лимфатические узлы остаются увеличенными и болезненными. Появляются внутренние и/или наружные свищи с гнойным отделяемым и выбухающими грануляциями. Задержка оттока экссудата может вызвать обострение воспаления (клиническая картина которого сходна с острым остеомиелитом). При рентгенологическом исследовании определяются участки рассасывания губчатого и коркового вещества. Разрушение кости протекает быстро и диффузно. Окончательные границы поражения устанавливаются в более поздние сроки: к концу 2-го — началу 3-го месяца от начала заболевания. Деструктивная форма сопровождается формированием крупных, тотальных секвестров, патологических переломов. Периостальное построение кости во всех стадиях деструктивной формы выражено слабо, эндостальное построение рентгенологически не определяется.

*Деструктивно-продуктивная форма* хронического одонтогенного остеомиелита наблюдается у детей 7–12 лет и является наиболее частым исходом острого одонтогенного остеомиелита. Клиническая картина сходна с таковой деструктивной формы хронического остеомиелита. При рентгенологическом исследовании определяются небольшие очаги разрежения кости, образование множества мелких секвестров. В периоде происходит активное построение костного вещества, которое определяется на рентгенограммах в виде (часто слоистого) напластования кости. Признаки эндостальной перестройки кости появляются в более поздние сроки — очаги разрежения чередуются с участками остеосклероза, и кость приобретает грубопятнистый рисунок (рис. 12.5).

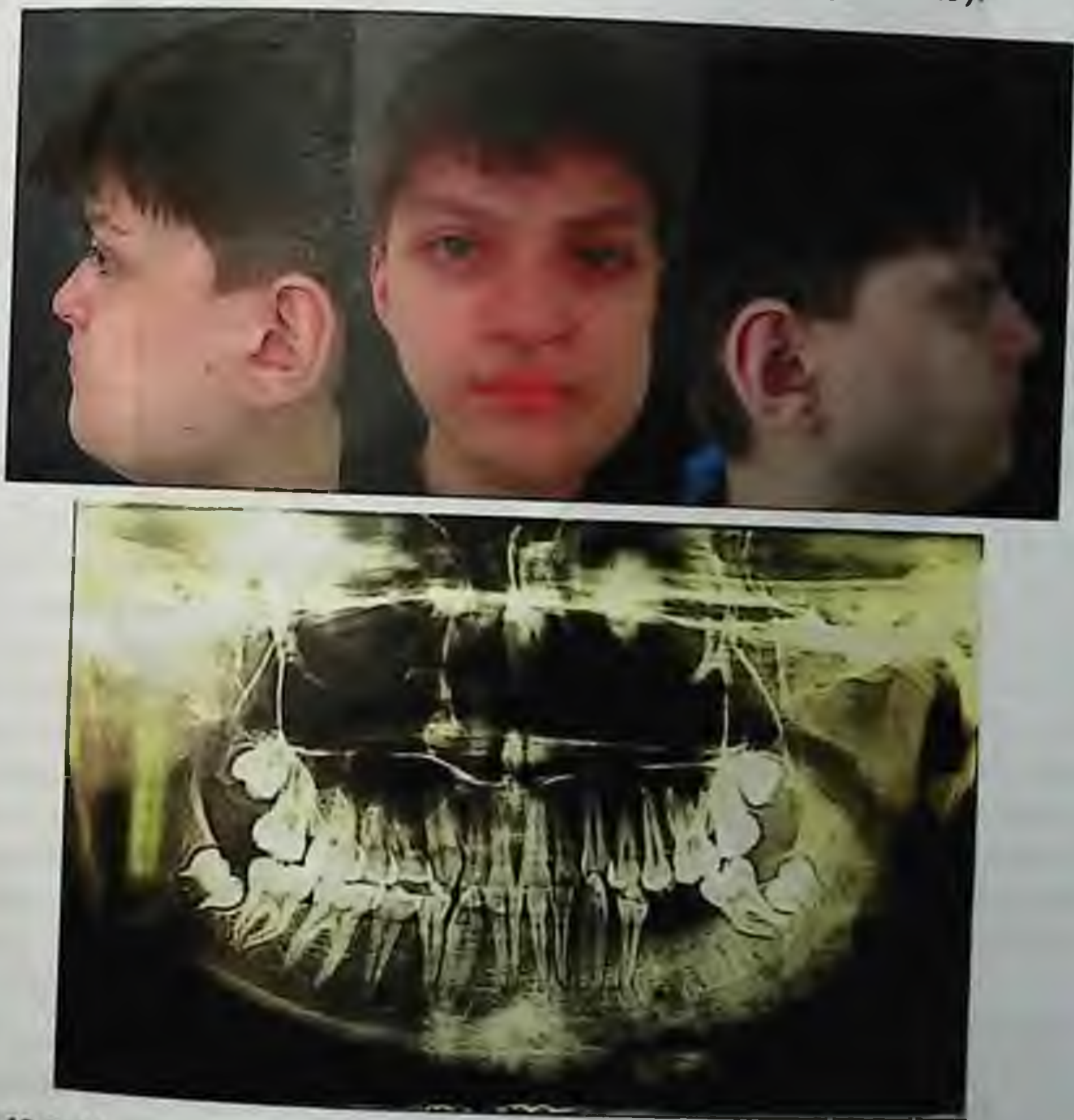


Рис. 12.5. Хронический продуктивно-деструктивный остеомиелит нижней челюсти. Внешний вид, ортопантограмма, мультиспиральная компьютерная томография



Рис. 12.5 (окончание). Хронический продуктивно-деструктивный остеомиелит нижней челюсти. Внешний вид, ортопантограмма, мультиспиральная компьютерная томография

*Продуктивная (первично-хроническая) форма* одонтогенного остеомиелита развивается только в детском и юношеском возрасте, чаще бывает у детей 12–15 лет. Большое значение в возникновении первично-хронических форм имеют атипичные штаммы микроорганизмов, снижение защитных свойств организма. Не последнюю роль играют нерациональное использование антибиотиков (малые дозы, короткие курсы), неправильная тактика лечения пульпитов и периодонтитов и др. Поскольку от начала заболевания до его проявления проходит длительное время (4–6 мес), диагностика его бывает весьма затруднительна. В полости рта могут отсутствовать «причинные» временные зубы, а перикорониты (нередкая причина поражения) к началу процесса уже завершаются прорезыванием интактных зубов. Обычно продуктивный (гиперпластический) остеомиелит возникает незаметно для больного. Классические признаки остеомиелита — свищи и секвестры — отсутствуют. В отдельном участке челюсти появляется припухлость, слегка болезненная при пальпации. Деформация нарастает медленно и со временем может распространиться на несколько отделов челюсти. Процесс может длиться годами и сопровождается частыми (до 6–8 раз в год) обострениями. В период обострения могут возникать болезненные при пальпации инфильтраты окружающих мягких тканей, тризм. В период обострения регионарные лимфатические узлы также увеличены, болезненны при пальпации, но периадениты, абсцессы и околочелюстные флегмоны развиваются редко.

Рентгенологическая картина характеризуется увеличением объема челюсти за счет выраженного эндостального и периостального костеобразования. Секвестры не определяются. В пораженном участке отмечается чередование очагов разрежения с нечеткими границами и зон остеосклероза. Кость приобретает пестрый, грубопятнистый, так называемый мраморный рисунок. Кортикальный слой не просматривается и в зависимости от давности заболевания сливается с оссифицированными периостальными наслоениями, имеющими чаще всего продольную слоистость. Для этой формы остеомиелита характерно ретроградное инфицирование интактных зубов в очаге поражения (восходящие пульпиты и периодонтиты).

Одно из первых мест по частоте среди воспалительных процессов занимает лимфаденит. Лимфадениты в челюстно-лицевой области у детей крайне редко бывают первичными заболеваниями. Они сопутствуют одонтогенным, стоматогенным заболеваниям, заболеваниям ЛОР-органов, острым респираторным заболеваниям, ОРВИ,



детским инфекционным заболеваниям и в этих случаях рассматриваются как один из симптомов основного заболевания. Лимфаденит может быть вызван переохлаждением, травмой, плановой вакцинацией.

По клиническому течению различают острый лимфаденит (серозный, в стадии периаденита, гнойный) и хронический (гиперпластический, в стадии обострения).

*Острый серозный лимфаденит* протекает бурно с выраженной общей реакцией и местными симптомами. Повышается температура тела. Появляются общие признаки интоксикации, сильнее выраженные у детей младшего возраста (1–3 года). В начальной стадии местная симптоматика характеризуется незначительным увеличением лимфатических узлов, болезненностью при пальпации, лимфатический узел остается подвижным, плотным, цвет кожи не изменен. Затем (на 2–3-е сутки от начала заболевания) в процесс вовлекаются мягкие ткани, воспаление распространяется за пределы капсулы лимфатического узла, что трактуется как периаденит. На месте лимфатического узла пальпируется плотный, резко болезненный инфильтрат. В последующем происходит расплавление лимфатического узла гнойным экссудатом, что клинически проявляется очагом размягчения с симптомом флюктуации (*острый гнойный лимфаденит*). Чаще поражаются лимфатические узлы боковой поверхности шеи, поднижнечелюстной и околоушной областей.

*Хронический гиперпластический лимфаденит* характеризуется увеличением лимфатического узла — он плотный, подвижный, не спаян с окружающими тканями, безболезненный или слабоболезненный при пальпации. Чаще этиология этой формы лимфаденита неodontогенная. В этих случаях пальпируются несколько регионарных лимфатических узлов.

*Хронический абсцедирующий лимфаденит* характеризуется появлением очага гиперемии и истончением кожи над увеличенным лимфатическим узлом, пальпаторно определяется симптом флюктуации, свидетельствующий о гнойном расплавлении узла. Возможно и самопроизвольное вскрытие абсцесса с образованием свища. Общее состояние детей при хронических формах лимфаденита не изменяется.

**Абсцесс** — очаг скопления гноя, возникший в результате расплавления тканей с образованием полости в мягких тканях челюстно-лицевой области. Абсцесс в области лица возникает вследствие повреждения или воспаления кожи лица, слизистой оболочки полости рта, губ, носа, век. Реже абсцессы у детей возникают за счет распространения инфек-

ции из одонтогенного очага. Сформировавшийся абсцесс представляет взбухающий, куполообразный, ярко гиперемизированный участок. Кожа над ним истончена. Пальпация резко болезненна, легко выявляется флюктуация. Общее состояние нарушается незначительно. Более тяжело протекают абсцессы, расположенные в глубине тканей — окологлоточные, паратонзиллярные, подвисочного пространства, языка. Они сопровождаются выраженной интоксикацией, нарушением функции жевания, глотания, дыхания, тризмом. В очаге воспаления формируется инфильтрат, в области которого кожа или слизистая оболочка гиперемизированы, напряжены. В центре инфильтрата определяется флюктуация. Границы измененных тканей четко очерчены. Нередко кожа или слизистая оболочка в области абсцесса взбухает над поверхностью.

**Флегмона** — острое гнойное разлитое воспаление подкожной, мышечной и межфасциальной рыхлой жировой клетчатки. В детском возрасте флегмона часто развивается как осложнение острого гнойного лимфаденита (аденофлегмона) или сопутствует одонтогенному остеомиелиту (остеофлегмона). *Аденофлегмона* наблюдается у детей с самого раннего возраста — от 2 мес и более. Наиболее частая локализация аденофлегмон — щечная, над- и подчелюстная, реже — подподбородочная и околоушно-жевательная области. Источником инфекции могут служить зубы, ЛОР-органы, травматические повреждения, в том числе и постинъекционные, вследствие нарушения правил асептики. При флегмоне отмечается нарастание уровня интоксикации организма в сочетании с выраженной местной симптоматикой — определяется разлитой воспалительный инфильтрат, распространяющийся на несколько анатомических областей. В центре воспалительного инфильтрата определяются очаги размягчения с флюктуацией. Кожа пораженной области становится плотной, напряженной, гиперемизированной. Быстроте развития флегмоны у детей способствуют ранимость эпителия, слабая связь дермы с базальной мембраной и подкожным жировым слоем, хорошее кровоснабжение. Это основные причины развития гнойно-некротических процессов разлитого характера у детей. Незрелость иммунитета также способствует развитию воспаления и препятствует ограничению очага.

*Остеофлегмона* усугубляет течение острого одонтогенного остеомиелита и резко усиливает общую интоксикацию организма. При остеофлегмоне распространение гнойного воспалительного процесса происходит в результате расплавления надкостницы и прорыва гнойного экссудата в мягкие ткани.

У новорожденных и детей грудного возраста грозным осложнением гематогенного остеомиелита верхней челюсти является образование флегмоны в полости глазницы или ретробульбарном пространстве. При остром одонтогенном остеомиелите чаще развиваются поверхностные флегмоны. Флегмоны глубоких межмышечных пространств в детском возрасте встречаются редко (при длительно нелеченных костных процессах).

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 12

1. Где локализуется воспалительный процесс при периостите челюстных костей?
2. При какой форме периостита происходит формирование поднадкостничного абсцесса?
3. Какие формы остеомиелита лицевых костей различают в зависимости от пути проникновения инфекции в кость?
4. Для какой формы одонтогенного остеомиелита не характерно формирование секвестров?
5. Опишите рентгенологическую картину при деструктивно-продуктивной форме хронического одонтогенного остеомиелита.
6. Что такое абсцесс?
7. Что может быть причиной образования флегмон в детском возрасте?

# УДАЛЕНИЕ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Одна из самых частых и распространенных операций у детей — это удаление зубов. Следует помнить, что у детей в разном возрасте присутствуют как постоянные, так и временные зубы.

У детей существуют показания к удалению зубов во временном, сменном и постоянном прикусе.

### *Показания к удалению зубов во временном прикусе*

1. Удалению подлежат зубы, с которыми ребенок родился и которые мешают естественному вскармливанию.
2. Удаление временных зубов при травме (центральных резцов): с подвижностью II—III степени или вколоченном вывихе, если корни зуба сформированы. Если при вколоченном вывихе имеются признаки воспаления, временные зубы удаляются независимо от стадии формирования верхушек корней.
3. Физиологическое рассасывание корней с подвижностью зуба II—III степени.
4. Острые одонтогенные заболевания: гнойный периостит, острый одонтогенный остеомиелит, абсцедирующий лимфаденит, флегмона.
5. Временные зубы подлежат удалению при неэффективном лечении осложненного кариеса (рис. 13.1).

### *Показания к удалению зубов в сменном прикусе (6—12 лет)*

1. Острый пульпит и периодонтит временных моляров у детей в возрасте 9—10 лет, при наличии зачатков зубов и значительной физиологической резорбции.
2. Острые одонтогенные заболевания. Временные зубы удаляются при гнойном периостите, остром одонтогенном остеомиелите, абсцедирующем лимфадените, флегмоне. Постоянные зубы удаляются всегда при остеомиелите и флегмоне.
3. Временные зубы подлежат удалению при неэффективном лечении осложненного кариеса.
4. Дистопированные временные зубы, после прорезывания постоянных.



а



б

Рис. 13.1. Клиническая (а) и рентгенологическая (б) картина хронического гранулирующего периодонтита зуба 8.4

5. Замедленная резорбция корней, которые затрудняют прорезывание постоянных.

6. При переломах корней временных зубов и наличии зачатков постоянных.

7. Физиологическое рассасывание корней с подвижностью зуба II–III степени.

8. Удаление временных зубов при травме (центральных резцов): с подвижностью II–III степени или вколоченном вывихе, если корни зуба сформированы. Если при вколоченном вывихе имеются признаки воспаления, временные зубы удаляются независимо от стадии формирования верхушек корней.

9. Удаление постоянного зуба со сформированных корней при вколоченном вывихе со значительным смещением относительно анатомической проекции.

10. По ортодонтическим показаниям.

11. Временные причинные зубы, при хирургическом лечении одонтогенных воспалительных кист.

*Показания к удалению зубов в постоянном прикусе*

1. При одонтогенных воспалительных заболеваниях (острый остеомиелит).

2. Значительное разрушение коронки зуба с невозможностью восстановления коронки на штифтовой и культевой вкладках.
3. При осложнениях во время лечения зубов: перфорация в области бифуркации корней или одной из стенок при обострении воспалительного процесса (рис. 13.2).
4. При травме зубов с отломом коронки и невозможностью использования корня для протезирования. После 16 лет — с одномоментной дентальной имплантацией.
5. При переломах челюстей зуб, который находится в линии перелома, с невозможностью сопоставления отломков.
6. По ортодонтическим показаниям.
7. При ретенции, дистопии.
8. Анкилозированные зубы с безуспешным ортодонтическим лечением.



Рис. 13.2. Контактная внутриротовая рентгенограмма: осложненный кариес, хронический периодонтит зуба 4.6

**Ретенцированные зубы.** Различают полную ретенцию, когда зуб находится в толще челюстной кости, и неполную, когда процесс прорезывания по каким-либо причинам приостанавливается после появления из кости альвеолярного отростка челюсти части коронки зуба (рис. 13.3).

Задержка прорезывания зуба, кроме возникновения функционального дисбаланса и нарушения эстетического вида, связанного с отсутствием зуба в зубном ряду, может не сопровождаться клиническими симптомами в течение длительного времени. Однако они могут быть скрытой причиной таких заболеваний, как одонтогенный синусит, вызванный переходом воспаления с ретенцированного зуба на слизистую оболочку верхнечелюстной пазухи, неврит тройничного нерва, возникающий при сдавлении нервных стволов и сопровождающийся

неврологическими болями, парестезиями, анестезиями в области иннервации поврежденной ветви нерва. Прорезывание ретенированного зуба в полость носа может сопровождаться симптоматикой, типичной для местных воспалительных процессов с явлениями рефлекторного характера (шум в ушах, иррадиация болей).



Рис. 13.3. Дентальная компьютерная томография с 3D-моделированием: ретенция и дистопия зубов 1.8, 1.3, 2.8, 3.7, 3.8, 4.7, 4.8

Необходимо отдельно рассмотреть удаление восьмых зубов и их зачатков.

*Удаление третьих моляров* проводится по ортодонтическим показаниям. Удаление их показано:

- при мезиальной окклюзии в целях задержки развития нижней челюсти;
- в целях подготовки к ортогнатическим операциям;
- при ретенции и дистопии (рис. 13.4–13.6);
- при хронических воспалительных заболеваниях (перекоронарите).

*Удаление зачатков третьих моляров* проводится:

- при мезиальной окклюзии в целях задержки развития нижней челюсти;
- в целях подготовки к ортогнатическим операциям;
- при ретенции и дистопии.



Рис. 13.4. Разновидности ретенции третьих моляров нижней челюсти



Рис. 13.5. Разновидности формы и положения корней третьих моляров нижней челюсти





Рис. 13.6. Разновидности ретенции третьих моляров верхней челюсти

Сверхкомплектные зубы, располагающиеся между комплектными (чаще между зубами 1.1, 2.1), обычно бывают веретенообразными и имеют полностью сформированный корень, причем коронка их часто обращена в сторону полости носа. Комплектные зубы в этом случае располагаются перпендикулярно к краю альвеолярного отростка и могут быть повернуты вокруг оси, а корень их лишь немного отстает в формировании от корней зубов 1.2, 2.2, иногда он полностью сформирован.

Корни же комплектных зубов, на пути которых расположены сверхкомплектные зубы, значительно отстают в развитии, что, по-видимому, объясняется не только механическим препятствием, но и тем, что создается неспецифическое напряжение в этом участке челюстной кости, которое является причиной ретенции и задержки формирования корня.

*Лечение.* Показания к хирургическому лечению и его сроки у детей с наличием сверхкомплектных зубов различны. Они зависят от расположения сверхкомплектных зубов по отношению к комплектному зубу и возраста ребенка.

Если сверхкомплектный зуб прорезался, то его можно удалить без промедления, так как он обычно мешает правильному расположению ком-

плектных зубов в зубном ряду или задерживает их прорезывание. В том случае, если сверхкомплектный зуб расположен близко к режущему краю и не накладывается на зону роста комплектного, его можно удалить независимо от степени формирования корня комплектного зуба.

При расположении сверхкомплектного зуба близко к зоне роста комплектного его удаление необходимо отложить до окончания формирования корня комплектного зуба, так как во время операции может быть повреждена зона роста последнего и он прекратит свое формирование, будет неполноценным или погибнет. Если сверхкомплектный зуб находится близко к режущему краю, операцию удаления зуба можно проводить под местным обезболиванием, удаление этого зуба при глубоком его расположении в челюсти лучше осуществить под наркозом. Такая операция для ребенка травматична и связана с повышением эмоциональной напряженности.

После удаления сверхкомплектных зубов при наличии достаточно места комплектные зубы прорезываются самостоятельно в течение 2–6 мес. Если по истечении этого срока зубы не прорезались, показано ортодонтическое лечение.

**Противопоказания к удалению зубов в условиях амбулаторного хирургического приема:**

- сердечно-сосудистые заболевания (стенокардия, аритмия, ревматизм, эндокардит и миокардит в стадии обострения, выраженная декомпенсация сердечной деятельности);
- заболевания почек (острый или обострившийся хронический гломерулонефрит с декомпенсированной функцией, почечная недостаточность);
- заболевания крови (лейкоз, гемофилия, тромбоцитопения и др.);
- острые инфекционные заболевания (ветряная оспа, корь, коклюш, скарлатина, дифтерия и др.);
- заболевания ЦНС (менингит, энцефалит и др.);
- психоневрологические заболевания;
- заболевания слизистой оболочки полости рта: хронические в стадии обострения и острые (герпетический стоматит, гингивит и др.);
- в первые 3 дня после вакцинации;
- удаление зубов, расположенных в опухолях.

Однако при необходимости удаление зубов в перечисленных выше случаях проводится в специализированных учреждениях.

Особенности строения зубов, а также возрастное анатомо-топографическое строение челюстных костей у детей определяют выбор мето-

да обезболивания при этой операции и способы ее проведения. Выбор метода обезболивания зависит от возраста, психоэмоционального состояния ребенка, предполагаемой травматичности операции, непереносимости анестетика, этиологии и этапа патогенеза заболевания, по поводу которого необходимо проводить операцию удаления зуба. У детей младшей возрастной группы (от 1 года до 4 лет) с неустойчивым психоэмоциональным статусом, у детей с органическими поражениями ЦНС (независимо от возраста), острыми гнойными воспалительными заболеваниями, непереносимостью лекарственных препаратов операция удаления зуба должна выполняться под наркозом.

Обезболивание при операции удаления временных зубов имеет следующие особенности: местное инфильтрационное обезболивание у детей применяют более широко, чем у взрослых, так как обезболивающие растворы у них хорошо проникают через тонкую пористую кортикальную, пронизанную развитой сосудистой сетью пластинку и создают локальное депо на длительный период (как это бывает при внутрикостной анестезии). С помощью этой методики могут быть удалены временные зубы верхней и нижней челюсти. Исключение составляет возрастной период 4—7 лет, когда при удалении временных моляров на нижней челюсти обезболивающий эффект инфильтрационного введения анестетика недостаточен. В этом случае прибегают к проводниковому виду обезболивания (учитывают анатомическое строение временных моляров в этот возрастной период).

Любые операции у детей, в том числе и операция удаления зуба, а также множество манипуляций и лечение зубов, должны проводиться под полноценным обезболиванием — аппликационным, инфильтрационным, проводниковым.

К наркозу у детей имеются более широкие показания, чем у взрослых.

Каждый местноанестезирующий препарат имеет особенности действия, которые врач должен учитывать при его использовании. Для достижения эффективной анестезии используют наиболее активные анестетики, относящиеся к группе амидов: лидокаин и его производные (ксикаин<sup>®</sup>, Ксилокаин<sup>®</sup>, ксилестезин<sup>®</sup>, ксилонест<sup>®</sup>, лигнокаин<sup>®</sup>, лигноспан<sup>®</sup>, дентакаин<sup>®</sup>, байкаин<sup>®</sup>), мепивакаин (карбокаин<sup>®</sup>, скандикаин<sup>®</sup>, Скандонест<sup>®</sup>, Мепивастезин<sup>®</sup>, мепиминол<sup>®</sup>), прилокаин (цитанест<sup>®</sup>), эпидокаин<sup>®</sup> (дуранест<sup>®</sup>), бупивакаин (Маркаин<sup>®</sup>), артикаин + эпинефрин (ультракаин<sup>®</sup>, Септанест с адреналином<sup>®</sup>, Альфакаин СП<sup>®</sup>). Главное преимущество — они хорошо диффундируют в ткани на месте инъекции, действуют быстрее, обладают большей зоной анестезии

и более прочным взаимодействием с тканями, что препятствует поступлению местного анестетика в ток крови.

Перед применением местной анестезии необходимо собрать следующие анамнестические данные:

- проводилась ли ранее местная анестезия;
- имелись ли осложнения местной анестезии;
- отмечались ли аллергические реакции на местные анестетики (подробно см. *Обезболивание*).

Операция удаления временного зуба имеет следующие особенности: при ее проведении не продвигают щипцы вдоль оси зуба и не проводят кюретаж лунки.

На этапах операции удаления временных зубов у детей необходимо:

- подобрать метод обезболивания (наиболее надежный в конкретной ситуации);
- убедиться в необходимости седативной подготовки ребенка к оперативному вмешательству;
- определить показания и выполнить этапы операции удаления зуба, имея при этом набор инструментов (щипцы соответственно групповой принадлежности зуба, гладилка-распатор и др.).

**Этапы операции.** Следует помнить, что в арсенале врача стоматолога-хирурга, работающего на детском приеме, необходимо иметь в арсенале 2 вида набора щипцов: детские (для удаления временных зубов) и набор для удаления постоянных зубов (рис. 13.7). Инструментарий для удаления временных зубов отличается размерами (рис. 13.8–13.10). При использовании у детей они создают более благоприятный эмоциональный фон для пациента, не представляя в их глазах угрозы.



Рис. 13.7. Щипцы для постоянных (слева) и временных (справа) моляров верхней челюсти



Рис. 13.8. Шипцы для удаления временных резцов и клыков верхней челюсти



Рис. 13.9. Шипцы для удаления временных моляров верхней челюсти коронковые

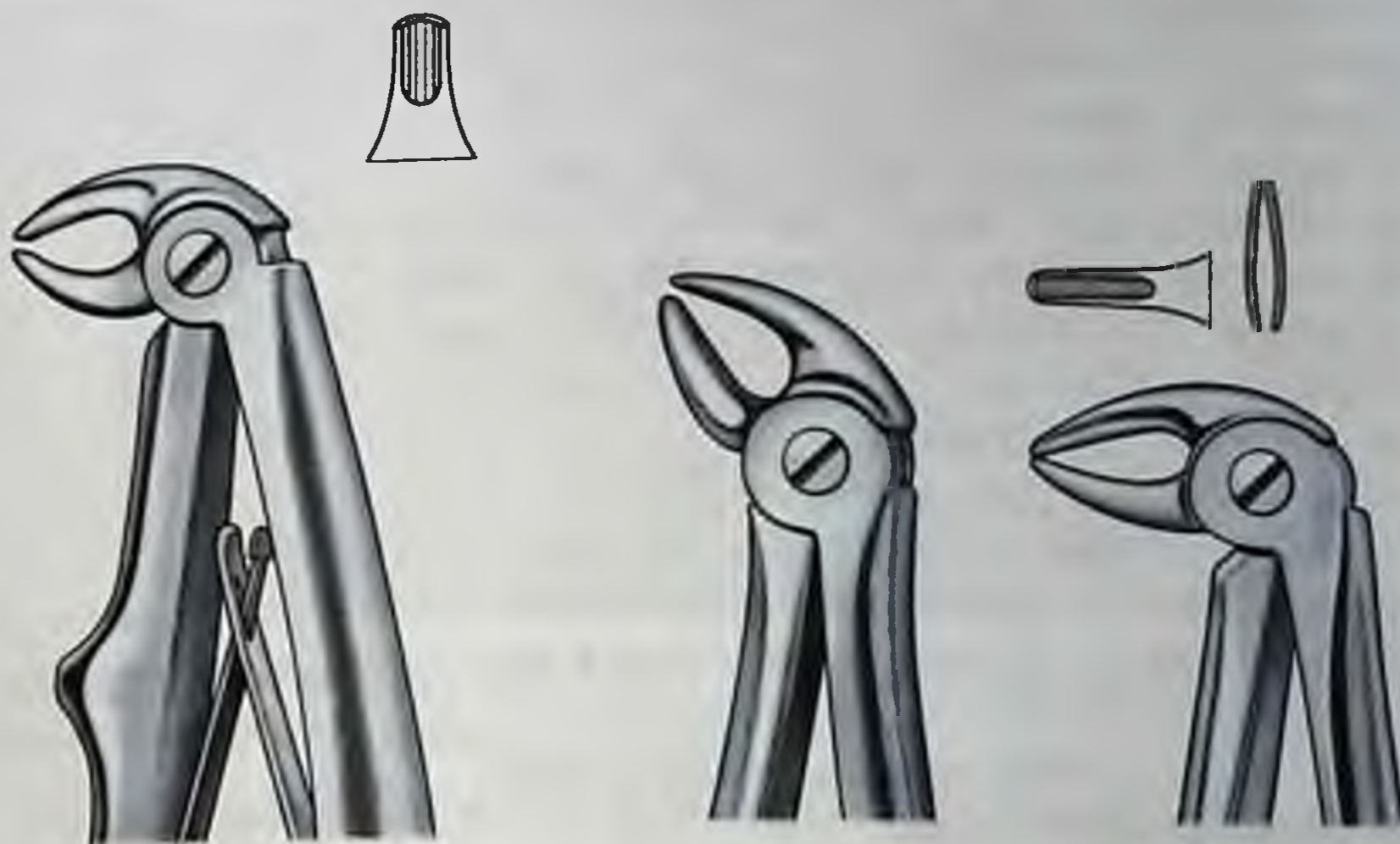


Рис. 13.10. Щипцы для удаления временных моляров и корней нижней челюсти

Этапы операции удаления временных и постоянных зубов не отличаются и более подробно описаны в учебнике «Хирургическая стоматология» под ред. Т.Г. Робустовой (2010). Однако следует помнить, что при удалении корней временных зубов не применяются широкие элеваторы, а также не производится кюретаж лунки.

- Отсепаровка тканей десневого края.
- Наложение щипцов (за экватор временного зуба).
- Смыкание щипцов.
- Круговые или боковые движения зуба и полное освобождение его от зубной связки и связок периодонта (при резких движениях может произойти перелом корня зуба).
- Выведение зуба из лунки (всех временных зубов в сторону преддверия полости рта) с соблюдением осторожности, так как возможен перелом наружной стенки альвеолярного отростка.
- Сближение краев лунки пальцами под тампоном.
- Наблюдение за формированием кровяного сгустка в лунке удаленного зуба (примерно 10–15 мин). Больной не должен накусывать тампон и оставлять его во рту! Тампоном легко разрушается сгусток, раздавливаются края лунки, и возможна аспирация тампона.
- Назначения и рекомендации родителям.

Полная эпителизация лунки происходит через 7–9 дней.

*Возможные осложнения во время удаления зубов:*

- 1) отлом коронки зуба;
- 2) перелом корня зуба (рис. 13.11);
- 3) перелом края альвеолярного отростка;
- 4) травматическое повреждение окружающих мягких тканей;
- 5) повреждение фолликула постоянного зуба;
- 6) вывих или удаление расположенного рядом зуба;
- 7) вывих нижней челюсти;
- 8) перелом нижней челюсти;
- 9) отлом бугра верхней челюсти;
- 10) повреждение нижнечелюстного нерва;
- 11) перфорация верхнечелюстного синуса;
- 12) проникновение инородного тела в виде корня в верхнечелюстной синус.

*Возможные осложнения после удаления зубов:*

- 1) раннее кровотечение;
- 2) отсроченное кровотечение (спустя 2–3 ч после удаления);
- 3) развитие воспалительных процессов (альвеолит, луночковый остеомиелит, остеомиелит нижней челюсти, абсцессы, флегмоны);
- 4) нарушение чувствительности мягких тканей лица;
- 5) посттравматические невриты и невралгии;
- 6) посттравматический синусит.

**Оказание помощи при осложнениях, возникающих при удалении постоянных зубов**

1. При отломе коронки зуба необходимо ее извлечь из полости рта во избежание аспирации ребенка, с последующим продолжением удаления корней с помощью соответствующего инструмента.

2. При переломе корня зуба производят удаление остатков с помощью щипцов и элеваторов. При переломе корней временных зубов, особенно истонченных, которые частично резорбировались, охватывают коронку зачатка постоянного зуба и затрудняют удаление, необходимо их оставить до момента прорезывания зуба. Чаще всего эти корни самостоятельно резорбируются или прорезаются вместе с зачатком. При этом необходимо поставить в известность родителей и взять пациента на диспансерный учет.

3. При переломе края альвеолярного отростка показано удаление осколков из лунки кюретажной ложкой.

4. При травме окружающих мягких тканей необходимо остановить кровотечение, при необходимости — наложить сближающие швы из биорезорбируемого материала.



Рис. 13.11. Перелом корня зуба. Зубы 1.4, 2.4 удалены по ортодонтическим показаниям. Имелся изгиб вершущек корней в нёбно-дистальном направлении

5. При повреждении фолликула зачатка зуба без отделения зоны роста зачаток оставляют в лунке. При полном вывихе зачатка необходимо информировать об этом родителей.

6. При вывихе рядом стоящего постоянного зуба необходимо провести срочную реимплантацию в кресле с шинированием на 10 дней.

7. При вывихе ВНЧС показаны выправление вывиха и дальнейшее лечение сустава.

8. При переломе нижней челюсти необходимо оказать помощь, предусмотренную стандартами: временная иммобилизация с последующей госпитализацией. Данный вид помощи детям оказывается в условиях стационара. Если перелом без смещения — наложить шины на верхний и нижний зубные ряды с последующей межчелюстной иммобилизацией на месяц. Также переломы челюстей можно лечить хирургическим методом (остеосинтез).

9. При отломе бугра верхней челюсти пациента (чаще у подростков при удалении зубов 7, 8, их зачатков) без вскрытия верхнечелюстной пазухи необходимо удалить отломанный фрагмент, ушить рану и назначить антибактериальную терапию.

10. При повреждении нижнечелюстного нерва необходимы консультация и лечение у стоматолога-невролога.

11. При перфорации верхнечелюстного синуса из лунки удаленного зуба появляется выделение крови с пузырьками воздуха, если синус интактен. При одонтогенном гайморите из лунки может появиться обильное гноетечение. При зондировании лунки зонд проникает глубоко. При вскрытии верхнечелюстной интактной пазухи проводят ушивание



лунки, по показаниям — закрытие ороантрального соустья с помощью трапециевидного ротированного лоскута; иногда закрывают соустье йодоформным тампоном, который фиксируется швами. При необходимости изготавливается защитная пластинка, фиксирующая йодоформный тампон.

12. При продвижении корня в верхнечелюстную пазуху необходимы рентгенологический контроль, при развитии воспаления верхнечелюстной пазухи — госпитализация для удаления корня и проведения радикальной операции на этой пазухе.

**Оказание помощи при осложнениях, возникающих после удаления зубов**

1. При кровотечении из лунки удаленного зуба (из травмированных участков десневого края, со дна лунки, из межлуночковых костных перегородок):

- а) анализ крови на свертываемость и время кровотечения;
- б) обезболивание и туалет, осмотр лунки:
  - тампонада лунки;
  - сдавление костных перегородок;
  - ушивание травмированного края десны;
  - противовоспалительная терапия и назначение препаратов, повышающих свертываемость крови;
  - при неэффективности перечисленных выше мероприятий показано стационарное лечение;

2. При альвеолите (луночковые боли) — струйное промывание растворами антисептиков, нежный кюретаж лунки, введение в лунку антисептиков, антибактериальных и обезболивающих препаратов, физиотерапевтические процедуры.

3. При нарушении чувствительности мягких тканей, посттравматических невритах и невралгиях требуются консультация и лечение стоматолога-невролога.

4. При синуситах — консультация оториноларинголога и челюстно-лицевого хирурга.

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 13

1. Какие показания к удалению зубов во временном прикусе?
2. Какие показания к удалению зубов в сменном прикусе?
3. Какие показания к удалению зубов в постоянном прикусе?
4. Какие различают типы ретенции зубов?

5. От чего зависит тактика лечения у детей с наличием сверхкомплектных зубов?
6. Какие противопоказания к удалению зубов в условиях амбулаторного хирургического приема?
7. Укажите возможные осложнения во время удаления зубов.
8. Чем отличаются операции удаления временных и постоянных зубов?
9. Чем отличается инструментарий для удаления временных зубов от инструментария для удаления постоянных зубов?

# ВРОЖДЕННАЯ ПАТОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ

Аномалии развития слизистой оболочки полости рта — наиболее часто встречаемый врожденный порок развития (ВПР). Они могут быть изолированными, а также быть одним из симптомов тяжелых врожденных синдромов (рото-лице-пальцевой синдром, синдром Хангарса тип II, гемифациальной микросомии, комплекс Пьера–Робена, синдром Беквита–Видемана и др.).

Под влиянием короткой уздечки языка и мелкого преддверия полости рта появляются следующие аномалии зубных рядов и зубов:

- 1) аномалии положения отдельных зубов;
- 2) аномалии размеров зубных рядов (продольные и поперечные размеры зубного ряда);
- 3) аномалии окклюзии зубных рядов (глубокая резцовая окклюзия, резцовая дизокклюзия, обратная резцовая окклюзия, дистальная окклюзия, перекрестная окклюзия).

При рождении у ребенка может отмечаться следующая патология языка:

- 1) врожденное увеличение языка — макроглоссия;
- 2) врожденное уменьшение языка — микроглоссия;
- 3) аномалия языка — расщепление языка;
- 4) анкилоглоссия — уздечка языка практически отсутствует, и язык неподвижен или малоподвижен;
- 5) короткая уздечка языка.

В клинической практике, как правило, сталкиваются с короткой уздечкой языка.

К хирургическим методам лечения данных аномалий относятся:

- пластика свода преддверия (вестибулопластика), проводимая после прорезывания постоянных клыков;
- френулотомия (рассечение уздечки), проводимая от 0 до 3 мес;

- френулэктомия (иссечение уздечки), проводимая на губе — после прорезывания боковых резцов на 2/3, на языке — после 5,5;
- пластика уздечки, проводимая при резком дефиците мягких тканей, как правило, во взрослом возрасте.

В послеоперационном периоде в течение суток фиксируется давящая повязка, а также холод местно в течение 30 мин. Данные различных авторов о целесообразности наложения давящей повязки различны, и в настоящее время единого мнения не существует.

**Уздечка языка** — тяж слизистой оболочки, вершина которого расположена на нижней поверхности языка по средней линии, далее переходящий на дно рта и располагающийся между устьями выводных протоков поднижнечелюстных и подъязычных слюнных желез и прикрепляющийся к внутренней поверхности слизистой оболочки альвеолярного отростка нижней челюсти.

*После рождения могут быть показания к пластике уздечки языка.*

**1. Нарушение питания.** После рождения ребенок не может полноценно взять грудь матери, не высасывает положенную ему норму молока и за счет этого *теряет в весе* (1–2 мес жизни). Причиной может быть особенность строения груди матери (плоский сосок) или короткая уздечка языка.

Если причиной является короткая уздечка языка, проводится *паллиативное* вмешательство, т.е. слегка подсекается уздечка языка, чтобы увеличить подвижность языка и ребенок смог взять грудь матери. Вмешательство проводится под аппликационным обезболиванием. После вмешательства рекомендуется кормление ребенка грудью, чтобы язык приспособился к новым условиям.

Родители в данном случае должны быть предупреждены о том, что в возрасте после 4 лет ребенку будет необходимо провести полноценную операцию — пластику уздечки языка, так как могут возникнуть сложности с речью и формированием правильного прикуса (рис. 14.1).

В случаях когда при короткой уздечке языка ребенок смог приспособиться высасывать необходимую норму молока, хорошо прибавлять в массу тела, хирургическое вмешательство *нужно отложить до 4-летнего возраста*.

**2. Логопедические показания.** Короткая и широкая уздечка и ее высокое прикрепление в области альвеолярного отростка может стать причиной нарушения правильного произношения отдельных звуков. Может развиваться *дислалия*. У ребенка не артикулируются звуки Р и Л, в группе шипящих — Ш, Ж, Ч, Щ; свистящие — С, З, Ц. В автоматизации звуков происходят нарушения (рис. 14.2).



Рис. 14.1. Пациент, 15 лет, короткая уздечка языка. Из анамнеза: проведена френулотомия в возрасте 1 мес



Рис. 14.2. Пациент, 7 лет. Жалобы на затруднение произношения отдельных звуков («р», «ш»). Короткая и высоко прикрепленная уздечка языка

Активное формирование речи происходит в возрасте 4–5 лет. В возрасте 5 лет физиологическое развитие речи заканчивается. Поэтому хирургическое лечение должно быть проведено в возрасте 4–5 лет.

После хирургического вмешательства происходят *увеличение длины уздечки*, изменение ее *ширины* и увеличивается *высота* прикрепления уздечки языка к альвеолярной части тела нижней челюсти.

После хирургического вмешательства ребенку рекомендуется комплекс упражнений для восстановления правильной функции языка. Если же восстановление речи частично или полностью не произошло, мы рекомендуем занятия с логопедом.

Своевременное хирургическое вмешательство является благоприятным фактором для возникновения процесса саморегуляции.

3. **Ортодонтические показания.** Уздечка языка может быть причиной формирования зубочелюстных аномалий. На формирование зубочелюстных аномалий влияет не только короткая по протяженности уздечка языка, но и уздечка *нормальной* длины. *Широкая с высоким прикреплением* к альвеолярному отростку нижней челюсти также является причиной зубочелюстных аномалий.

При незначительном ограничении подвижности переднего участка языка происходит задержка роста фронтального отдела нижнего зубного ряда и формируется *глубокая резцовая окклюзия*.

Если язык занимает неправильное положение, то может возникнуть *протрузия верхних резцов*. Развивается *мезиальная окклюзия* за счет уплощения фронтального участка верхнего зубного ряда.

Когда язык занимает положение на дне полости рта и во время функции повышается его давление на нижние фронтальные зубы, формируется *мезиальная окклюзия, дизокклюзия, протрузия* нижних фронтальных зубов.

Одновременно возникают изменения, связанные с декомпенсированными действиями губ и щек на верхней зубной дуге, в виде скученности верхних фронтальных зубов и сужения верхней зубной дуги.

Скученность нижних фронтальных зубов, аномалии их положения (поворот вокруг оси, язычный наклон), сужение нижнего зубного ряда, формирование глубокой резцовой окклюзии могут сопровождаться изменениями окружающей слизистой оболочки. На ней могут отмечаться явления хронического воспалительного процесса — *катаральный гингивит* (отек и гиперемия зубных сосочков). Это обусловлено неправильным распределением жевательной нагрузки на ткани пародонта, и как результат — нарушение кровообращения в тканях пародонта.

**Пластика уздечки языка.** Под аппликационной и инфильтрационной анестезией проводится рассечение уздечки выше устьев выводных протоков подчелюстных и подъязычных слюнных желез. Затем продляют разрез в боковых участках. Тупым путем расширяется рана, иссекается дубликатура слизистой оболочки (собственно уздечка). Получается рана в виде ромба. Края раны мобилизуются. Рана ушивается кетгутом. Вначале швы накладываются на центр ромба, а затем вверх и вниз от него (рис. 14.3). Рассекаются дополнительные тяжи слизистой оболочки, идущие к альвеолярному отростку. Ткани отсепаровывают до кости, полость тампонируют йодоформным тампоном (рис. 14.4). Ребенку дают обезболивающее. Назначается курс противовоспалительной и десенсибилизирующей терапии на 5 дней.

Йодоформный тампон удаляется через 1–2 сут. На 5–6-е сутки швы отпадают. Полное заживление через 7 дней. Назначается курс лечебной гимнастики для языка.



Рис. 14.3. Френулэктомия языка (схема)

#### Осложнения, которые могут возникнуть во время операции

1. В момент рассечения уздечки языка и при боковых разрезах возможно повреждение сосудов (*a. profunda linguae*) — возникает *кровотечение*, которое трудно остановить.

2. *Повреждение железы Бландина–Нуна*, которая располагается в области передней 1/3 кончика языка и может быть повреждена при отсечении уздечки или при рассепаровке тканей. В результате в послеоперационном периоде может возникнуть *ретенционная киста Бландина-Нуновской железы*, которая после ее удаления в 70% случаев дает *рецидив*.

Бландина-Нуновская железа состоит из отдельных мелких железок, не объединенных капсулой (как кисть винограда), поэтому, удалив кисту из одной железы, при выделении ее или при наложении швов может быть задета соседняя железка, которая дает рецидив.

3. При наложении швов в области выводных протоков подчелюстных и подъязычных слюнных желез можно случайно ушить их. На следующий день в подъязычной области возникнет огромный отек (так



а



б



в



г



д



е

Рис. 14.4. Этапы пластики уздечки языка (а–е)



как проток перекрыт и оттока слюны нет). Кроме того, в данной ситуации резко страдает общее состояние ребенка. Температура тела может повышаться до 38–39 °С. Необходимо срочно снять шов, и ситуация нормализуется.

4. При рассечении тяжелой слизистой оболочки, идущих к альвеолярному отростку, можно повредить подъязычную слюнную железу, так как она очень близко прилежит к слизистой оболочке в области дна полости рта. Рассекая тяжи, необходимо опираться на альвеолярный отросток, а затем тупым путем отсепаровать слизистую оболочку.

Детям с заболеваниями ЦНС операцию по поводу короткой уздечки языка проводят не ранее 9–10-летнего возраста, так как в послеоперационном периоде они кладут язык на дно полости рта, отказываются говорить (защитная реакция), и в результате хорошо подвижного языка мы не получаем, а наоборот, при отсутствии движения языка образуются грубые келоидные рубцы, которые приводят к еще меньшей его подвижности.

Уздечка верхней губы — тяж слизистой оболочки, имеющий широкую вершину близко к красной кайме губы, основание ее прикрепляется в области альвеолярного отростка верхней челюсти между центральными резцами. При низко прикрепленной уздечке верхней губы ее волокна могут вплетаться в области *десневого края, резцового со-сочка или внедряется в вершину расщепленного нёбного шва*. Низкое прикрепление верхней губы, как правило, сочетается с диастемой и может мешать проведению ортодонтического лечения (рис. 14.5).



Рис. 14.5. Дистальная окклюзия, начало сменного прикуса. Имеется тенденция к короткой и низко прикрепленной уздечке верхней губы, уздечка вплетается в круговую связку. Диагноз не подтверждается до прорезывания постоянных центральных и боковых (на 2/3) резцов верхней челюсти

*Классификация уздечек верхней губы:*

- 1) тонкая, шириной до 1 мм в точке прикрепления;
- 2) умеренно выраженная от 1 до 2 мм у основания;
- 3) уздечка с утолщенным основанием >2 мм.

*Показания для пластики уздечки верхней губы:*

- 1) *диастема* — большое расстояние между центральными резцами;
- 2) низкое прикрепление уздечки верхней губы ведет к *нарушению кровообращения* в области резцов (при надавливании на уздечку — слизистая оболочка белеет), что в дальнейшем ведет к *развитию локальной формы пародонтита* (убыли слизистой оболочки, обнажению шейки, а в дальнейшем и корня зуба);

3) *косметические показания*, когда мощная уздечка верхней губы видна при разговоре, улыбке и обнажается слизистая оболочка альвеолярного отростка.

*Пластика уздечки верхней губы.* Операция проводится детям 8–9 лет после полного прорезывания центральных постоянных резцов и 2 резцов не менее чем на 1/2 коронки.

Операция проводится под местным обезболиванием (аппликационное и инфильтрационное), делается два окаймляющих уздечку разреза слизистой оболочки до кости. Затем ткани отсепаровывают тупым путем от кости вверх, иссекают дубликатуру слизистой оболочки на губе (уздечку). Мобилизуют края раны и ушивают кетгутом (рис. 14.6). Проводят кюретаж срединного шва. Кость закрывают йодоформным тампоном или Alvagel. Гемостаз по ходу операции (рис. 14.7). Давящая повязка.



Рис. 14.6. Френуlectомия верхней губы (схема)



а



б



в



г



д



е

Рис. 14.7. Этапы пластики уздечки верхней губы (а–е)

При очень мощной уздечке в области основания с переходом ее на межзубной сосочек с нёбной стороны необходимо иссечь всю слизистую оболочку (мощный тяж) вплоть до сосочка с нёбной стороны.

В противном случае положительного лечения диастемы получить не удастся. После операции ребенку дается обезболивающее. Назна-

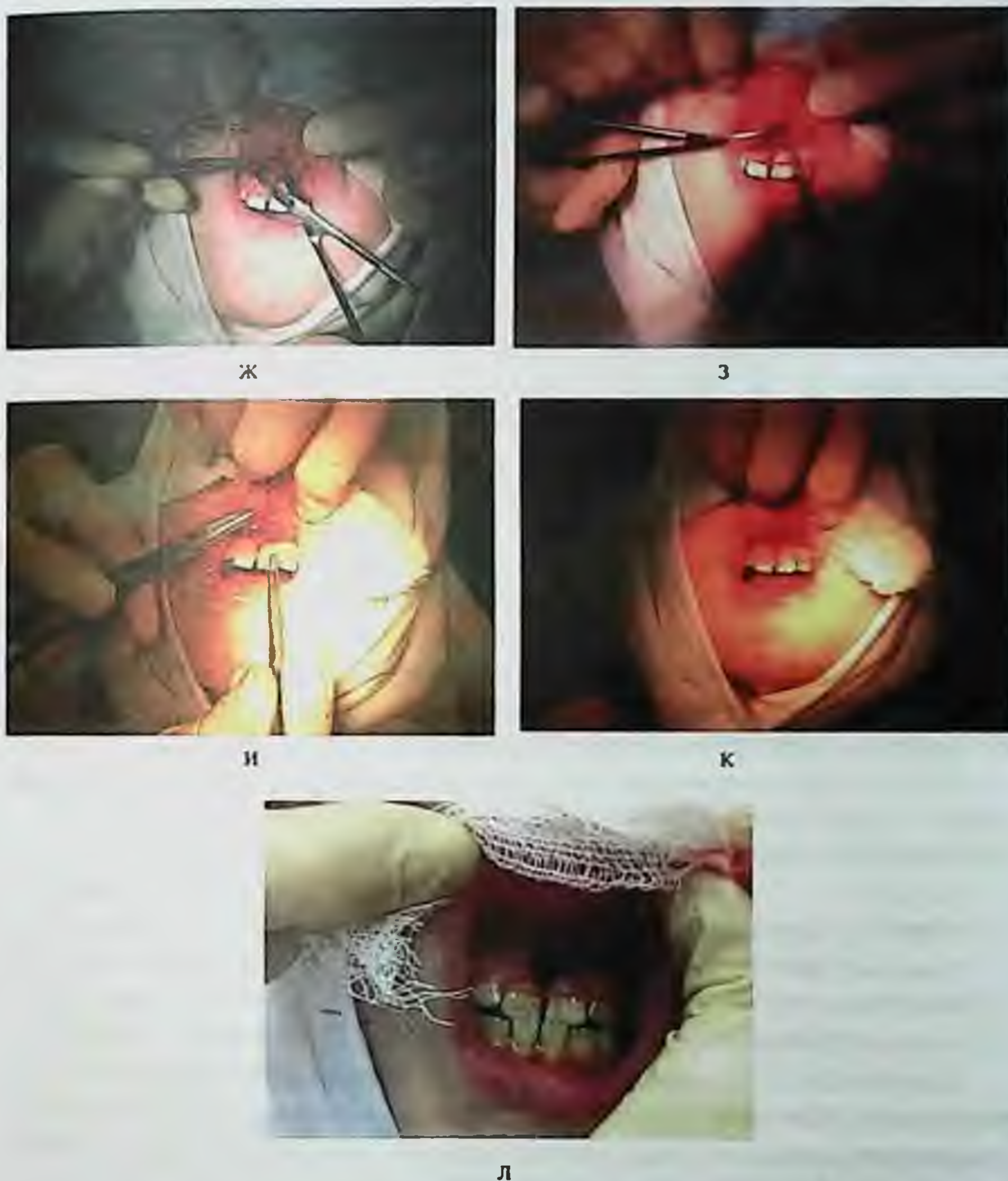


Рис. 14.7 (окончание). Этапы пластики уздечки верхней губы (ж–л)

чается курс противовоспалительной и десенсибилизирующей терапии сроком до 5 дней.

Давящая повязка накладывается на 10–12 ч. Йодоформный тампон меняется на 7–8-й день после операции. Заживление происходит в течение 12–14 дней.

Осложнения во время операции:

1) кровотечение;

2) при проведении разреза, окаймляющего уздечку верхней губы, можно повредить круговую связку зубов 1.1, 2.1.

В послеоперационном периоде раннее удаление йодоформного тампона (до полной эпителизации краев раневых поверхностей) приводит к склеиванию раневых поверхностей губы и альвеолярного отростка и в дальнейшем к резкому уменьшению преддверия в этой области.

После хирургического лечения возможна саморегуляция (исчезновение диастемы) после полного прорезывания зубов 1.2, 2.2, если диастема была < 3 мм.

**Уздечка нижней губы** — тяж слизистой оболочки, идущий от слизистой оболочки нижней губы и вплетающийся в слизистую оболочку альвеолярного отростка нижней челюсти в области зубов 4.1, 3.1. При высоком прикреплении уздечки нижней губы основание ее может быть в виде мощного тяжа, в тяжелых случаях он раздвигает нижние центральные резцы, спускаясь на альвеолярный отросток, с язычной стороны соединяясь с уздечкой языка.

**Мелкое преддверие рта.** Глубина преддверия полости рта определяется от десневого края до переходной складки свода преддверия при расслаблении мышц губы и подбородка (при оттягивании губы).

Глубина преддверия рта, как и ширина прикрепленной десны, нарастает с 8 до 19 лет.

Глубина преддверия у детей 6—14 лет:

- в норме — 7—9 мм;
- среднее преддверие — 5—8 мм;
- мелкое преддверие — < 5 мм;
- глубокое преддверие — 8—10 мм;
- очень глубокое преддверие — > 10 мм.

Неправильное прикрепление мягких тканей к альвеолярному отростку при высоком прикреплении уздечки нижней губы и мелком преддверии приводит к нарушению питания мягких тканей в этой области, так как при движении нижней губы происходят натяжение тканей мелкого преддверия, отслоение десны от шеек зубов (резцов), возникает локальная форма пародонтита (воспаление, затем убыль слизистой оболочки, рассасывание костной ткани, окружающей зуб, обнажение шейки и корня зуба) (рис. 14.8).

Патология слизистой оболочки сопровождается и ортодонтическими нарушениями, возникает скученное положение нижних фронтальных зубов, что также ухудшает выносливость периодонта, так

как скученное положение зубов затрудняет их физиологические колебания в горизонтальном направлении, это также приводит, в свою очередь, к развитию атрофических процессов в пародонте.



Рис. 14.8. Травматический прикус, дистальная окклюзия. Мелкий верхний и нижний свод преддверия. Начало рецессии фронтальной группы зубов нижней челюсти

Оценка состояния тканей пародонта проводится на основании рентгенологического обследования (панорамная рентгенограмма, ортопантомограмма), оценивается состояние костной ткани альвеолярного отростка челюсти, определяется состояние периодонтальной щели, выявляются периапикальные, костные изменения, состояние межзубных перегородок.

*Оценка по 3 степеням тяжести (Виноградова Т.Ф., 1972):*

1) легкая степень тяжести — резорбция кортикальной пластинки межальвеолярной перегородки;

2) средняя степень тяжести — появляются остеопороз, разрушение вершин межальвеолярных перегородок на 1/3 их высоты;

3) тяжелая степень тяжести — резорбция костной ткани с участками остеопороза альвеолярной кости, потеря жевательной функции, зуб подвижен, легко смещается.

При реографическом исследовании отмечается значительное ухудшение кровообращения.

*Увеличение периферического тонуса сосудов —  $18,0 \pm 1,4\%$  (w — 13,0).*

*Индекс эластичности сосудов снижается —  $55,0 \pm 1,3\%$  (w — 80–90%).*

При периотестометрии отмечается уменьшение выносливости пародонта к горизонтальной нагрузке.

Изменения в пародонте при высоком прикреплении уздечки нижней губы возникают локально в области центральных нижних резцов 4.1, 3.1, при мелком преддверии — в области 6 зубов (резцов и клыков): 4.3, 4.2, 4.1, 3.1, 3.2, 3.3 (рис. 14.9).



Рис. 14.9. Клинические примеры

Операции по поводу высокого прикрепления уздечки верхней губы и мелкого преддверия проводятся детям в возрасте 9–10 лет.

При появлении признаков пародонтита в полости рта у детей операция может быть проведена в более раннем возрасте.

*Операция пластики преддверия рта (вестибулопластика).* Операция проводится под местным обезболиванием (аппликационная и инфильтрационная анестезия).

Вначале намечается (зеленкой) граница линии разреза — фартукообразный разрез слизистой оболочки на нижней губе, отступя от переходной складки на 12–14 мм. Дистальная граница определяется локализацией слизистых тяжей. Они, как правило, располагаются между зубами 4.4, 4.3, 3.3, 3.4, но могут быть смещены и далее.

Затем проводится обезболивание. После обезболивания делается разрез по намеченной границе, за тяжами слизистой оболочки. Выкраивают слизистый лоскут и отсепааровывают его до переходной складки. Затем с помощью гладилки отсепааровывают *m. mentalis* от надкостницы до переходной складки.

Следующим этапом рассекается надкостница над основанием лоскута на протяжении зубов 4.3, 4.2, 4.1, 3.1, 3.2, 3.3 до кости и опускается вниз на глубину преддверия, иссекается ее нижний край. Обязательно иссекается грубый фиброзный тяж на губе (по линии уздечки). Слюнные железы в ране вылушиваются. Затем слизистый лоскут тщательно расправляется и укладывается на обнаженную кость и фиксируется тампоном, смоченным антисептиком, удерживая его некоторое время. После удаления тампона губа укладывается на место и фиксируется давящей повязкой, которая накладывается на сутки. Гемостаз по ходу операции.

Если через сутки после снятия повязки слизистый лоскут лежит хорошо, повязку больше не накладывают. Если же после снятия повязки обнаружено смещение слизистого лоскута, его расправляют и укладывают в правильном положении. Вновь накладывается давящая повязка на сутки. В том случае если лоскут сильно сократился, его можно потянуть и подшить к переходной складке, а затем наложить давящую повязку.

После операции назначается курс противовоспалительной и десенсибилизирующей терапии на 5–7 дней.

Заживление происходит в течение 14–16 дней (рис. 14.10, 14.11).



Рис. 14.10. Вестибулопластика (операция и вид через 2 нед после нее)



Рис. 14.11. Пациенты на этапах реабилитации (через 7 и 12 дней после операции)



*Операция по поводу высокого прикрепления уздечки нижней губы проводится по типу вестибулопластики, только в меньшем объеме. Нет необходимости углублять преддверие. Лоскут слизистой оболочки выкраивается на уровне 4.2, 4.1, 3.1, 3.2, разрез слизистой оболочки делается по переходной складке на выходе на слизистую оболочку нижней губы.*

Детям с повышенной возбудимостью, с заболеванием ЦНС, операция при патологии слизистой оболочки полости рта проводится под общим обезболиванием (под наркозом).

Всем детям после проведенного хирургического лечения по поводу врожденной патологии слизистой оболочки полости рта в послеоперационном периоде обязательно назначаются лечебная гимнастика для улучшения кровообращения в послеоперационном поле, восстановление функции, а также для предупреждения образования грубых послеоперационных рубцов.

Гимнастика в зависимости от патологии назначается на срок от 2 нед до 1 мес.

Своевременно проведенное хирургическое лечение является благоприятным фактором для возникновения процесса саморегуляции зубочелюстных аномалий. Хирургическое лечение должно предшествовать активному ортодонтическому. *Ортодонтическое лечение рекомендовано проводить через 3 мес после хирургического.*

Во всех случаях после проведенного хирургического лечения ортодонтическое лечение сокращалось по срокам и объему. Если же до начала ортодонтического лечения не устранялась патология слизистой оболочки полости рта, то после снятия ретенционных аппаратов ортодонтом нарушение прикуса восстанавливается, так как первопричиной ортодонтической патологии была патология слизистой оболочки полости рта.

Таким образом, дети с врожденной патологией слизистой оболочки полости рта нуждаются в комплексном лечении специалистов в определенной последовательности (врачи: стоматолог-терапевт, стоматолог-хирург, логопед, ортодонт).

Только своевременно и правильно проведенное *комплексное* лечение детей с врожденной патологией слизистой оболочки полости рта дает возможность получить хороший результат — восстановление функции и косметики.

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 14

1. Какие патологии языка отмечаются при рождении у ребенка?
2. Перечислите хирургические методы лечения короткой уздечки языка?
3. Какие показания к пластике уздечки языка?
4. Какие осложнения могут возникнуть во время операции пластики уздечки языка?
5. Классификация уздечек верхней губы.
6. Какие показания для пластики уздечки верхней губы?
7. В какие сроки происходит заживление после вестибулопластики?
8. Через какой промежуток времени после хирургического лечения рекомендуется проводить ортодонтическое лечение?

# ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ

## 15.1. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Дети с доброкачественными образованиями полости рта составляют 4,9% общего количества хирургических больных.

Наиболее часто опухоли выявляются в возрасте до 1 года, что свидетельствует о их дизонтогенетическом происхождении. Дальнейший пик заболеваемости проявляется в возрасте 12–16 лет, что связано с повышенной эндокринной деятельностью.

Преобладающим видом новообразований полости рта у детей являются опухолеподобные (62,6%). Новообразования чаще встречаются у девочек.

Опухоли, как правило, локализируются в области верхней губы, угла рта, языка, твердого и мягкого нёба.

Опухолеподобные образования чаще выявляются в области нижней губы, подъязычной области, на слизистой оболочке альвеолярного отростка.

Наибольшее количество новообразований происходит из эпителиальной ткани (многослойный плоский эпителий, железистый эпителий, зубообразовательный эпителий).

Среди эпителиальных опухолей из многослойного плоского эпителия — папилломы, которые по частоте занимают 2-е место после сосудистых опухолей в полости рта у детей.

Папиллома представляет собой образование, чаще сосочкового характера на ножке или на широком основании, по цвету несколько бледнее или ярче цвета окружающей слизистой оболочки. В таком виде она не представляет сложности для диагностики. Однако папиллома

может иметь совершенно гладкую, блестящую поверхность и тогда ее необходимо дифференцировать от фибромы. Часто в таких случаях правильный диагноз можно поставить только после гистологического исследования.

Особенностью папиллом является повышенная митотическая активность эпителия вокруг их основания, поэтому необходимо их удаление с подлежащей основой во избежание рецидива.

Особую подгруппу составляют доброкачественные пигментные опухоли — невусы, возникающие на слизистой оболочке полости рта чрезвычайно редко и проявляются в возрасте 1—3 лет. Это голубой невус, который может иметь цвет от бледно-голубого до темно-синего. Он, как правило, имеет неправильную форму в виде пятна, не возвышающегося над поверхностью слизистой оболочки. Диаметр от 0,3 до 1,0 см.

К группе редких опухолей у детей в полости рта относятся — опухоли из железистого эпителия. Они возникают у детей старших возрастных групп, чаще 12—16 лет.

Аденомы, полиморфные аденомы наиболее часто бывают в крупных слюнных железах: околоушной и подчелюстной, а также в малых железах мягкого и твердого нёба. Опухоль развивается в виде одного узла, растет медленно, не прорастая в окружающие ткани, имеет фиброзную капсулу, не дает метастазов и не склонна к рецидивам.

Мукоэпидермоидная опухоль по своему строению может быть низкодифференцированной, умеренно дифференцированной и высокодифференцированной. Имеет инфильтративный рост. При низкодифференцированных формах возможен рецидив опухоли. Повторное вмешательство сочетается с лучевой терапией.

Опухолеподобные новообразования из многослойного плоского эпителия относятся к редко встречающимся образованиям полости рта у детей.

Папилломатоз чаще наблюдается у детей 7—12 лет, что свидетельствует в пользу постнатального происхождения. Он может иметь вирусную, реактивную, неопластическую этиологию.

Папилломатоз представляет собой множественное разрастание на слизистой оболочке щек, губ, языка, твердого и мягкого нёба в виде образований на широком основании, чаще с гладкой поверхностью, безболезненное при пальпации, по цвету соответствует цвету окружающей слизистой оболочки или несколько бледнее.

Лечение зависит от этиологии (противовирусное, исключение травмирующего фактора, хирургическое).

Если папилломатоз чаще встречается у девочек, то дермоидные и эпидермоидные кисты чаще бывают у мальчиков. Имеют дизонтогенетическую этиологию и часто проявляются сразу после рождения ребенка.

Эпидермоидные кисты в грудном возрасте чаще определяются в области выводного протока подчелюстной и подъязычной слюнной железы или в области *uvulae*. Они могут имитировать абсцесс, так как имеют овальную форму образования желтого цвета. Диаметр 0,5–0,7–1,0 см. Дермоидные и эпидермоидные кисты дна полости рта выявляются в более позднем возрасте 4–6 лет. Они обычно занимают всю подъязычную область.

Лечение дермоидных и эпидермоидных кист хирургическое.

Опухолеподобные новообразования из железистого эпителия по частоте занимают первое место среди опухолей и опухолеподобных образований полости рта у детей. Наиболее часто отмечают ретенционные кисты малых слюнных желез, ретенционные кисты Бландин-Нуновской железы. Реже встречаются ретенционные кисты подъязычной слюнной железы.

Ретенционные кисты, как больших, так и малых слюнных желез, бывают чаще у детей в возрасте 7–12 лет. Ретенционные кисты малых слюнных желез в основном локализируются в области нижней губы и являются результатом одномоментной или хронической травмы. Представляют собой образование округлой формы на широком основании, слизистая оболочка под ними истончена, просвечивает жидкое содержимое. Диаметр от 0,3×0,3 до 1,0×1,0 см. Периодически киста может вскрываться, содержимое истекает, и она исчезает, но затем может вновь появиться. Лечение ретенционных кист малых слюнных желез зависит от этиологии. Если ретенционная киста возникла в результате одномоментной травмы, хирургическое лечение эффективно. Если же ретенционная киста возникла в результате хронической травмы (при нарушении прикуса), лечение надо начинать с ортодонтического.

Наибольшие трудности в диагностике и лечении представляют ретенционные кисты Бландин-Нуновской железы, располагающейся в области передней 1/3 кончика языка на нижней поверхности. Их необходимо дифференцировать от фибром и папиллом данной локализации, так как кисты данной локализации часто вскрываются и теряют признаки ретенционной кисты. При хирургическом лечении кисты необходимо тщательно удалить все соседние дольки железы в пределах раны во избежание рецидива.

*Ретенционные кисты подъязычной слюнной железы.* Они могут возникать в период новорожденности, и их появление связано с врожденной атрезией вартанова протока. Чаще встречаются у мальчиков в более старшем возрасте 7–12 лет. Причиной возникновения кист являются травма или воспаление.

Ретенционная киста подъязычной слюнной железы представляет собой образование округлой или овальной формы вдоль выводного протока. Слизистая оболочка над ним резко истончена, просвечивает жидкое содержимое. Размер от 0,5×0,5 до 2,5×3,5 см.

Дифференцировать ретенционные кисты подъязычной слюнной железы необходимо от лимфангиомы данной локализации. Лимфангиома обычно распространяется на противоположную сторону подъязычной области.

Лечение ретенционных кист подъязычной слюнной железы зависит от этиологии. Если ретенционная киста возникла в результате врожденной атрезии вартанова протока, рекомендовано наблюдение, так как к концу 1-го года жизни ребенка начинают функционировать дополнительные выводные протоки и содержимое кисты изливается, а киста исчезает.

Ретенционные кисты, возникшие в результате травмы или воспаления, требуют хирургического лечения — удаление кисты вместе с железой.

Зубообразовательный эпителий в полости рта у детей служит источником возникновения опухолеподобных образований — желез Серра (рис. 15.1).



Рис. 15.1. Железы Серра на альвеолярном отростке верхней челюсти

Железы Серра являются результатом дизонтогенеза и обнаруживаются в возрасте до 1 года. У девочек они наблюдаются чаще.

Локализуются железы Серра в области слизистой оболочки альвеолярных отростков верхней и нижней челюсти. Представляют собой образование округлой формы на широком основании желтовато-белесоватого цвета, размер от  $0,2 \times 0,2$  до  $0,5$  см, плотноватой консистенции, безболезненное при пальпации. Количество их может быть от 1 до 3, 4, 5. Располагаются могут на альвеолярном отростке одной или обеих челюстей.

Диагностика желез Серра представляет трудности, так как они относятся к группе редко встречающихся образований полости рта. Дифференцировать их необходимо от фибром и папиллом. Лечение железы Серра не требует, так как подвергаются инволюции на первом году жизни, но могут сохраняться до более старшего возраста.

**Соединительнотканые опухоли и опухолеподобные образования** по частоте занимают 3-е место после сосудистых и эпителиальных образований.

*Фибромы* могут быть дизонтогенетического и постнатального происхождения. Проявляются или до 1 года жизни, или чаще в возрасте 12–16 лет, реже 7–12 лет.

Локализуются фибромы чаще в области языка, нижней губы, твердого и мягкого нёба, реже в альвеолярном отростке, верхней губы, щеки.

Фиброма представляет собой образование округлой, овальной, вытянутой, неправильной формы на широком основании или на ножке (рис. 15.2).

Фибромы могут быть единичные, множественные (2–3 штуки). По цвету соответствуют окружающей слизистой оболочке. По плотности от мягкой до плотной консистенции. Диаметр от  $0,3$  до  $1,5–2,0$  см. Пальпация безболезненна. Рост медленный. Лечение — хирургическое. Рецидива не дают.

**Миобластомнома и миксома** относятся к группе редко встречающихся образований полости рта.

**Миобластомиомы** — дизонтогенетического происхождения и проявляются сразу после рождения ребенка. Локализуются чаще в области языка, но могут быть в области мягкого нёба и нижней губы. Встречаются в виде единичных или множественных образований на широком основании белесовато-розоватого цвета с блестящей гладкой поверхностью. Размер от  $0,2 \times 0,2$  до  $0,5 \times 0,5$  см.

**Миксома** — опухоль, состоящая из слизистой ткани. В полости рта встречаются нередко у детей старшего возраста, группа 7–12, 12–16 лет. Постнатальное происхождение.



Рис. 15.2. Фиброма слизистой оболочки в области альвеолярной части нижней челюсти справа (внешний вид и ультразвуковое исследование)

Миксома — опухоль округлой или узловатой формы грязно-серого или желтоватого цвета, нечетко отграниченная, мягкой консистенции.

Миобластомы и миксома способны к озлокачествлению, поэтому при хирургическом иссечении их рекомендуется удалять вместе со здоровой тканью.

Опухолеподобные образования соединительнотканного происхождения. **Фиброматоз** — разрастания плотной фиброзной ткани, покрывающие альвеолярный отросток с вестибулярной и язычной стороны



(рис. 15.3). Этиология: эндокринные нарушения, травма. Фиброматоз может иметь наследственный характер. Обычно встречается у девочек в возрасте 7–12 лет и старше.

Различают две формы: локальную, когда разрастания определяются в области группы зубов, и диффузную, при которой разрастания занимают всю поверхность альвеолярных отростков верхней и нижней челюсти. Лечение хирургическое при локальной форме — одномоментное удаление разрастаний, при диффузной — поэтапное иссечение производится в пределах здоровых тканей вместе с надкостницей.

Пиогенная гранулема представляет собой образование синюшного, багрового цвета, бугристое, с элементами некроза, мягкой консистенции, легко кровоточащее при прикосновении, является разрастанием грануляционной ткани в ответ на внедрение инфекций в раневую поверхность. Растет очень быстро. Располагается в области губ, языка, щеки. Лечение хирургическое, рецидива не отмечено.



Рис. 15.3. Фиброматоз десен

**Эпулисы** — занимают по частоте 2-е место среди опухолеподобных образований после ретенционных кист. Возникают они в постнатальный период, чаще у детей в возрасте 12–16 лет, реже 7–12 лет.

Различают три вида эпулисов.

- Фиброзный (фиброма альвеолярного отростка). Представляет собой плотное новообразование на широком основании или на ножке, безболезненное при пальпации, по цвету соответствует окружающей слизистой оболочке. Диаметр от 0,3 до 1,0–1,5 см. Иссекается в пределах здоровых тканей до кости.
- Ангиоматозный (ангиома альвеолярного отростка). Представляет собой образование красного, синюшного цвета, мягкой консистенции, легко кровоточащее при пальпации, безболезненное.

Диаметр от 0,3 см до 2,0–3,0 см. На рентгенограмме могут быть незначительные изменения деструктивного порядка. Иссекается в пределах здоровых тканей.

Периферическая гигантоклеточная гранулема — образование синюшно-багрового цвета, плотной консистенции, безболезненна при пальпации (рис. 15.4). На рентгенограмме определяется деструкция костной ткани. Удаляется в пределах здоровых тканей с удалением разрушенной костной ткани (частичная резекция альвеолярного отростка).



Рис. 15.4. Периферическая гигантоклеточная гранулема

## 15.2. СОСУДИСТЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

Пороки развития периферической сосудистой сети наружных покровов занимают первое место среди всех пороков развития у детей и составляют более 50%. Данная патология имеет врожденный характер дизонтогенетического происхождения.

Чаще всего проявляясь с рождения или на первом году жизни, она поражает сложные анатомические зоны: нос, губы, щеки, околоушно-жевательную область, язык, слизистую оболочку полости рта.

Несмотря на кажущуюся простоту диагностики и известность широкому кругу врачей этого заболевания, наиболее часто допускаются ошибки в диагностике. Их смешивают как между собой, так и с пороками развития сосудов или другими опухолевыми заболеваниями.

Таким образом, пороки развития периферической сосудистой сети наружных покровов и слизистых оболочек при кажущейся простоте визуальной диагностики уже в первые дни и недели существования привлекают внимание своей яркой окраской, не всегда правильно диагностируются. Поздняя диагностика, несвоевременно начатое правильное лечение приводят к тяжелому клиническому течению и длительному реабилитационному периоду, не всегда успешному.

Различают формы, поражающие периферическую сосудистую сеть в разных ее сегментах: артериальных, венозных, артериовенозных истинных формах сосудистого новообразования, с характерной только для этой формы пролиферацией клеток эндотелия. На современном этапе целесообразно делить все пороки развития на истинные опухоли, инфантильные гемангиомы (гиперплазии) и ангиодисплазии. В свою очередь, инфантильные гемангиомы по морфологическому строению делятся на клеточные, капиллярные, капиллярно-кавернозные.

### Инфантильные гемангиомы

Инфантильная гемангиома — это порок развития, происходящий из клеток эндотелия кровеносных сосудов. Инфантильные гемангиомы схожи с опухолями, так как имеют быстрый рост, особенно в первые месяцы жизни ребенка. При этом инфантильная гемангиома разрушает окружающие ткани, а не раздвигает их, что обычно свойственно доброкачественным опухолям, распространяясь на несколько анатомических областей; не имеет капсулы, иногда наносит косметический, а нередко и функциональный ущерб, особенно при расположении на веках, ушной раковине и слизистой оболочке полости рта (рис. 15.5).

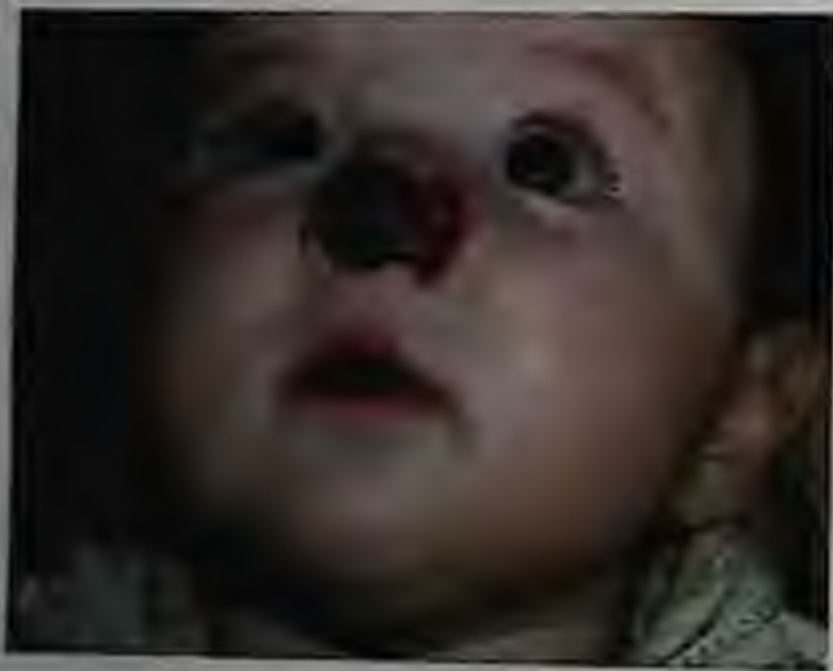


Рис. 15.5. Инфантильные гемангиомы соответственно кончика носа и верхней губы

По морфологическому строению инфантильные гемангиомы следует разделять на клеточные, капиллярные, капиллярно-кавернозные.

Диагностику проводят на основании клинического осмотра и лучевых методов диагностики (ультразвукового исследования с доплерографией), капилляроскопии и др.

Лечение комбинированное, включающее в себя органосохранные, малоинвазивные методы лечения с последующей хирургической коррекцией.

### Ангиодисплазии (мальформации)

Ангиодисплазии (мальформации) являются врожденными пороками формирования сосудистой сети, состоящей из сосудов разного калибра, эндотелий которых не склонен к их пролиферации. Они бывают: капиллярными, артериальными (рис. 15.6), венозными и комбинированными.



Рис. 15.6. Артериальная гиперплазия (ангиодисплазия) лица

**Капиллярная мальформация (ангиодисплазия)** проявляется в виде пятна бледно-розового или багрово-синюшного цвета, не возвышающееся над уровнем окружающих покровных тканей. Интенсивность окраски зависит от глубины залегания сосудов. Их еще называют «винные пятна». Функциональных нарушений при этом не наблюдается. Снижения интенсивности окраски можно добиться с помощью лазерного фототермолиза.

**Венозная мальформация (ангиодисплазия)** является пороком развития вен, в основе которого лежит нарушение формирования сосудистой стенки без склонности эндотелия к пролиферации. В сосудистом

русле начинает формироваться застой венозной крови, и постоянное давление на стенки сосуда ведет к его растяжению. При этом клинически отмечается увеличение объема мягких тканей без характерного сосудистого рисунка, иногда на коже и слизистой оболочке отмечается изменение цвета — синюшный оттенок (рис. 15.7). Определяется симптом наполнения и сдавливания. Встречаются отдельные изолированные флебэктазы с четкими контурами, плотноватой консистенции.



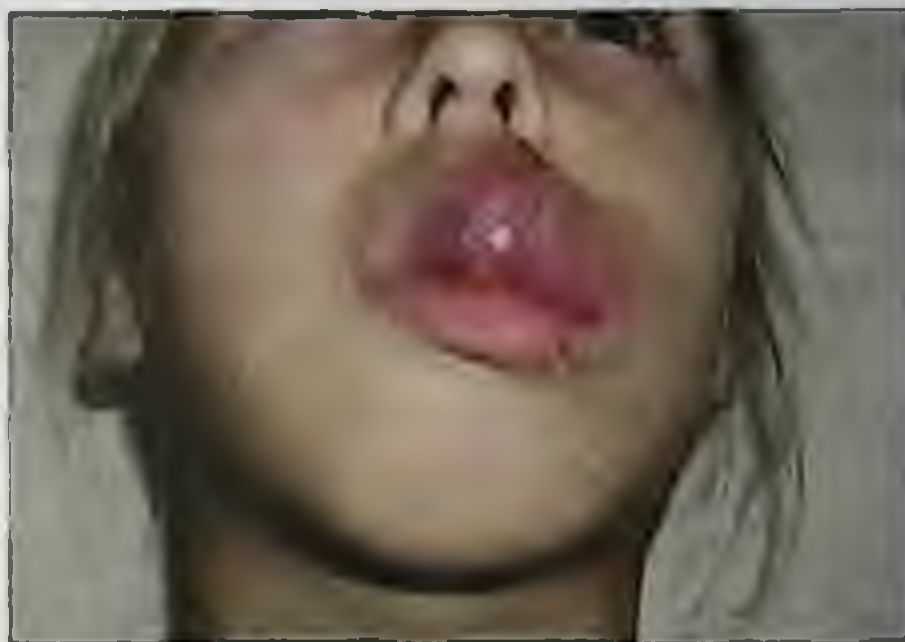
Рис. 15.7. Венозные дисплазии соответственно верхней и нижней губы

Диагностику проводят на основании клинического осмотра и лучевых методов диагностики (ультразвукового исследования с доплерографией), капилляроскопии и др.

Лечение комбинированное, включает в себя органосохранные, малоинвазивные методы лечения: склерозирование (в том числе пенными комpositами), электрохимический лизис, лазерная абляция и др. Хирургическое лечение заключается в иссечении отдельных флебэктазов и сосудистых мальформаций.

**Комбинированный порок развития сосудов венозного и артериального русла (артериовенозные коммуникации).** Одни из наиболее тяжелых в клиническом течении ангиодисплазий — артериовенозные коммуникации, которые в челюстно-лицевой области проявляются спонтанными кровотечениями из полости рта, угрожающими жизни ребенка, и тяжелыми кровотечениями при хирургическом лечении этой патологии. Данный вид порока почти всегда сегментарный, поражающий весь сегмент тканей, включая кости лицевого скелета (рис. 15.8). Разная степень гемодинамического дисбаланса зависит от степени и длительности декомпенсации сосудистой системы области поражения.

Артериовенозные коммуникации челюстно-лицевой области встречаются редко, диагностируются поздно и представляют значительные трудности в диагностике и лечении.



**Рис. 15.8.** Артериовенозные коммуникации верхней губы

Диагноз ставится на основании клинического осмотра, ультразвукового обследования с доплерографией, ангиографии, мультиспиральной компьютерной томографии и других методов лучевой диагностики.

Лечение многоэтапное, комбинированное, включающее в себя ангиоокклюзию (эмболизацию) с последующим хирургическим лечением.

## **Лимфангиомы**

Лимфангиома является пороком развития лимфатической системы, состоит из лимфатических сосудов и полостей, отделенных друг от друга большим или меньшим количеством межуточной ткани, и представляет собой опухолевидную припухлость мягких тканей той или иной степени выраженности.

Лимфангиомы лица, полости рта и шеи составляют более половины лимфангиом других локализаций и в большинстве случаев проявляются при рождении или в первые месяцы жизни. Несмотря на характерные клинические проявления, по данным литературы и по нашим данным, на догоспитальном уровне точность диагностики лимфангиомы не превышает 50–53%, что свидетельствует о недостаточной осведомленности врачей с этой патологией.

**А.** По гистологическому строению:

- 1) капиллярная;
- 2) кавернозная;
- 3) кистозная;
- 4) смешанная: капиллярно-кавернозная и кистозно-кавернозная.

**Б.** По степени роста:

- 1) поверхностная (ограниченная, распространенная);
- 2) глубокая (диффузная).

В. По локализации:

- 1) области лица;
- 2) полость рта (язык);
- 3) области шеи.

Клиническая картина лимфангиомы зависит от ее морфологического строения, локализации и распространенности и проявляется в виде безболезненных мягкоэластических опухолевидных образований без четких границ — при кавернозных и кавернозно-кистозных формах лимфангиомы, чаще в области мягких тканей лица. При поражении слизистой оболочки полости рта лимфангиома проявляется клинически мелкими пузырьками диаметром до 1–2 мм, возвышающимися над уровнем окружающих тканей и заполненными прозрачным содержимым (рис. 15.9).

Кистозная форма лимфангиомы шеи представляет собой безболезненную припухлость мягкой консистенции, более или менее ограниченную, с симптомом зыбления.

Надподъязычные образования обычно приводят к функциональным нарушениям: затруднению дыхания и глотания.

Глубокая лимфангиома шеи может распространяться к жизненно важным органам: трахее, пищеводу, сосудисто-нервному пучку шеи, средостению, вызывая при этом соответствующие осложнения: стридорозное дыхание, дисфонию, остановку дыхания, цианоз или угрожающую жизни одышку.

Лимфангиома является наиболее частой причиной макроглоссии с возможным нарушением речи, акта жевания.

Особенность клинического проявления лимфангиомы — ее периодические воспаления. Причиной воспаления лимфангиомы чаще всего бывают острые респираторные заболевания, обострения хронических очагов инфекции ЛОР-органов и рта, обострения хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта.



Рис. 15.9. Лимфангиома языка (характерные пузырьки на слизистой оболочке)

Воспаление лимфангиомы сопровождается увеличением образования, ухудшением общего состояния больного. Возможно появление симптомов острой обструкции дыхательных путей и дисфагии при воспалении надподъязычных образований.

Методы лечения лимфангиомы: хирургический, консервативный и комбинированный.

Лечение детей с лимфангиомой должно быть организовано по диспансерному методу, который предусматривает:

- 1) наблюдение и лечение у стоматолога — хирурга и педиатра;
- 2) при воспалении лимфангиомы — курс противовоспалительной терапии;
- 3) санацию полости рта, зева, носоглотки;
- 4) хирургическое удаление опухоли;
- 5) ортодонтическое лечение (по показаниям);
- 6) логотерапия (по показаниям).

Хирургический метод является ведущим методом лечения лимфангиомы лица, полости рта и шеи. Принцип хирургического лечения — радикальное удаление новообразования — не всегда осуществим и возможен только при ограниченных формах лимфангиомы. Операции могут быть многоэтапные. Комплексная работа хирурга и ортодонта позволяет в полном объеме выполнить все этапы лечения ребенка с лимфангиомой.

Как вспомогательный метод подготовки к хирургическому лечению и при наличии пузырьковых элементов на слизистой оболочке полости рта и кожи, применяется криодеструкция, которая дает временный эффект (до 24 мес), что позволяет создать благоприятные условия для хирургического лечения или улучшения фиксации ортодонтической конструкции.

### 15.3. НЕЙРОФИБРОМАТОЗ

Нейрофиброматоз — тяжелое наследственное системное заболевание, характеризующееся развитием множественных нейрофибром в подкожной жировой клетчатке. Как правило, выявляются расстройства эндокринной и вегетативной систем.

Выделяют два нозологически самостоятельных заболевания.

- Нейрофиброматоз I (болезнь Реклингхаузена, или периферический нейрофиброматоз) характеризуется наличием множества гиперпигментированных областей (пятен цвета «кофе с молоком») и нейрофибром.



- Нейрофиброматоз II — центральный, или двусторонний акустический нейрофиброматоз, характеризуется опухолевым поражением VIII пары черепных нервов и другими интракраниальными новообразованиями. Оба заболевания наследуются по аутосомно-доминантному типу.

**Клиническая картина.** Увеличение объема мягких тканей одной половины лица могут выявляться при рождении ребенка или в первые годы жизни, но патогномичные признаки образования не выражены (рис. 15.10). После 4–5-летнего возраста на коже туловища появляются пигментные пятна кофейного цвета. К 10–12 годам они становятся четко выраженными, а в толще мягких тканей пальпируются тяжилы опухолевые узлы. При рентгенологическом исследовании отмечается нарушение формообразования челюстных костей, кость имеет очаги остеопороза.



**Рис. 15.10.** Нейрофиброматоз правой половины лица

**Критерии постановки диагноза нейрофиброматоза I типа:**  
1) обнаружение при дневном свете не менее 5 пятен «кофе с молоком» диаметром более 5 мм в допубертатном периоде и не менее 6 пятен диаметром более 15 мм в постпубертатном;

2) наличие двух и более нейрофибром любого типа или одной плексиформной нейрофибромы;

3) множественные мелкие пигментные пятна в подмышечных или паховых складках;

4) дисплазия крыла клиновидной кости или истончение кортикального слоя длинных костей с псевдоартрозом или без него;

5) глиома зрительного нерва;

6) два и более узелков Леша на радужке;

7) нейрофиброматоз I типа у родственников первой степени родства.

Диагноз нейрофиброматоза I типа рассматривается при наличии 2 из 7 перечисленных выше признаков.

Критерии постановки диагноза нейрофиброматоза II типа:

1) опухолевые массы, удовлетворяющие диагнозу невриномы слухового нерва в обоих внутренних слуховых каналах при исследовании с помощью компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии;

2) наличие у родственников первой степени родства двусторонней невриномы слуховых нервов и одного из следующих критериев у пробанда:

а) односторонняя опухоль во внутреннем слуховом канале, соответствующая диагнозу невриномы слухового нерва;

б) плексиформная нейрофиброма или два из следующих критериев:

- менингиома, глиома, нейрофиброма любой локализации;
- любая внутричерепная или спинномозговая опухоль, обнаруживаемая с помощью магнитно-резонансной томографии.

Диагноз рассматривается при обнаружении одного из двух критериев.

Лечение нейрофиброматоза I типа хирургическое, однако полного излечения достичь не удастся. Комплексное лечение проводят по индивидуальным показаниям.

## 15.4. ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ИЗ ЖЕЛЕЗИСТОГО ЭПИТЕЛИЯ

В слюнных железах развиваются все виды патологических процессов: воспалительные, опухолоподобные образования (кисты) и опухоли. В детском возрасте чаще встречаются воспалительные процессы (сиаладениты), на втором месте по частоте встречаемости — кисты слюнных желез, опухоли слюнных желез возникают достаточно редко, имитируя своими проявлениями воспалительные процессы аналогичной локализации (лимфадениты различной этиологии), и представляют

значительные трудности в дифференциальной диагностике (как малых слюнных желез, так и больших).



Рис. 15.11. Ретенционная киста малой слюнной железы нижней губы

В детском возрасте кисты чаще наблюдаются в малых слюнных железах (около 5% общего числа поликлинических больных), а в группе больших слюнных желез — в подъязычной слюнной железе, и составляют около 60% всех кистозных образований той же локализации, около 40% приходится на кистозные лимфангиомы. Проявление кист в поднижнечелюстной и околоушной слюнной железе в период детского возраста следует ставить под сомнение. На наш взгляд, как правило, это проявление кистозных форм лимфангиомы, однако этот вопрос требует более подробного изучения.

Частота обнаружения ретенционных кист малых слюнных желез в разных анатомических областях находится в прямой зависимости от плотности расположения желез.

Считается, что причиной ретенционных кист является травма. В наших наблюдениях травма отмечена лишь у 18% детей.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить чаще всего с папилломами, особенно когда ретенционная киста длительно существует и локализуется по линии смыкания зубов, так как из-за хронической травмы появляются участки ороговения, что имитирует папиллому.

Существуют несколько методов хирургического лечения ретенционных кист малых слюнных желез — иссечение (цистотомия, цистэктомия, цистаденэктомия, криодеструкция, использование радиоволновой хирургии). Цистаденэктомия, т.е. полное удаление кисты вместе с исходной подъязычной слюнной железой, является наиболее радикальным методом лечения, исключая возможность рецидива кисты.

При ретенционных кистах подъязычных слюнных желез появившееся в полости рта опухолевидное образование медленно увеличивалось в размере, нередко опорожнялось и тогда выделялось вязкое, бесцветное или желтоватого цвета содержимое кисты, редко с примесью крови (рис. 15.12). Образование заметно уменьшалось, но полностью не исчезало, и через некоторое время больные отмечали, что оно вновь появлялось и достигало прежних размеров либо становилось больше.



Рис. 15.12. Ретенционная киста левой подъязычной слюнной железы

При больших кистах в виде песочных часов определялось округлой формы с гладкой поверхностью, мягкое, безболезненное при пальпации опухолевидное образование в подподбородочной и поднижнечелюстной областях, покрытое неизменной в цвете кожей, а при бимануальной пальпации образование перемещалось в подъязычную область и определялось под слизистой оболочкой дна полости рта.

Возможность такого анатомо-топографического расположения обусловлена особенностями развития подъязычной слюнной железы, когда отдельные дольки ее формируются под *musculus mylohyoideus*, предопределяя образование таких кист.

Наиболее важными клиническими признаками при дифференциальной диагностике являются локализация и положение образования на соответствующей половине дна полости рта при истинной ретенционной кисте подъязычной слюнной железы; при лимфангиоме и дермоидных и эпидермоидных кистах обнаруживали растяжение уздечки языка, переход купола кисты на противоположную сторону, чего никогда не бывает при ретенционной кисте.

При ретенционных кистах слизистая оболочка дна полости рта и оболочка кисты чаще всего были слегка синюшного цвета, про-

зрачные. При лимфангиоме — прозрачная, но более желтоватая, если не воспалилась, и темно-багрового цвета, если наблюдалось воспаление. При пальпации ретенционная киста имеет мягкоэластическую консистенцию, тогда как лимфангиома более упругая, плотная за счет толщины оболочки. При лимфангиоме часто выявляются характерные изменения на языке и слизистой оболочке полости рта — пузырьки с лимфатическим содержимым.

Из дополнительных методов диагностики мы рекомендуем применять ультразвуковое исследование, так как сиалогграфия — инвазивный и трудновыполнимый метод, компьютерная томография дорогая, а магнитно-резонансная томография малоинформативна при данной патологии.

Ретенционные кисты подъязычной слюнной железы имеют характерную ультразвуковую картину — при продольном сканировании подъязычной области киста представляет собой гипоэхогенное образование овальной формы с дистальным усилением эхо-сигнала. Задний контур железы в большинстве случаев визуализируется, лимфатические узлы визуализируются как гипоэхогенные включения в толще и около железы.

При ультразвуковом исследовании находят свое отображение окружающие мягкие ткани и кости, благодаря чему возможно точное определение топографии подъязычной слюнной железы. Рядом или через нее проходят крупные сосуды — лицевая и язычная артерии и вены, кровоснабжающие подъязычную и поднижнечелюстную слюнные железы.

Опухоли слюнных желез у детей бывают редко — от 1,5 до 4% всех новообразований человека, из них доброкачественные — около 60% (плеоморфные аденомы, цистаденолимфомы), злокачественные — 10–46% (мукоэпидермоидные карциномы), что является одной из причин трудности их диагностики. Кроме того, в клиническом проявлении они имитируют воспалительные заболевания крупных слюнных желез и лимфатических узлов соответствующей локализации. Ошибки в диагностике обусловлены высокой частотой воспалительных процессов слюнных желез у детей (хронических паренхиматозных паротитов, инфекционных паротитов), лимфаденитов соответственной локализации и традиционно первичным обращением к участковому педиатру в неспециализированное лечебное учреждение.

Дети или ближайшие родственники замечают наличие безболезненного узлового образования, когда оно достигает 1–2 см. Первоначаль-

но почти во всех случаях наличие объемного процесса расценивается как лимфаденит околоушно-жевательной области или неспецифический паротит, и дети получают противовоспалительную терапию и физиотерапевтическое лечение. Лишь дальнейший рост образования и его уплотнение вызывают подозрения на наличие опухолевого поражения. Таким образом, несмотря на относительную доступность для диагностики околоушных и поднижнечелюстных слюнных желез, далеко не всегда диагноз бывает своевременным.

Ошибки в постановке диагноза направившего учреждения составляют до 100%.

Наиболее сложны в дифференциальной диагностике с опухолеподобными образованиями из железистого эпителия хронические лимфадениты различного происхождения при их локализации вне и внутри железы. Уточнить диагноз необходимо по совокупности данных анамнеза, результативности лечения при его проведении в сроки, не превышающие 10–14 дней, данных эхографии, контрастной рентгенографии и цитологического исследования пунктата.

Опухоли слюнных желез могут возникать из эпителия любого отдела протоковой системы, при этом наиболее подверженными малигнизации, скорее всего, являются камбиальные элементы — эпителий вставочных отделов, среди которых могут, по-видимому, быть полипотентные (стволовые) клетки, способные к пролиферации и образованию клеток-предшественников различного типа. Нельзя исключить малигнизацию двух и более видов клеток-предшественников с образованием опухоли, содержащей соответственно несколько различных типов клеточной дифференцировки. Это свидетельствует о том, что малигнизация в этих случаях происходит на уровне полипотентных (стволовых) клеток, и дает возможность понять причину ультраструктурного полиморфизма опухолей слюнных желез.

## **15.5. ОДОНТОГЕННЫЕ И НЕОДОНТОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ, ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ И ДИСПЛАСТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ**

Новообразования челюстных костей делятся на одонтогенные и неодонтогенные.

I. Одонтогенные опухоли и опухолеподобные поражения челюстных костей. Одонтогенные опухоли подразделяются на следующие группы и отдельные виды новообразований.

## 1. Эпителиальные

### А. Доброкачественные

1. Амелобластома.
2. Обызвествленная эпителиальная одонтогенная опухоль.
3. Амелобластическая фиброма.
4. Аденоамелобластома.
5. Кальцифицирующая одонтогенная киста.
6. Дентинома.
7. Амелобластическая фиброодонтома.
8. Одонтоамелобластома.
9. Миксома.
10. Цементома.
11. Меланотическая нейроэктодермальная опухоль младенцев (меланоамелобластома).

### Б. Злокачественные

#### 1. Одонтогенный рак:

- Злокачественная амелобластома.
- Первичный внутрикостный рак.
- Другие виды рака, возникшие из одонтогенного эпителия и кист.

#### 2. Одонтогенная саркома:

- Амелобластическая фибросаркома.
- Амелобластическая одонтосаркома.

2. Неэпителиальные (мезенхимальные): фиброма (одонтогенная фиброма), одонтогенная миксома, цементирующаяся фиброма.

3. Смешанные: одонтома, амелобластическая фиброма, амелобластическая фиброодонтома.

## II. Неодонтогенные опухоли и опухолеподобные поражения челюстных костей.

### А. Доброкачественные

1. Оссифицирующаяся фиброма.
2. Гигантоклеточная опухоль.
3. Коричневая опухоль гиперпаратиреоидизма.
4. Херувизм.
5. Центральная гигантоклеточная репаративная гранулема.
6. Нейрогенные опухоли (нейрофиброма, шваннома).
7. Остеоид-остеома и остеобластома.
8. Остеома.
9. Хондрома.
10. Десмопластическая фиброма.

Б. Злокачественные: саркома Юинга, остеогенная саркома и др.

Частота встречаемости отдельных опухолей и опухолеподобных процессов челюстных костей у детей различна. В данном разделе приводятся наиболее часто встречаемые поражения.

**Остеома.** Доброкачественная опухоль из зрелой костной ткани. По структуре опухолевой ткани остеома может быть компактной и губчатой. По локализации они могут иметь центральное и периферическое расположение. Остеомы чаще возникают на верхней челюсти. В большинстве случаев по мере роста в процесс вовлекаются околоносовые пазухи. Остеомы растут крайне медленно, однако в единичных случаях темпы их роста варьируют. Периферические остеомы, как правило, медленно растущие, безболезненные. Клиническая картина центрально расположенных остеом мало выражена. Чаще всего они обнаруживаются случайно при проведении рентгенологического исследования. Симптоматика определяется локализацией, размерами и направлением роста опухоли. В большинстве случаев остеомы одиночные, за исключением синдрома Гарднера.

Лечение остеом только хирургическое. Операция показана в тех случаях, когда возникают эстетические и функциональные нарушения. Цитологическое исследование при остеомах неинформативно. При обнаружении остеомы случайно в случае ее бессимптомного течения больной должен находиться под динамическим наблюдением с осмотром каждые 6 мес в условиях специализированного учреждения. Рецидивируют остеомы крайне редко.

**Остеобластома и остеонд-остеома** — это две опухоли, тесно связанные между собой. Они имеют одинаковое микроскопическое строение, и нет отличающих их специфических микроскопических признаков. Различия между ними проявляются в неодинаковой величине и локализации, различной рентгенологической картине и реакции близлежащих участков кости, различных клинических симптомах и течении.

**Остеобластома** — доброкачественная остеобластическая опухоль, сходная по гистологическому строению с остеонд-остеомой, но отличающаяся в клинических проявлениях. Располагается в губчатом веществе костной ткани и характеризуется большими размерами. Зона реактивного костеобразования в окружающей кости отсутствует (зона реактивного склероза). Деформация челюсти и изменения слизистой оболочки полости рта, болевой синдром, как правило, отсутствуют. Морфологически опухоль построена из примитивных остеондных и слабообызвествленных балочек, которые формируют беспорядочную сеть. В петлях, образованных этими костными структурами, располагается богато ва-



скуляризированная клеточно-волоконистая фиброзная ткань. Клеточные элементы соединительной ткани представлены фибробластами, многочисленными остеобластами и единичными остеокластами.

**Лечение:** хирургическое — возможно удаление опухоли путем выскабливания.

**Гигантоклеточные опухоли** наиболее часто встречаются среди других доброкачественных образований лицевого скелета у детей. Наибольшая частота поражения гигантоклеточными опухолями отмечается в возрастных группах 4—7 и 7—12 лет с преобладанием лиц мужского пола и преимущественной локализацией на нижней челюсти.

Клинико-рентгенологические проявления гигантоклеточных опухолей многообразны и зависят от морфологического строения опухоли и изменений ее структуры (в том числе изменений дистрофического характера), происходящих по мере роста образования.

Цитологическое исследование является достаточно информативным методом. В 75% случаев результат цитологического исследования соответствует патоморфологическому диагнозу. Результат цитологического исследования всегда должен интерпретироваться с учетом данных клинико-рентгенологического обследования (рис. 15.13).

**Лечение.** Единственным методом, используемым при лечении гигантоклеточных опухолей любой локализации, должен быть хирургический — удаление образования с резекцией соответствующего фрагмента верхней или нижней челюсти. Выполнение операций типа выскабливания у детей недопустимо. Зубы или зачатки зубов, прилегающие к очагу поражения, необходимо удалять.

**Оссифицирующая фиброма.** Клиническая картина оссифицирующей фибромы напоминает монооссальную фиброзную дисплазию. Однако в отличие от нее опухоль значительно быстрее растет. Зубы в области расположения опухоли смещаются. Опухоль вызывает вздутие челюсти, смещение и истончение кортикального слоя. Рентгенологическая картина неспецифична, может напоминать очаг фиброзной дисплазии, остеому. Цитологическое исследование малоинформативно. Независимо от размеров и локализации опухоль всегда хорошо отграничена.

**Лечение** — использование щадящего подхода в лечении (выскабливание) часто дает рецидивы.

**Фиброзная дисплазия** — порок развития, по биологической сущности близкий к истинным опухолям. Патологические очаги характеризуются автономностью роста, возможностью рецидива при неполном удалении. При морфологическом исследовании патологических очагов



а



б



в

Рис. 15.13. Гигантоклеточная гранулема фронтального отдела нижней челюсти: а — внешний вид; б — ортопантограмма; в — мультиспиральная компьютерная томограмма

у детей выявляются полиморфизм клеточных элементов и повышенная митотическая активность. Часто продолжительное время заболевание протекает бессимптомно. По характеру изменений в кости различают очаговую и диффузную формы. Очаговая форма встречается как в виде одиночного поражения одной из челюстей, так и в виде многоочаговых поражений на одной или разных челюстях.

**Херувизм** — своеобразная форма фиброзной дисплазии, отличающаяся семейно-наследственным характером поражения. Болезнь передается от одного из родителей не всем детям, в потомстве могут быть здоровые дети. Поражение встречается в одном или многих поколениях. Половой избирательности в наследовании не отмечается. Один из характерных признаков болезни — симметричное поражение челюстных костей. В отдельные периоды болезни может преобладать более бурное развитие патологического очага на одной из сторон, наступает асимметрия лица. Период наиболее интенсивного роста патологических очагов — 5–7 лет, хотя изредка первые клинические симптомы заболевания появляются в период полового созревания. С наступлением половой зрелости процесс стабилизируется с тенденцией к интенсивному костеобразованию и заканчивается построением нормальной кости. В клинической картине помимо асимметрии наблюдаются последствия нарушения зубообразования: адентия, ретенция зубов, дистопия и раннее выпадение зубов.

Морфологически отмечаются разрастания фиброзной ткани (часто с явлениями миксоматоза) и выраженной остеокластической реакцией.

*Лечение:* к оперативному вмешательству прибегают при нарушении функции, вызванной ростом патологического очага, а также при социальной дезадаптации ребенка.

**Синдром Олбрайта** рассматривается большинством исследователей как одна из форм фиброзной дисплазии, заключающейся в сочетании раннего полового созревания, с интенсивной пигментацией некоторых участков кожи и рассеянными очагами в костях скелета. Костные поражения являются эмбриональным пороком превращения мезенхимы в костную ткань.

«**Коричневая опухоль**» гиперпаратиреозидизма. Системное заболевание, развиваемое в результате опухоли парашитовидной железы, выделяющей избыточное количество паратгормона. Процесс характеризуется перестройкой кости в виде значительного рассасывания ее и построения примитивных костных балочек. Рассасывание кости преобладает над образованием плотных структур, пролиферация осте-

огенной ткани ведет к возникновению гигантоклеточных разрастаний, в которых образуются серозные и кровяные кисты. Костные изменения приводят к деформации, искривлению, патологическому перелому. Вследствие усиленного выделения солей кальция возникают изменения во внутренних органах (И.С. Карапетян).

*Лечение.* Хирургическое лечение у эндокринолога (удаление опухоли парашитовидных желез). При функциональных и эстетических нарушениях, вызванных патологическими очагами в костях лицевого скелета, — выскабливание патологической ткани в челюстных костях.

**Центральная гигантоклеточная репаративная гранулема** — опухолеподобное образование.

Важным диагностическим признаком является малоподвижность образования, связанная с наличием широкого основания опухоли. Образование может характеризоваться быстрым ростом, с самого начала своего появления значительной деформацией пораженного участка челюсти, расшатыванием интактных зубов, нарушением прикуса.

Хирургическое лечение данного образования должно проводиться также достаточно радикально с удалением зубов, находящихся в ткани образования или прилегающих к ней.

**Амелобластома (адамантинома)** представляет собой одонтогенную эпителиальную опухоль, строение которой сходно со строением ткани эмалевого органа зубного зачатка. Амелобластома обладает способностью к инвазивному росту. В большинстве случаев диагностируется у детей после 10 лет, но может встречаться даже в грудном возрасте. Нижняя челюсть поражается чаще (область больших коренных зубов, угол и ветвь), чем верхняя. Проявления амелобластомы малохарактерны. Клинико-рентгенологические признаки сходны с таковыми при одонтогенной кисте, кератокистой одонтогенной опухоли, обызвествленной эпителиальной одонтогенной опухоли, амелобластической фиброме. Согласно данным литературы, на основании сопоставления данных рентгенологического и морфологического исследований показано, что ткань опухоли выявляется за пределами границ, определяемых по рентгенограмме. Таким образом, рентгенологический метод не позволяет выявить истинных границ опухоли.

Течение амелобластом неагрессивное. В отдельных случаях амелобластомы проявляются признаками высокой агрессивности — прорастание опухоли в окружающие мягкие ткани.

Наиболее часто встречается поликистозный характер поражения. Крайне редко бывает монокистозное поражение.

Цитологическое исследование малоинформативно, и дифференциальная диагностика на основании пунктата не представляется возможной. Микроскопическая картина строения многообразна не только в разных опухолях, но и в различных участках одной и той же опухоли. Различают следующие варианты гистологического строения: фолликулярный, плексиформный, акантоматозный, базально-клеточный, зернисто-клеточный.

*Лечение.* Ведущим методом лечения является удаление образования с резекцией соответствующего участка челюстной кости.

**Амелобластическая фиброма.** Клинические и рентгенологические проявления амелобластической фибромы нехарактерны и напоминают амелобластому. Амелобластические фибромы состоят из низкодифференцированных зубных тканей, которые встречаются только в зубных зачатках. При гистологическом исследовании характерно наличие эпителиальных разрастаний, сходных с таковыми при амелобластоме, и рыхлой волокнистой соединительной ткани. В отличие от амелобластомы, амелобластические фибромы возникают в период развития и формирования постоянных зубов. Амелобластические фибромы не имеют излюбленной локализации. Иногда на рентгенограммах в опухоли определяются зубоподобные конгломераты, являющиеся мало дифференцированными зачатками зубов.

*Лечение.* Учитывая, что данные новообразования инкапсулированы, возможно лечение путем экскохлеации.

**Аденоамелобластома** — редко встречаемая доброкачественная опухоль. Клинико-рентгенологические проявления соответствуют фолликулярной кисте. Макроскопически оболочка толще, чем при фолликулярных кистах. Постановка диагноза возможна только после проведения патоморфологического исследования биопсийного материала.

Чаще локализуется на верхней челюсти в области клыков. В зоне опухоли выявляются непрорезавшиеся зубы, чаще клыки. Растет достаточно медленно. Хорошо отграничена от окружающих тканей, инкапсулирована.

Рентгенологически представлена кистоподобной зоной просветления без четких границ. Склеротический ободок по краю отсутствует. На фоне гомогенного просветления в пристеночной зоне могут определяться кальцификаты.

Лечение хирургическое. Возможно удаление опухоли путем выскабливания с последующей обработкой костной ткани.

**Кальцифицирующая одонтогенная киста.** Согласно данным литературы, опухоль возникает в редуцированном эмалевом эпителии и состоит

из нескольких слоев эпителиальных клеток с фокусами минерализации и фиброзной стромы. Чаще локализуется в области премоляров и моляров. Может иметь связь с непрорезавшимися зубами. Дифференциальная диагностика достаточно сложна, и диагноз устанавливается только после морфологического исследования биопсийного материала.

*Лечение.* Из-за частого рецидивирования после кюретажа показаны более радикальные операции.

**Одонтоамелобластома** — редко встречаемая доброкачественная опухоль. Клинико-рентгенологические проявления напоминают амелобластому, отличаясь наличием в опухоли дентино- и эмалеподобных включений.

Лечение хирургическое. Возможно удаление опухоли путем выскабливания с последующей обработкой костной ткани.

**Одонтома** — одонтогенная опухоль, встречаемая в 20% случаев одонтогенных опухолей. Существует мнение, что одонтома представляет порок развития зубных тканей. Наиболее часто одонтома проявляется в период прорезывания зубов. Рост одонтомы самоограничен, связан с окончанием формирования и прорезывания зубов. Клинически деформация челюстных костей выявляется редко. Наиболее характерный клинический признак — задержка прорезывания постоянных зубов. Наиболее часто локализуется в области моляров на нижней челюсти и во фронтальном отделе верхней челюсти (рис. 15.14).



Рис. 15.14. Дентальная компьютерная томография одонтомы нижней челюсти

Лечение одонтомы хирургическое — выскабливание (вместе с капсулой). Существуют указания на возможность сохранения зубов или зачатков зубов, смещенных одонтомой. На срезах определяются зубы и мелкие зубоподобные образования с нормальным топографическим расположением эмали, дентина, цемента и одновременно конгломераты зубных тканей, имеющие извращенное расположение зубных структур. Вокруг опухоли обычно имеется капсула, состоящая из грубоволокнистой фиброзной ткани, иногда с включением зубных тканей.

**Одонтогенная фиброма.** Опухоль, как правило, развивается медленно, боли не характерны. В процессе роста опухоли иногда нарушается прорезывание зубов.

Основной отличительный признак одонтогенной фибромы — наличие остатков зубообразующего эпителия в соединительнотканной массе опухоли. Клиническая картина неспецифична. Морфологически представлена редкими, мелкими островками зубообразующего эпителия среди соединительнотканной массы опухоли. Рентгенологически представлена бесструктурным очагом деструкции, который часто может быть многокамерным. Рентгенологическая картина неспецифична и напоминает другие одонтогенные опухоли.

Лечение: показано удаление опухоли в пределах здоровых тканей.

**Одонтогенная миксома.** Эта опухоль составляет от 15 до 20% одонтогенных опухолей челюстных костей. Наиболее часто встречается у лиц мужского пола, в 2/3 случаев на нижней челюсти. Источником развития ее в челюстных костях служат резервные недифференцированные клетки мезенхимы, местом концентрации которых являются зубные зачатки. Клиническая картина бедна специфичными симптомами. Капсулы у опухоли нет, зона пограничного склероза отсутствует. Рентгенологическая картина напоминает таковую при амелобластоме (рис. 15.15). Редко имеет связь с зубами.

Лечение миксом только хирургическое — резекция в пределах здоровой кости. При операциях типа выскабливания рецидивы достигают 20%.

**Цементома (цементобластома)** — новообразование, занимающее промежуточное положение между диспластическим процессом (цементодисплазией) и истинной опухолью, исходящей из перицементы прорезывавшихся зубов. Для цементом почти всегда отмечается связь с зубами (наиболее часто область моляров), а также спокойный характер роста и четкое ограничение очагов поражения от окружающей ткани. Однако в детском возрасте клинико-рентгенологическая картина не укладывается в эти рамки (тенденция к безграничному росту, способность к рецидивам, не всегда обнаруживается связь с зубами).



**Рис. 15.15.** Компьютерная спиральная томография с 3D-моделированием пациента 1,2 года с диагнозом одонтогенная миксома тела и ветви нижней челюсти слева

**Лечение.** Во избежание рецидива цементомы необходимо иссекать вместе с прилежащими участками костной ткани.

**Особенности диагностики и течения опухолей и опухолеподобных процессов у детей.** Диагностика новообразований челюстных костей у детей представляет значительные сложности. Это связано с разнообразием заболеваний и пороков развития костей лицевого скелета, часто отсутствием характерных клиничко-рентгенологических признаков на ранних стадиях заболевания, иногда наличием сходных симптомов с воспалительными заболеваниями, анатомо-топографическими особенностями челюстных костей в разные периоды детского возраста (прорезывание и смена зубов, продолжающийся рост челюстных костей).

К особенностям, определяющим рост костных опухолей у детей, относятся специфика внутриклеточного обмена, незрелость эндокринной системы и иммунологическая активность, что приводит к выраженной активности роста новообразований.

Правильная и своевременная клиническая и рентгенологическая диагностика затруднена в связи с необычайным сходством отдельных опухолей и опухолеподобных процессов.



Вариабельность проявления различных патологических процессов в челюстных костях в детском возрасте вызывает необходимость опираться на комплекс данных, полученных при клиническом, рентгенологическом и гистологическом исследовании.

Основные клинические проявления и методы диагностики на догоспитальном этапе опухолей челюстных костей у детей. Выявление онкологического заболевания очень важно на начальных стадиях, так как это влияет на объем и тяжесть хирургического лечения, а при злокачественных опухолях и на прогноз для жизни. Для врача-стоматолога очень важно знание клинических симптомов на ранних стадиях заболевания. Жалобы и выявленные клинические признаки, позволяющие заподозрить опухолевый процесс у детей:

- задержка смены зубов;
- неправильное прорезывание зубов;
- подвижность временных зубов, несоответствующая по срокам физиологическая подвижность постоянных зубов;
- изменение положения зубов в сформированном временном и постоянном прикусе;
- появление опухолевой ткани в полости рта, изъязвления на слизистой оболочке;
- кровотечения при приеме пищи, чистке зубов, спонтанные ночные кровотечения;
- изменение конфигурации лица (за счет деформации различных отделов верхней и нижней челюсти);
- носовые кровотечения;
- экзофтальм;
- функциональные нарушения (нарушения носового дыхания, нарушения движений нижней челюсти, диплопия, нарушения речи);
- боли, онемение, парестезии в различных зонах;
- изменения в соматическом статусе пациента (наличие сыпи, пигментных пятен, слабость, потеря аппетита и др.).

Указанные выше жалобы и симптомы могут свидетельствовать о наличии опухоли у ребенка. При выявлении указанных симптомов необходимо сопоставить их с данными из анамнеза, обращая внимание на время их первоначального появления, последовательность появления, связи с другими заболеваниями и травмой, динамику течения опухолевого процесса.

Диагностика опухолей челюстных костей требует от врача-стоматолога сопоставления данных клинической картины с учетом возраста ребенка, локализации процесса, данных анамнеза, рентгенологических

особенностей. Проводимые рентгенологические исследования, включая рентгеновскую компьютерную томографию, позволят до обращения в специализированное учреждение провести дифференциальную диагностику доброкачественных новообразований со злокачественными опухолями, а также с другими патологическими процессами, протекающими в челюстных костях (онкогематологические процессы, опухолеподобные процессы, хронические воспалительные процессы).

Однако необходимо отметить, что многие опухоли и опухолеподобные процессы челюстных костей могут иметь сходство рентгенологических проявлений, что может привести к неточной диагностике на догоспитальном этапе и позднему обращению в специализированное учреждение.

Окончательным этапом в диагностике костной опухоли является морфологическое исследование. Используемые методы открытой, аспирационной и трепанобиопсии дают высокий процент распознавания костной патологии. Однако использование этого метода в неспециализированных учреждениях ограничено, что приводит к неточностям в диагностике и позднему обращению в специализированные учреждения.

При обследовании в специализированном учреждении проводимые диагностические мероприятия (радиоизотопные, морфологические) позволяют провести точную диагностику новообразований кости. Одним из наиболее быстрых и доступных методов морфологической диагностики опухолей челюстных костей у детей является цитологический метод. Однако информативность этого метода зависит от морфологии опухоли, глубины залегания опухолевого очага, предшествующих вмешательств.

## **ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 15**

1. Какова этиология папилломатоза?
2. Тактика лечения дермоидных и эпидермоидных кист у детей.
3. В какой области чаще локализуются ретенционные кисты малых слюнных желез?
4. От чего зависит тактика лечения ретенционных кист малых слюнных желез?
5. От каких заболеваний необходимо дифференцировать ретенционные кисты подъязычной слюнной железы?
6. Склонна ли фиброма слизистой оболочки к рецидивированию?
7. Что такое инфантильная гемангиома?
8. Классификация ангиодисплазий (мальформаций).
9. От чего зависит клиническая картина лимфангиомы?
10. Перечислите доброкачественные одонтогенные эпителиальные опухоли.

# Глава 16

## МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА

### 16.1. НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ И ПАТОЛОГИЯ

#### Введение в медицинскую генетику

Среди биологических дисциплин генетика занимает особое положение. Она изучает универсальные для всех живых существ законы наследственности и изменчивости, раскрывая сущность того, каким образом любая живая форма воспроизводит себя в следующих поколениях.

Генетика человека не только изучает закономерности наследственности и изменчивости на всех уровнях организации и существования (молекулярном, клеточном, организменном, популяционном), но и стремится найти способы управления ими.

Началом развития генетики как науки принято считать 1900 г., когда три ботаника — голландец Г. де Фриз, немец К. Корренс и австриец К. Чермак — независимо друг от друга подтвердили важнейшие закономерности наследования признаков в потомстве, установленные за 35 лет до них чешским естествоиспытателем Г. Менделем.

Историю генетики условно можно подразделить на 3 основные эпохи.

1. **Эпоха классической генетики (1900–1930).** В этот период была создана теория гена, хромосомная теория наследственности, разработано учение о взаимодействии генов, фенотипе и генотипе.

2. **Эпоха неоклассической генетики (1930–1953).** В этот период была открыта возможность искусственного получения изменений в генах и хромосомах (экспериментальный мутагенез); обнаружено, что ген — это сложная система, дробимая на части; обоснованы принципы генетики популяций и эволюционной генетики; создана биохимическая генетика и доказано, что молекулы ДНК являются основой генетической информации.

3. **Эпоха синтетической генетики (с 1953 г. по настоящее время).** В этот период была раскрыта структура ДНК; показана ее генетическая значимость; установлено точное число хромосом у человека; возникла новая дисциплина — клиническая цитогенетика; получила дальнейшее

развитие теории гена и мутаций; получены новые данные в области биохимической, эволюционной, экологической, иммунологической, онкологической генетики; создана технология рекомбинантных ДНК (генная инженерия). Биологические свойства человека в этот период становятся центральным объектом генетических исследований. Их объединение с молекулярной генетикой и молекулярной медициной обеспечило синтетический подход к проблеме наследственности.

Современная генетика тесно взаимодействует с фундаментальными науками — физикой, химией, математикой, биологией, экологией и другими науками. Благодаря этой взаимосвязи в середине прошлого века появились такие самостоятельные специализированные разделы генетики, как генетика человека, популяционная генетика, цитогенетика, иммуногенетика, онкогенетика, фармакогенетика. Относительно недавно в обиход нашей жизни стали входить такие понятия и термины, как геном, молекулярная цитогенетика, экологическая генетика, геномика и протеомика, молекулярная медицина.

Медицинская генетика является составной частью генетики человека. Она изучает закономерности наследственности и изменчивости с точки зрения патологии человека.

Особый раздел медицинской генетики представляет клиническая генетика, исследующая вопросы патогенеза, клинической картины, диагностики, профилактики и лечения наследственных болезней.

#### **Задачи медицинской генетики:**

- 1) изучение роли генетических и внешних факторов в развитии наследственной патологии;
- 2) изучение характера наследования и проявления патологических генов;
- 3) разработка принципов классификации, диагностики и профилактики наследственных заболеваний;
- 4) изучение характера наследственной патологии на молекулярном, клеточном, организменном и популяционном уровне;
- 5) выявление распространения наследственных болезней и ВПР;
- 6) совершенствование методов генной инженерии в целях генотерапии и получения новых лекарственных веществ;
- 7) широкое и повсеместное внедрение медико-генетического консультирования;
- 8) разработка методов профилактики наследственных болезней.

Человек как объект генетических исследований чрезвычайно сложен. Это связано в первую очередь с особенностями его генетической

организации и сложным характером наследования многих признаков. У человека по сравнению с другими представителями животного и растительного мира очень большой геном, состоящий из 18–22 тыс. генов, имеющих около 3,3 млрд пар нуклеотидов. Общая длина молекул ДНК в каждой клетке человека составляет около 2 м.

Из общего количества генов человека в настоящее время идентифицированы более 20 тыс. и около половины их картированы на индивидуальных хромосомах.

## Мутации как этиологический фактор наследственных болезней

Основным источником возникновения наследственных болезней являются мутации (от лат. *mutatio* — перемена). Мутации — количественные и качественные изменения в наследственных структурах (генах, хромосомах). Мутации возникают внезапно, наследуются, постоянны в своем проявлении, достаточно редкие, могут быть вредными, полезными и нейтральными. Появляются мутации в результате действия биологических, химических и физических факторов.

*К биологическим факторам относятся:* вирусы, бактерии, мобильные генетические элементы, некоторые ферменты и др.

*К химическим факторам относятся:* чужеродные ДНК и РНК, аналоги азотистых оснований нуклеиновых кислот, многие алкилирующие соединения, пестициды, некоторые лекарственные препараты, некоторые биополимеры и др.

*К физическим факторам относятся:* ионизирующее излучение, ультрафиолетовое излучение, высокие и низкие температуры, высокочастотные токи и др.

Выделяют следующие типы мутаций:

- 1) генные (изменения в составе гена);
- 2) хромосомные (изменение структуры хромосом);
- 3) геномные (изменение числа хромосом);
- 4) цитоплазматические (изменения неядерных генов).

Основная часть мутаций, возникающих у человека, относится к генным мутациям. Они являются причиной большинства наследственных заболеваний и возникают на всех стадиях онтогенеза. Генные мутации в подавляющем большинстве затрагивают один или несколько нуклеотидов (нуклеотид включает в себя азотистое основание, углевод, пентозу и остаток фосфорной кислоты).

На молекулярном уровне механизмы генных мутаций могут быть представлены в виде замен, вставок, выпадения и перемещения нукле-

отидов в пределах отдельных генов, ведущих к качественному и количественному изменению соответствующих белковых продуктов. Генные мутации приводят к изменению генотипа и фенотипа и могут передаваться из поколения в поколение.

Каждый человек уникален, а его уникальность связана с полиморфизмом генов — изменениями отдельных нуклеотидов в молекуле ДНК, приводящими к изменению свойств гена. Полиморфными принято называть гены, которые представлены в популяции несколькими разновидностями — аллелями. Большинство известных полиморфизмов выражаются либо в заменах одного нуклеотида, либо в изменении числа повторяющихся фрагментов ДНК.

Гены в организме представлены двумя аллелями, один унаследован от отца, а другой — от матери. Если оба аллеля идентичны, то организм является гомозиготным, если разные — то гетерозиготным. Генетические полиморфизмы у человека встречаются гораздо чаще, чем мутации. Ген считается полиморфным, если его самый распространенный аллель встречается менее чем у 99% людей. Отличие мутаций от генетических полиморфизмов носит скорее количественный, чем качественный характер.

Генетические полиморфизмы не всегда нейтральны и безвредны. В некоторых ситуациях они могут приводить к изменению генетического кода и тем самым вызывать замену одной аминокислоты на другую. Такие изменения могут приводить к неправильному и неполноценному функционированию ряда наследственных структур, вызывая наследственную (генетически обусловленную) предрасположенность к различным заболеваниям.

Другим классом мутаций являются геномные и хромосомные мутации. Геномные мутации — это изменение числа отдельных хромосом (анеуплоидии) или целого хромосомного набора (полиплоидии). Хромосомные мутации — это нарушение структуры самой хромосомы.

### **Классификация наследственных болезней**

В настоящее время используется рабочая классификация наследственных заболеваний, предложенная В.И. Ивановым в 2006 г. В ней выделены следующие группы заболеваний.

- **Моногенные (менделирующие) болезни**, вызываемые мутацией одного гена, доля которых от всех наследственных болезней составляет 2–4%.
- **Хромосомные болезни (синдромы)**, возникающие в результате нарушения числа или структуры хромосом, общий объем которых от всех наследственных болезней не превышает 1%.

- **Многофакторные (полигенные) болезни**, которые возникают в результате взаимодействия множества генов и факторов внешней среды. В эту группу также входят болезни соматических клеток (опухоли, болезни старения и др.). Общий вклад этой группы заболеваний в наследственную патологию составляет 92–94%.
- **Болезни с нетрадиционным типом наследования (митохондриальные болезни, болезни геномного импринтинга, болезни экспансии тринуклеотидных повторов)**. Митохондриальные болезни возникают в результате повреждения митохондриальной ДНК (м-ДНК) и наследуются по материнской линии. При возникновении мутаций в митохондриальной ДНК происходит нарушение энергообеспеченности клеток (синтеза аденозинтрифосфата). Болезни импринтинга — это болезни, возникающие в результате различий функций генов (хромосом или генома) в зависимости от родительского происхождения (различная экспрессия отцовских и материнских генов. Болезни экспансии тринуклеотидных (тандемных микросателлитных) повторов связаны с особым механизмом мутаций — патологическим увеличением числа копий внутригенных повторов выше определенного уровня, так называемой динамической мутацией. Общий объем этой группы от всех наследственных заболеваний не превышает 1%.
- **Болезни генетической несовместимости матери и плода**, возникающие в результате иммунологической реакции организма матери на антигены плода. Объем от всех наследственных болезней также не превышает 1%.

## **Тератогенез и врожденные пороки развития**

Тератогенез (от греч. *téras*, род. п. *tératos* — чудовище, урод) — возникновение уродств (ВПР) в результате как ненаследственных, так и наследственных изменений, например расщелины верхней губы и нёба, врожденные пороки сердца, нарушения развития половой системы и др.

ВПР возникают внутриутробно в результате нарушения процессов развития зародыша. Они представляют собой этиологически гетерогенную группу нарушений. В основе этих нарушений могут лежать хромосомные aberrации, генные и геномные мутации, врожденные иммунологические нарушения, внутриутробные инфекции с поражением плода, другие внешнесредовые факторы.

Формирование ВПР — результат отклонений от нормального развития. В каждом формообразовательном процессе можно выделить три

основных этапа: детерминацию клеток, их дифференцировку и собственно морфогенез. Нарушение любого из этих этапов может стать причиной развития порока.

Детерминация клеток — процесс, контролируемый генами. Эмбриональный морфогенез осуществляется при взаимодействии генотипа зародыша и организма матери и связан с процессами размножения, роста, дифференцировки, миграции и отмирания клеток. Эти процессы контролируются сложными взаимодействиями генетических, эпигеномных и внешних факторов, определяющих временную и пространственную последовательность экспрессии (включения и исключения) блоков генов и тем самым дифференцировку клеток и морфогенез. Нарушение в процессе эмбриогенеза любого из перечисленных выше механизмов вызывает отклонение от нормального развития, что может реализоваться в ВПР.

ВПР, не сопровождаемые нарушением функции органа, называют врожденными аномалиями, например деформации ушных раковин, не обезображивающие лица больного и существенно не отражающиеся на восприятии звуков.

К врожденным порокам не следует относить постнатальные нарушения пропорций или размеров органов, служащих проявлением эндокринных расстройств (гипофизарная карликовость, гигантизм, акромегалия).

Примерно 10% ВПР обусловлены действием средовых (тератогенных) факторов. В качестве тератогена может выступать вещество или физический агент, нарушающий структурное или функциональное развитие. При этом тератоген может действовать однократно или же в течение всего внутриутробного периода развития и приводить к возникновению ВПР.

Выделяют 5 групп тератогенов.

1. Медикаментозные средства, используемые для лечения во время беременности (антибиотики, гормоны и др.) или в течение определенного периода перед зачатием (ретиноиды).

2. Метаболические дисфункции у беременных (сахарный диабет, предиабет, недостаточность йода, голодание и др.).

3. Действие факторов окружающей среды (профессиональные вредности, связанные с радиацией, химическим производством и др.).

4. Вещества, добровольно принимаемые или вдыхаемые: курение сигарет, алкоголь, наркотики и др.

5. Материнские инфекции (сифилис, синдром приобретенного иммунодефицита, краснуха, цитомегаловирус, токсоплазмоз, микоплазмоз, протозойные инфекции и др.).



Степень чувствительности к тератогену обусловлена особенностями генотипа, его взаимодействием с факторами окружающей среды и стадией внутриутробного развития (т.е. временной незащищенностью эмбриона и плода). В течение первых 2 нед жизни (доимплантационная стадия) эмбрион (бластоциста) относительно устойчив к тератогенным повреждениям. Возникающие большие повреждения ведут к гибели. Выжившие эмбрионы развиваются нормально, но иногда в последующем манифестируют органоспецифические аномалии (отсроченная патология). В периоде 2–8 нед развития, когда идет бурный органогенез, чувствительность к тератогенам максимальна. В случаях тератогенного воздействия на следующих этапах развития нарушается только процесс роста эмбриона или размер тех или иных органов.

Большое значение имеет доза тератогена. Малая доза может оказать незначительный эффект или не оказать эффекта вовсе. Средняя доза может вести к органоспецифическим повреждениям и уродствам, а высокая доза — к смерти.

Поскольку тератогенный фактор может привести к развитию порока только в том случае, если он действует до окончания формирования органа, а формирование различных органов не совпадает по времени, то для каждого органа существует свой терминационный тератогенный период.

### Классификация врожденных пороков развития

Согласно международной классификации, врожденные пороки подразделяют на несколько групп. В зависимости от последовательности возникновения в процессе морфогенеза пороки развития делят на 4 группы:

- 1) порок развития (*malformation*);
- 2) дизрупция (*disruption*);
- 3) деформация (*deformation*);
- 4) дисплазия (*dysplasia*).

**Порок развития** (*congenital abnormality* или *congenital malformation*) — это стойкий структурный дефект органа, части органа или большого участка тела в результате процесса развития под действием внутренних (в том числе наследственных) причин. В этом случае зачаток органа изначально аномален и его дальнейшее развитие не может идти по нормальному пути. При этом всегда нарушается функция пораженного органа.

**Дизрупция** (*disruption*) — это морфологический дефект органа, части органа или участка тела в результате воздействия внешнего поврежда-

ющего фактора на изначально нормальный процесс развития. В этой связи такой дефект иногда называют вторичным пороком.

К факторам, способным вызвать нарушения процесса развития, относятся инфекции, травмы, нарушение кровообращения, амниотические тяжи. Примером дизрупции являются внутриутробные ампутации различных отделов конечностей, обусловленные воздействием на плод амниотических тяжей.

**Деформация** (*deformation*) — это нарушение формы, размера или положения части тела, обусловленное механическими воздействиями на нормально развитые органы или части тела плода. Деформации развиваются, как правило, уже после завершения процесса органогенеза, в поздние сроки беременности и имеют хороший прогноз при своевременном лечении. Деформации — относительно распространенные нарушения и встречаются среди новорожденных с частотой около 2%. Примерами деформаций являются позиционная косолапость, плагиоцефалия (асимметрия черепа).

**Дисплазия** (*dysplasia*) — это нарушенная организация клеток в тканях и ее морфологический результат (процесс и следствие дисгистогенеза). Дисплазия может носить генерализованный характер, если измененная ткань входит в разные органы и системы.

В зависимости от последовательности возникновения различают первичные и вторичные пороки. Первые непосредственно связаны с мутациями или воздействием тератогенных факторов. Вторые являются следствием первичных пороков (гидроцефалия, развившаяся при спинномозговой грыже) или обусловлены альтернативно-пролиферативными процессами в нормально развивающихся органах (гидроцефалия при токсоплазмозе).

В связи с распространенностью пороки делят на 3 группы:

- 1) изолированные пороки развития;
- 2) системные пороки развития;
- 3) множественные пороки развития.

*Изолированными пороками* называют первичные пороки, которые отмечаются лишь в каком-либо одном органе (микроцефалия, шестипалость).

*Системные пороки* объединяют несколько первичных пороков в одной системе органов (ахондроплазия).

*Множественные пороки* составляют группу первичных пороков и дисплазии, отмечающиеся в двух и более системах органов (гидроцефалия в сочетании с дисплазиями лица и шестипалостью). Множественные пороки, в свою очередь, подразделяются на синдромы и неклассифицированные комплексы.

Под *синдромами* понимают устойчивые сочетания нескольких первичных пороков, например церебро-окуло-фацио-скелетный синдром, основными признаками которого являются микроцефалия, микрофтальмия, катаракта, множественные дисплазии лица, скелетные аномалии (вывихи в суставах, сгибательные контрактуры) и некоторые пороки других органов.

К *неклассифицированным комплексам* относят пороки, проявления которых не укладываются ни в один из известных синдромов.

По степени тяжести и прогнозу жизнеспособности пороки делятся:

- 1) на летальные (смерть до репродуктивного периода) (0,6%);
- 2) средней степени тяжести (не угрожают жизни, но требуют оперативного вмешательства) (1,9–2,5%);
- 3) малые аномалии развития или информативные морфологические варианты (3,5%).

В зависимости от частоты выделяют:

- 1) частые ВПР (1 случай на 1000 рождений);
- 2) умеренно частые ВПР (от 0,1 до 0,09 на 1000 рождений);
- 3) редкие ВПР (от 0,01 до 0,099 на 1000 рождений).

## **Клинические особенности проявления наследственных болезней**

Практически при любых генетических нарушениях можно выделить следующие общие клинические признаки.

- *Отягощенный семейный анамнез.* Несколько случаев одной и той же наследственной патологии в семье. С другой стороны, нередко поводом для обращения к врачу-генетику бывает первый и единственный случай в семье, что не исключает наследственный характер заболевания. Следует помнить, что не все семейные заболевания относятся к наследственным. Такие факторы окружающей среды, как инфекции, тератогены, эндемические и другие, могут симулировать наследственные заболевания (фенокопии).
- *Специфические симптомы.* К специфическим симптомам относятся редко встречаемые признаки: «седая» прядь волос, грубые черты лица, непропорциональное телосложение, необычный запах, своеобразное поведение, непереносимость отдельных пищевых продуктов, полное отсутствие зубов и т.д. Иногда достаточно одного, но специфического симптома для установления (предположения) диагноза определенного наследственного синдрома.
- *Генетическая гетерогенность.* Развитие сходной клинической картины может быть обусловлено мутацией разных генов или разными мутациями одного гена.

- *Клинический полиморфизм.* При одном и том же заболевании могут наблюдаться различные его проявления (время манифестации, степень выраженности клинических признаков и т.д.). В ряде случаев клиническая картина одного и того же заболевания варьирует от стертых форм до тяжелейших клинических проявлений. Формирование клинической картины связывают с особенностями действия этнологических факторов, сопутствующих условий (стресс, температурный фактор). Кроме того, признается роль врожденных особенностей в патогенезе и клинической картине болезней. Клинический полиморфизм генных болезней проявляется в разных сроках начала заболевания, полноте и тяжести симптоматики (глубина патологического процесса), продолжительности болезни, степени инвалидизации, толерантности к терапии, продолжительности жизни. Вместе с тем для генных болезней не бывает плавных переходов от нормы к патологии. Даже самая легкая форма болезни отличается от нормы минимальными диагностическими критериями. Речь идет о генетическом правиле: нормальный генотип детерминирует нормальный фенотип, а мутантный генотип детерминирует мутантный фенотип (болезнь).
- *Хронический, рецидивирующий, прогрессирующий характер течения,* т.е. постоянное прогрессирование патологического процесса, которое развивается в результате постоянного действия мутантного гена. На рецидивы влияют как генетические, так и средовые факторы (погрешности в диете, присоединившиеся инфекции, травмы, стрессы). Однако существуют наследственные нарушения, не сопровождаемые прогрессированием клинической симптоматики.
- *Плейотропное действие гена* выражается во множественном поражении органов и систем, которое определяется единичной мутацией. Летальность генов — одна из разновидностей плейотропного действия гена. Так, один ген, определяющий какой-либо признак, влияет также на жизнеспособность в целом.
- *Врожденный характер заболевания.* Большинство хромосомных синдромов носят врожденный характер. Многие моногенные синдромы и мультифакториальные пороки развития являются врожденными.

## **Морфогенетические варианты развития и их значение в диагностике наследственной патологии**

Диагностика наследственных заболеваний представляет большие трудности из-за низкой частоты встречаемости в популяции. Нередко

наследственная патология проявляется своеобразным внешним видом пациентов. В связи с этим представляется важным учитывать особенности фенотипа, так называемые микропризнаки, которые не влияют на продолжительность жизни, функциональное состояние или иммунный статус пациента, но диагностически значимы. Для диагностики наследственных заболеваний используется антропометрический подход.

*Антропометрия* — это совокупность методов и приемов измерения человеческого тела. В клинической практике внутренних болезней под антропометрией понимают цифровую оценку трех внешних морфологических признаков: роста, массы тела и окружности груди. В медико-генетической практике при необходимости добавляют измерение окружности головы, живота, длины конечностей и их отдельных частей, расстояния между зрачками (или внутренними краями орбит), размер глазной щели, площадь кожных пятен, длину носа, объем яичек, длину полового члена, толщину кожной складки, ширину таза и т.д. Границы антропометрического метода могут быть достаточно широкими и включать любые количественные исследования, проводимые в клинике.

## **Клинико-генеалогический метод в диагностике наследственных болезней**

Клинико-генеалогический метод является важнейшим и наиболее разработанным методом диагностики наследственных болезней. Этот метод основан на анализе характера передачи различных признаков и заболеваний в отдельной семье, с указанием родственных связей между членами родословной. Из названия метода понятно, что его составляющие части — клиническая и генеалогическая.

В узком смысле термин «генеалогия» обозначает науку о родословных от слов *genea* (рождение, происхождение, поколение) и *logos* (слово, изложение, наука). В широком смысле этот термин трактуется, как установление родственных связей между индивидуумами в пределах одного или нескольких поколений.

Суть клинико-генеалогического метода состоит в составлении генеалогического древа и проведении генеалогического анализа.

Член семьи, от которого начинается составление родословной, называется **пробандом**. На родословной пробанд обозначается стрелочкой. Пробандом может быть больной человек, обратившийся по поводу своего заболевания, или кто-либо из его ближайших родственников.

В медицинской генетике объектом исследования является «ядерная семья», состоящая чаще всего из больного ребенка-пробанда, его ро-

дителей и сибсов (братья — сестры, т.е. дети одной супружеской пары). Полусибсы имеют только одного общего родителя. Сводные сибсы не являются биологическими родственниками, хотя могут проживать в одной семье и иметь одну фамилию.

Основным медицинским документом, в котором фиксируются все данные обследования, является генетическая карта. Поскольку обследованию подвергается вся семья, то оформляется единая генетическая карта, в которой присутствуют необходимые сведения обо всех родственниках. Ниже приводится схема заполнения генетической карты.

### Общие сведения о пробанде

1. **Фамилия, имя и отчество.** В паспортных данных женщины отмечается ее девичья фамилия, так как возможные совпадения с фамилией супруга могут свидетельствовать об отдаленном родстве. Иногда фамилия ядерной семьи никакого отношения к «родовым» фамилиям мужа и жены не имеет (псевдоним, смена неблагозвучной фамилии).

2. **Пол.** Особенно важно указать для тех родственников, по фамилии, имени и отчеству которых невозможно установить половую принадлежность. У лиц с нарушением психосексуальной ориентации записывается паспортный пол.

3. **Дата рождения.**

4. **Место рождения и жительства** позволяет оценить воздействие каких-либо неблагоприятных эндемических, экологических и тому подобных факторов. Место жительства предков важно знать для выявления «эффекта родоначальника», особенно при редких рецессивных заболеваниях. В настоящее время этот эффект может наблюдаться в изолятах.

5. **Национальность.** Если у родителей пробанда разные национальности, необходимо записать национальность обоих. Эта информация помогает при оценке фенотипических проявлений (пигментация, гипертрихоз, синофриз и т.п.), при оценке вероятности патологии, преимущественно поражающей лиц определенной национальности или этнической группы.

6. **Характер профессиональной деятельности.** Производственные вредности, продолжительность их воздействия и интенсивность, контакт с особыми повреждающими факторами во время службы в армии.

7. **Образование, специальность, квалификация, должность.** Эти знания позволяют косвенно судить об интеллекте обратившихся, их психологических характеристиках, помогают в общении с пациентом и его семьей в выборе адекватной формы сообщения генетической информации.

8. Предварительный генетический диагноз (если существует).
9. Цель консультации. Чаще всего это уточнение диагноза, прогноз здоровья будущего потомства, расчет генетического риска для здоровых родственников и проведение профилактических мероприятий, а в последнее время — и назначение патогенетического лечения.
10. Дата консультации.
11. Фамилия врача-консультанта.
12. Серия, номер, дата выдачи полиса обязательного медицинского страхования, название страховой компании.
13. Номер и дата выдачи инвалидного удостоверения (если имеется).

### Жалобы

Этот раздел относится к сфере субъективности, ощущений. Жалобы бывают очень разнообразными, порой они никакого отношения не имеют к изучаемой патологии. В то же время иногда пациенты (или родители ребенка) обращают внимание врача на узкий круг жалоб, упуская из виду диагностически значимые. Поэтому задачей врача является получение максимальной информации обо всех обращающих на себя особенностях, выходящих за рамки нормы. В отдельных семьях явно патологические признаки рассматриваются как нормальные, потому что имеются у многих членов родословной. В данной ситуации необходимо активное выяснение подробностей симптоматики.

### Анамнез

Как и в клинической практике, анамнез складывается из двух компонентов: анамнеза настоящего заболевания (*anamnesis morbi*) и анамнеза жизни (*anamnesis vitae*). В анамнез включают все сведения о начале заболевания, предшествовавшем фоне, развитии клинической симптоматики, эффективности различных видов лечения, ремиссиях/обострениях, провоцирующих факторах, длительности течения.

Анамнез жизни начинают собирать с самого раннего возраста (иногда с момента зачатия), включая: бытовые, социальные и материальные условия жизни, характер питания, сведения о перенесенных заболеваниях, вредных привычках, половой жизни, использовании вспомогательных репродуктивных технологий.

Беременность матери пробанда описывается подробно, поскольку признаки неблагополучия могут появляться еще до рождения ребенка. Подробно выясняются сведения о перенесенных заболеваниях, проводимом лечении, злоупотреблении алкоголем, курением, использовании психоак-

тивных препаратов, воздействии внешнеповреждающих факторов, стрессах, особенностях питания, труда и быта во время беременности.

Не менее важно получить сведения о количестве околоплодных вод, изменение которых может сочетаться с пороками развития плода или даже провоцировать их развитие.

Важна информация о результатах пренатального генетического скрининга, продолжительности беременности, родовой деятельности.

После рождения ребенка анамнез собирают так же подробно, как в педиатрической практике.

### Описание жизни ребенка

Большое значение для диагностики, в том числе генетической, имеют сведения:

- о физическом развитии: характер вскармливания и прибавка в массе тела, росте, окружности головы; введение прикорма; реакция на пищу (аллергия, непереносимость, срыгивания и т.д.); возраст появления первых зубов и их количество к первому и второму году жизни; время смены временных зубов;
- моторном развитии;
- психоречевом развитии;
- поведении ребенка дома, вне дома, с родителями и другими родственниками, сверстниками, чужими людьми, в детском дошкольном учреждении, успеваемости и поведении в школе, с домашними животными;
- перенесенных заболеваниях;
- прививках;
- половом развитии.

Анамнез болезни и жизни взрослого человека заполняется, как в клинике внутренних болезней. Интерес представляют события жизни, состояние здоровья, предшествовавшие визиту в медико-генетическую консультацию.

### Фенотипический анализ

После сбора анамнеза следует объективное исследование (*status praesens*) пробанда и его родственников (описание фенотипических проявлений заболевания). Часть наследственных заболеваний диагностируются исключительно на основе осмотра, по сочетанию всех видимых пороков и особенностей фенотипа. Необходим учет всех дисплазий и пороков развития, так как высокая степень генетической предрасположенности проявляется в виде микроаномалий развития.



Помимо оценки внешних признаков необходимо получить данные обследования внутренних органов пациентов, заключение врачей-специалистов.

В случае мертворождения фенотипический анализ проводится при патологоанатомическом вскрытии.

Проведение фенотипического анализа при черепно-лицевых аномалиях будет подробно рассмотрено в других разделах пособия.

После фенотипического анализа приступают к составлению и анализу родословной.

### Генеалогический анализ

В родословную заносятся краткие сведения о родственниках в определенном порядке:

- 1) пробанд, его возраст, заболевания;
- 2) родители, их возраст, состояние здоровья, являются ли кровными родственниками;
- 3) сибсы пробанда с указанием порядкового номера рождения, возраста, состояния здоровья;
- 4) ближайшие родственники (как правило, для генеалогического анализа достаточно составления родословной до 4-го колена, случаи сходной патологии у родственников).

Поколения в родословной нумеруются римскими цифрами, члены одного поколения — арабскими (рис. 16.1).

Генеалогический анализ дает возможность установить тип наследования заболевания.

### Генеалогический анализ при моногенных заболеваниях

#### Аутосомно-доминантный тип наследования

В связи с тем что доминантные гены, детерминирующие развитие заболевания, в гомозиготном состоянии являются, как правило, летальными, все браки между больными и здоровыми членами семьи относятся к типу  $Aa$  и  $aa$ , где  $A$  — доминантный ген, определяющий развитие наследственного заболевания,  $a$  — рецессивный ген, определяющий нормальный фенотип. Родословная при этом имеет следующие характерные признаки (рис. 16.2).

- Каждый больной член семьи обычно имеет больного родителя.
- Заболевание передается из поколения в поколение. Больные встречаются в каждом поколении (вертикальный характер распределения патологического признака).

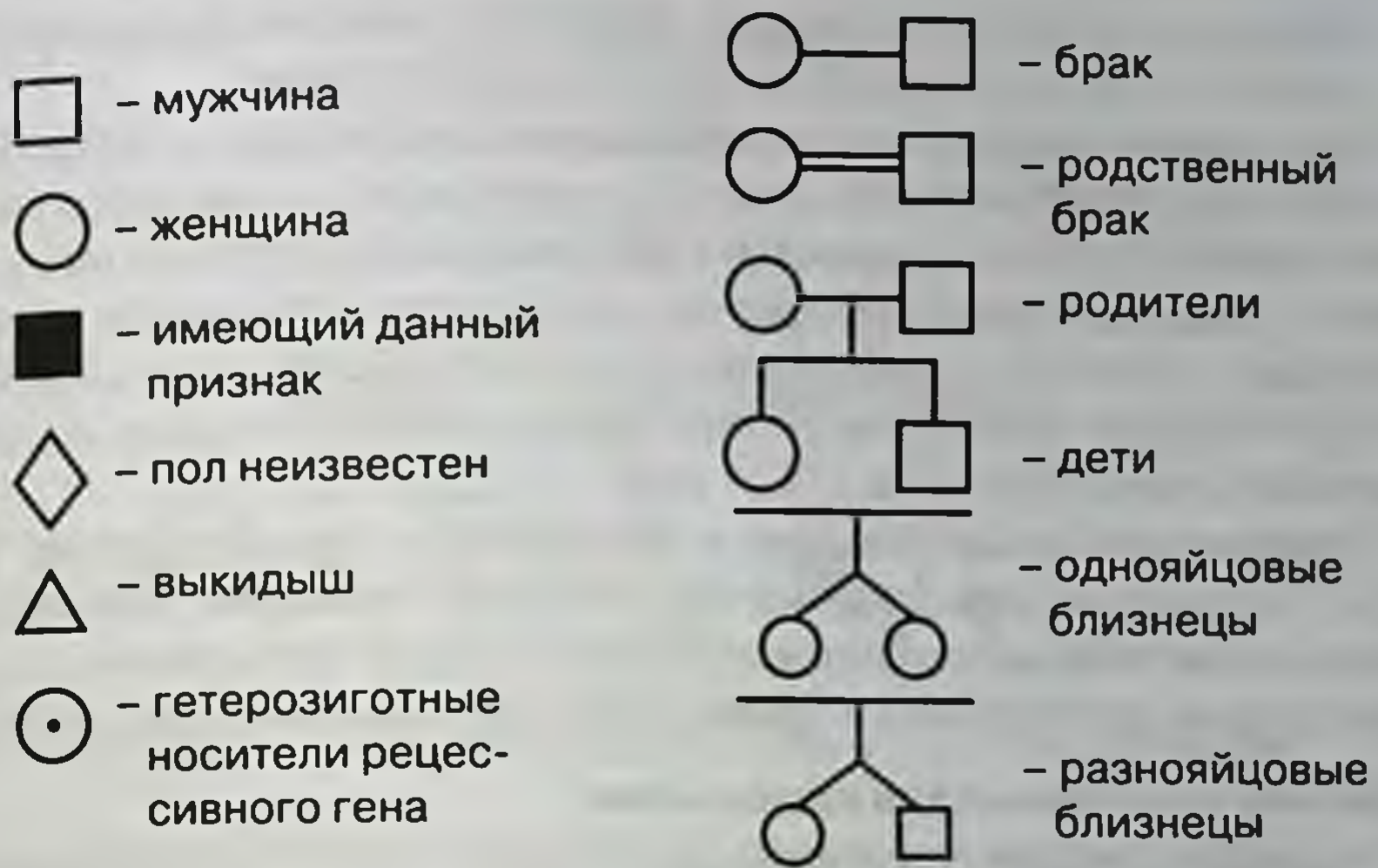


Рис. 16.1. Символы, используемые при составлении родословной

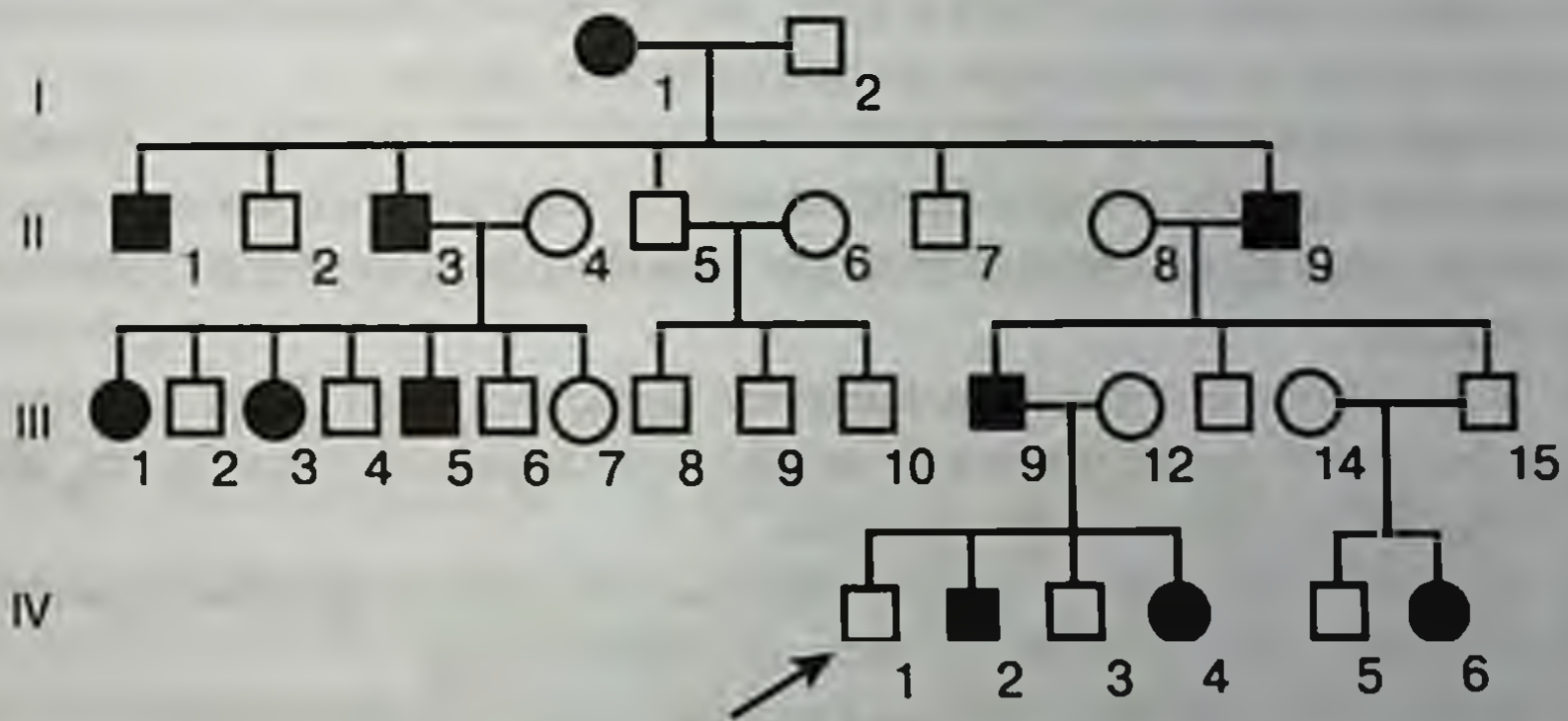


Рис. 16.2. Родословная с аутосомно-доминантным типом наследования

- У здоровых родителей дети будут здоровы.
- Заболеть могут и мужчины, и женщины в равной степени, поскольку ген локализуется в аутосоме.
- Вероятность рождения больного ребенка, если болен один из родителей, равна 50%.
- От двух больных родителей могут рождаться гомозиготы с более тяжелой (вплоть до летальности) формой заболевания, чем у гетерозигот.

- Число спорадических случаев, вызванных новыми мутациями, зависит от тяжести поражения органов репродукции.

При некоторых аутосомно-доминантных заболеваниях наблюдается неполная пенетрантность гена. Пенетрантность — это вероятность проявления гена. Она выражается в процентах заболевших от числа носителей. Так, если доминантный ген проявляется в фенотипе всех его носителей, то его пенетрантность равна 100%. Если среди носителей патологического доминантного гена болеет только половина, то пенетрантность равна 50%, если  $1/4$  — 25%.

Доминантные гены обладают и различной экспрессивностью. Понятие *экспрессивности* аналогично понятию *тяжести заболевания*. При очень низкой экспрессивности гена создается впечатление, что человек здоров, при высокой — развивается тяжелая форма заболевания.

### Аутосомно-рецессивный тип наследования

Основная особенность рецессивного гена — это то, что он проявляет свое действие только в гомозиготном состоянии. Поэтому в гетерозиготном состоянии он может существовать во многих поколениях, никак не проявляясь фенотипически (рис. 16.3). Аутосомно-рецессивное наследование имеет следующие отличительные черты.

1. У здоровых родителей могут рождаться больные дети. Наиболее частый тип браков — это брак между гетерозиготными носителями ( $Aa \times Aa$ ), когда оба родителя здоровы, а больные дети имеют гомозиготный генотип.

2. У больного родителя рождаются здоровые дети. При вступлении в брак больного рецессивной болезнью со здоровым (тип брака, обычно —  $AA \times aa$ ) все дети будут здоровы.

3. Болеют в основном сибсы (братья, сестры) (горизонтальный характер распределения патологического признака).

4. Отмечается высокая частота кровно-родственных браков.

5. Все дети больных родителей являются гетерозиготными носителями патологического гена.

6. Одинаково часто болеют мужчины и женщины.

7. У гетерозиготных носителей соотношение больных и здоровых детей 1:3.

8. Вероятность рождения больного ребенка равна 25% для каждого последующего ребенка.

Частота возникновения аутосомно-рецессивного заболевания находится в прямой зависимости от степени распространения мутантного гена. Обычно повышается частота рецессивных наследственных за-

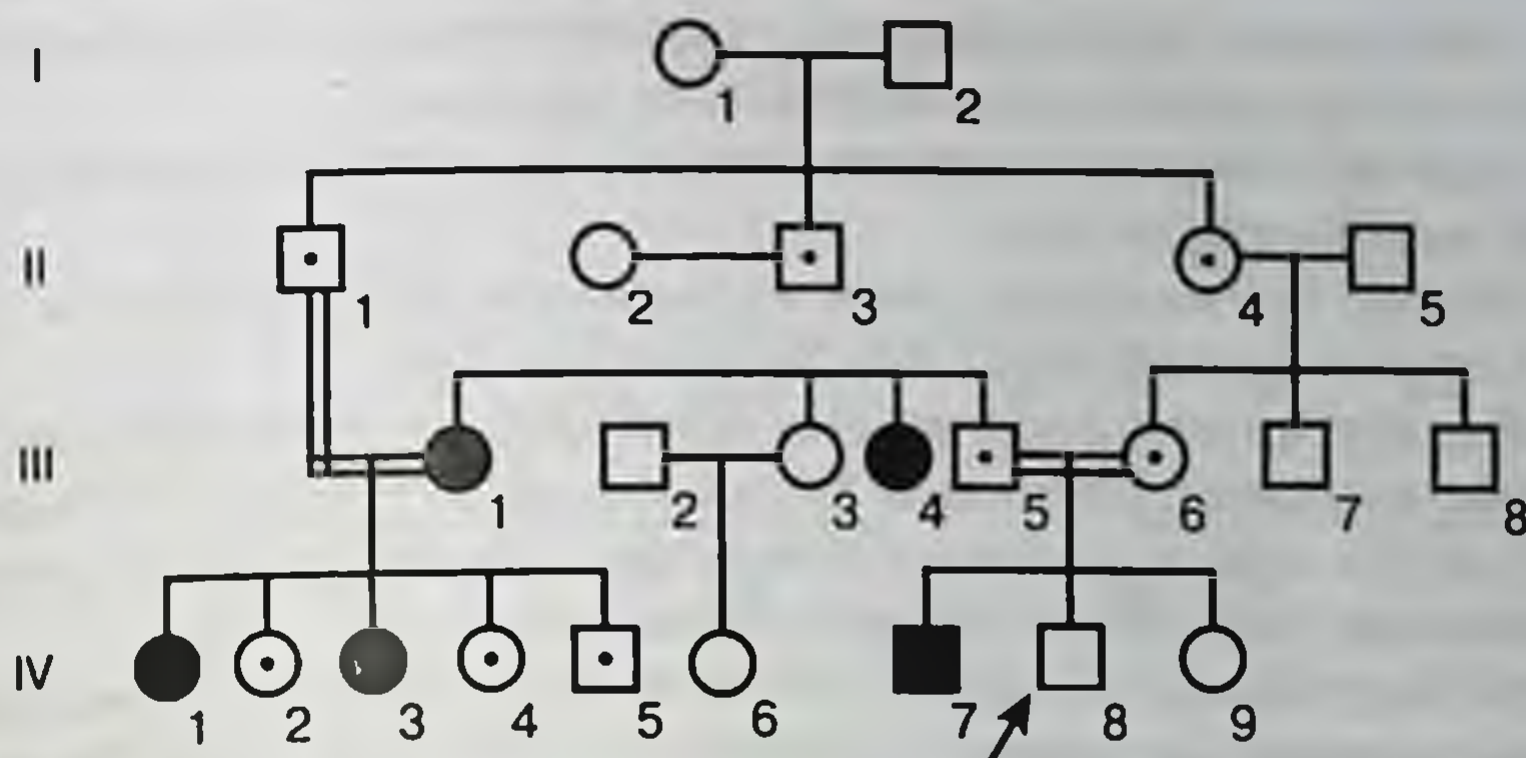


Рис. 16.3. Родословная с аутосомно-рецессивным типом наследования

болеванний в изолятах и популяциях, где существует высокий процент кровно-родственных браков.

Чем реже распространен рецессивный ген, тем чаще соответствующая рецессивная болезнь встречается среди детей из кровно-родственных браков.

Чтобы правильно оценить спорадический случай рецессивной болезни в семье, необходимо установить гетерозиготное носительство дефектного гена у родителей для определения риска рождения других больных детей.

### Х-сцепленный тип наследования

Гены, локализованные в Х-хромосоме, так же как и при аутосомном наследовании, могут быть доминантными и рецессивными. Главной особенностью Х-сцепленного наследования является отсутствие передачи соответствующего гена отца — сыну, так как мужчины, будучи гемизиготными (имеют только одну Х-хромосому), передают свою Х-хромосому только дочерям.

Если в Х-хромосоме локализуется доминантный ген, такой тип наследования называется *Х-сцепленным доминантным*. Для него характерны следующие признаки.

1. Если болен отец, то все дочери будут больны, а все сыновья здоровы.
2. Больные дети появляются только в том случае, если болен один из родителей.
3. У здоровых родителей все дети будут здоровы.

4. Заболевание прослеживается в каждом поколении (вертикальный характер распределения патологического признака).

5. Если мать больна, то вероятность рождения больного ребенка равна 50% независимо от пола.

6. Болеют как мужчины, так и женщины, но в целом больных женщин в семье в 2 раза больше, чем больных мужчин.

7. В силу гемизиготности мужчины болеют более тяжело, чем гетерозиготные женщины. Некоторые X-сцепленные доминантные синдромы летальны для мужского пола, в этих семьях рождаются только девочки (больные или здоровые) и здоровые мальчики.

При локализации в X-хромосоме рецессивного гена тип наследования называется *X-сцепленным рецессивным* (рис. 16.4, 16.5). Женщины почти всегда фенотипически здоровы (носители), т.е. гетерозиготны. Тяжесть болезни зависит от степени поражения репродуктивной системы. Для этого типа наследования характерно следующее.

1. Заболеванием поражаются преимущественно лица мужского пола.

2. Заболевание наблюдается у мужских родственников пробанда по материнской линии.

3. Сын никогда не наследует заболевание отца.

4. Если пробанд — больная женщина, ее отец обязательно болен, а мать — гетерозиготная носительница, также поражены все ее сыновья.

5. В браке между больными мужчинами и здоровыми гомозиготными женщинами все дети будут здоровы, но у дочерей могут быть больные сыновья.

6. В браке больного мужчины и женщины-носительницы дочери: 50% — больные, 50% — носительницы; сыновья: 50% — больные, 50% — здоровые.

7. В браке между здоровым мужчиной и гетерозиготной женщиной вероятность рождения больного ребенка составит: 50% — для мальчиков и 0% — для девочек.

8. Женщины-носительницы имеют 50% больных сыновей и 50% дочерей-носительниц.

#### Y-сцепленный тип наследования

В редких случаях наблюдается отцовский или голандрический тип наследования, обусловленный присутствием мутаций в генах Y-хромосомы (рис. 16.6).

В отличие от аутосом и X-хромосомы, Y-хромосома несет сравнительно мало генов [по последним данным международного каталога генов электронной базы данных «Менделевское наследование у челове-

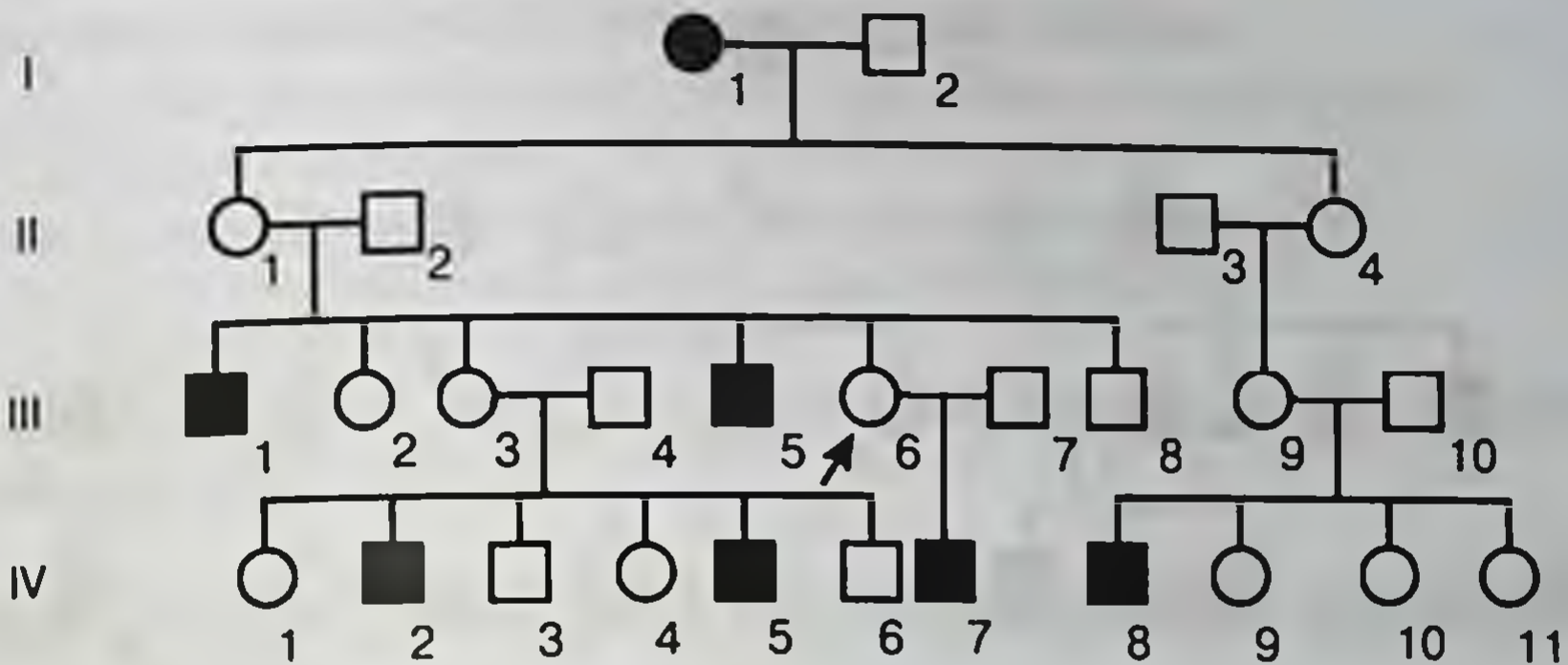


Рис. 16.4. Родословная с X-сцепленным рецессивным типом наследования

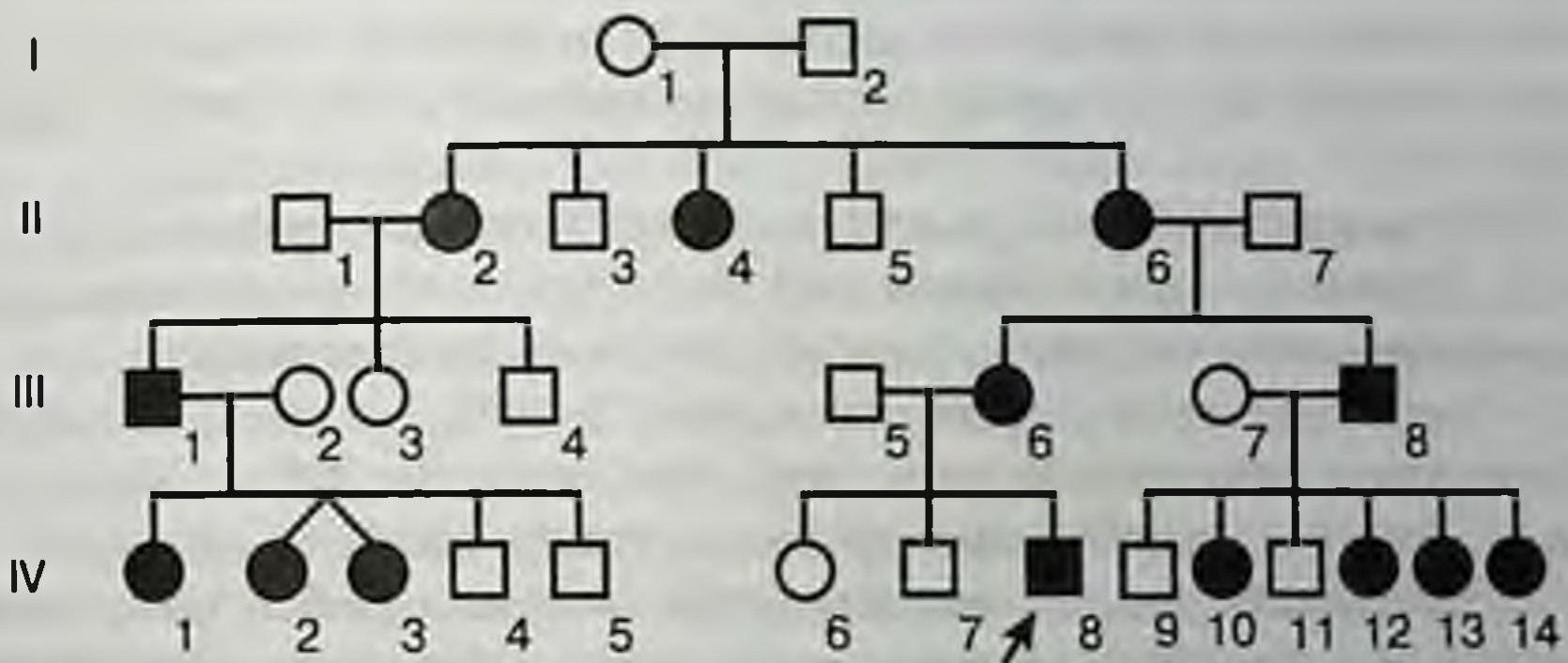


Рис. 16.5. Родословная с X-сцепленным доминантным типом наследования

ка» (on-line Mendelian Inheritance in Man — OMIM), всего около 40]. Небольшая часть таких генов гомологична генам X-хромосомы, остальные присутствуют только у мужчин.

Признак передается по мужской линии. В Y-хромосоме имеются гены, отвечающие за оволосение ушной раковины, сперматогенез (азоспермия), интенсивность роста тела, конечностей, зубов.

### Генеалогический анализ при мультифакториальной патологии

Анализ родословных при мультифакториальных (полигенных) заболеваниях основан не на законах Менделя, как при моногенной патологии, а на эмпирических данных (полученных опытным путем). В результате многолетних наблюдений были выявлены следующие особенности, характерные для этой патологии.

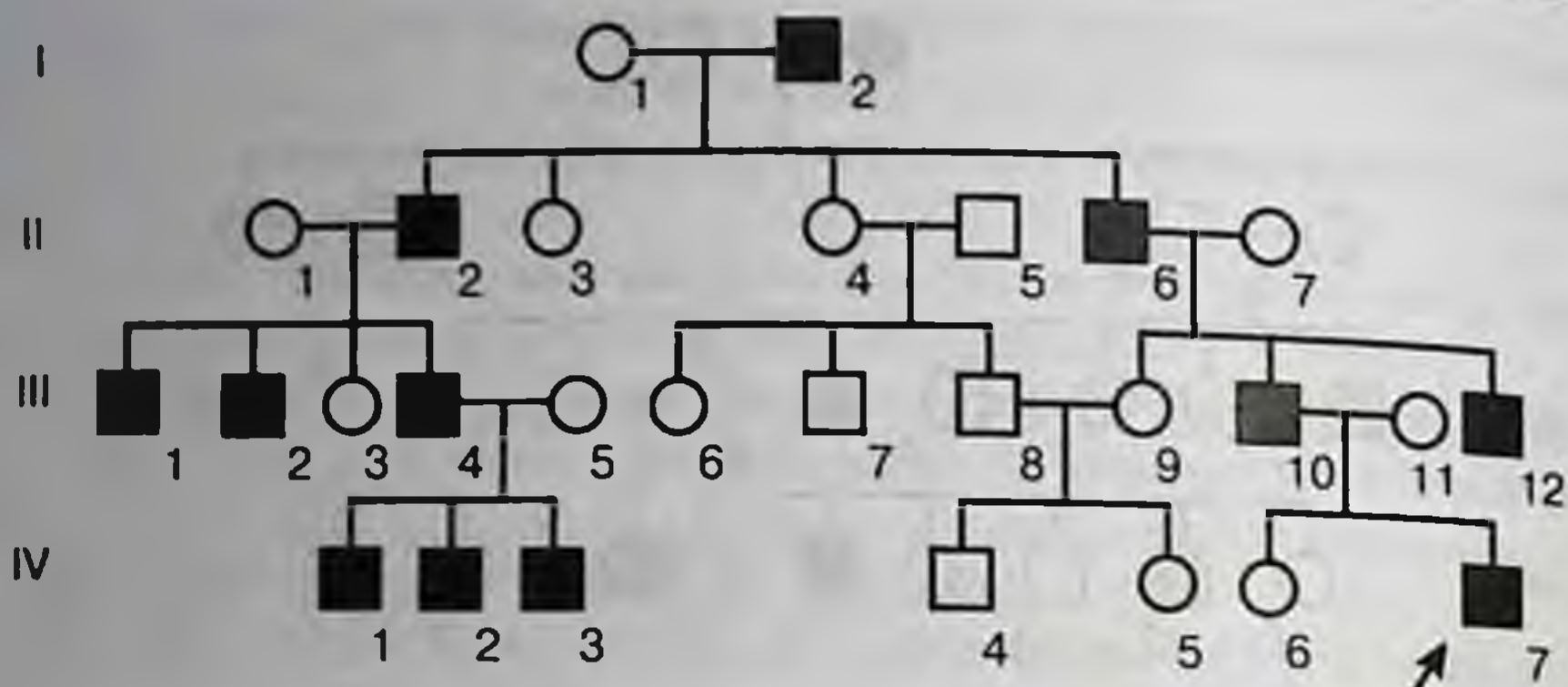


Рис. 16.6. Родословная с Y-сцепленным типом наследования

1. Вероятность появления заболевания зависит от степени родства с пораженным членом семьи, так как это определяет количество общих генов.

2. Количество больных родственников определяет прогноз для пробанда. Например: при сахарном диабете риск для сибсов пробанда, в зависимости от числа больных родственников, будет следующим:

- если родители здоровы, риск равен 5–10%;
- если болен один из родителей, риск равен 10–20%;
- если больны оба родителя, риск возрастет до 40%.

3. Генетически прогноз зависит от степени тяжести заболевания пораженного родственника, так как степень тяжести при мультифакториальных заболеваниях определяется суммарным действием нескольких генов. Так, человек, получивший 4 гена, от которых зависит артериальная гипертензия, будет иметь более тяжелую форму заболевания и, конечно, большую вероятность передачи патологических генов потомству.

4. Генетический прогноз зависит от пола пробанда, если имеется преимущественное поражение какого-либо пола. Степень наследственной отягощенности для пробанда увеличивается, если его больной родитель относится к редко поражаемому полу. Так, в случае язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в каждой семье, отягощенной этим заболеванием, вероятность передачи генов потомству одинакова. Однако вероятность заболевания всегда больше для лиц мужского пола и в том случае, если поражены женские родственники пробанда.

5. Риск для потомства увеличивается при ассортативных браках (при одной и той же мультифакториальной патологии у обоих супругов).

6. Риск для потомства возрастает в кровно-родственных браках.

### Генеалогический анализ при митохондриальной патологии

Передаются митохондрии только с цитоплазмой яйцеклеток.

Характерные признаки:

- 1) передача патологии только по материнской линии;
- 2) больные отцы не передают болезнь своим детям;
- 3) болеют и мальчики, и девочки;
- 4) гетероплазмия (наличие в одной клетке различных вариантов митохондриальной ДНК).

## 16.2. ОБЩАЯ СЕМИОТИКА НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

### Хромосомы — носители наследственной информации

Генетическая информация, передаваемая из поколения в поколение, заложена в хромосомах. Хромосомы (от др.-греч. χρῶμα — цвет и σῶμα — тело) — это нуклеопротеидные структуры в ядре клетки, заметные в определенных фазах клеточного цикла (митоза или мейоза). Хромосомы представляют собой высокую степень конденсации хроматина, постоянно присутствующего в клеточном ядре.

Наследственная информация строго упорядочена по отдельным хромосомам. Каждый организм характеризуется определенным набором хромосом (число, размеры и структура), который называется **кариотипом**.

Кариотип человека представлен 24 разными хромосомами (22 пары аутомосом, X- и Y-хромосомы). Женщины имеют пару X-хромосом (46, XX), а мужчина — одну X- и одну Y-хромосомы (46, XY).

Хромосома состоит из двух палочкообразных телец — хроматид. Обе хроматиды каждой хромосомы идентичны друг другу по генному составу. Каждая хромосома содержит центромеру, которая делит хромосому на две части, образуя при этом длинное плечо (q) и короткое плечо (p). На некоторых хромосомах выделяют вторичные перетяжки и спутники. В зависимости от расположения центромеры в кариотипе человека различают хромосомы:

- 1) метацентрические — плечи одинаковой длины ( $p=q$ );
- 2) субметацентрические — одно плечо длиннее другого ( $p < q$ );
- 3) акроцентрические — одно плечо намного превышает другое;
- 4) телоцентрические — второе плечо практически не различимо.

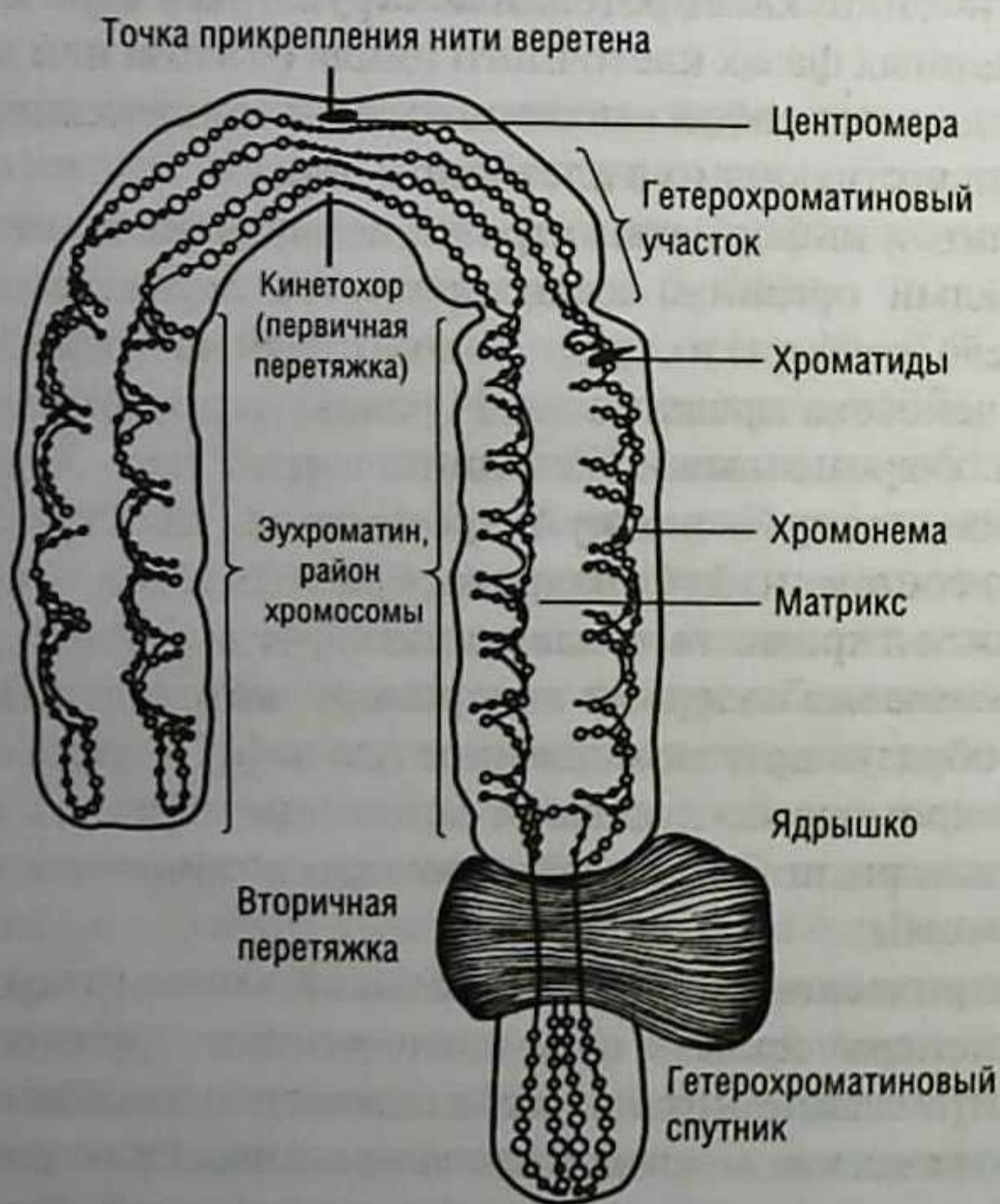
Хромосомы, имеющие одинаковый порядок генов, называют гомологичными. Они имеют одинаковое строение (длина, расположение центромеры и т.д.). У негомологичных хромосом разный генный набор и разное строение.



Молекула каждой хромосомы очень длинная, она плотно намотана на специфические белки-гистоны. Это явление называется «суперскручивание» или «суперкомпактизация». Если вымерять длину всей ДНК организма человека, а нити ДНК сложить по длине, то этой двойной нитью можно было бы соединить Землю и Солнце около 70 раз.

Постоянное число хромосом в кариотипе, их индивидуальность и сложность строения свидетельствуют о важности выполняемой ими функции основного генетического аппарата клетки. В соматических клетках имеется двойной (диплоидный) набор хромосом, а в половых (гаметах) — одинарный (гаплоидный).

Передачу наследственной информации от родителей потомкам обеспечивают гаметы (яйцеклетки и сперматозоиды). Гаметы (от греч. *gamete* — супруга) — это зрелые половые клетки, способные к оплодо-



**Рис. 16.7.** Это изображение 23 пар человеческих хромосом. Они окрашены и размещены по мере уменьшения размера. Наличие в последней паре Y-хромосомы свидетельствует о том, что этот набор хромосом — мужской

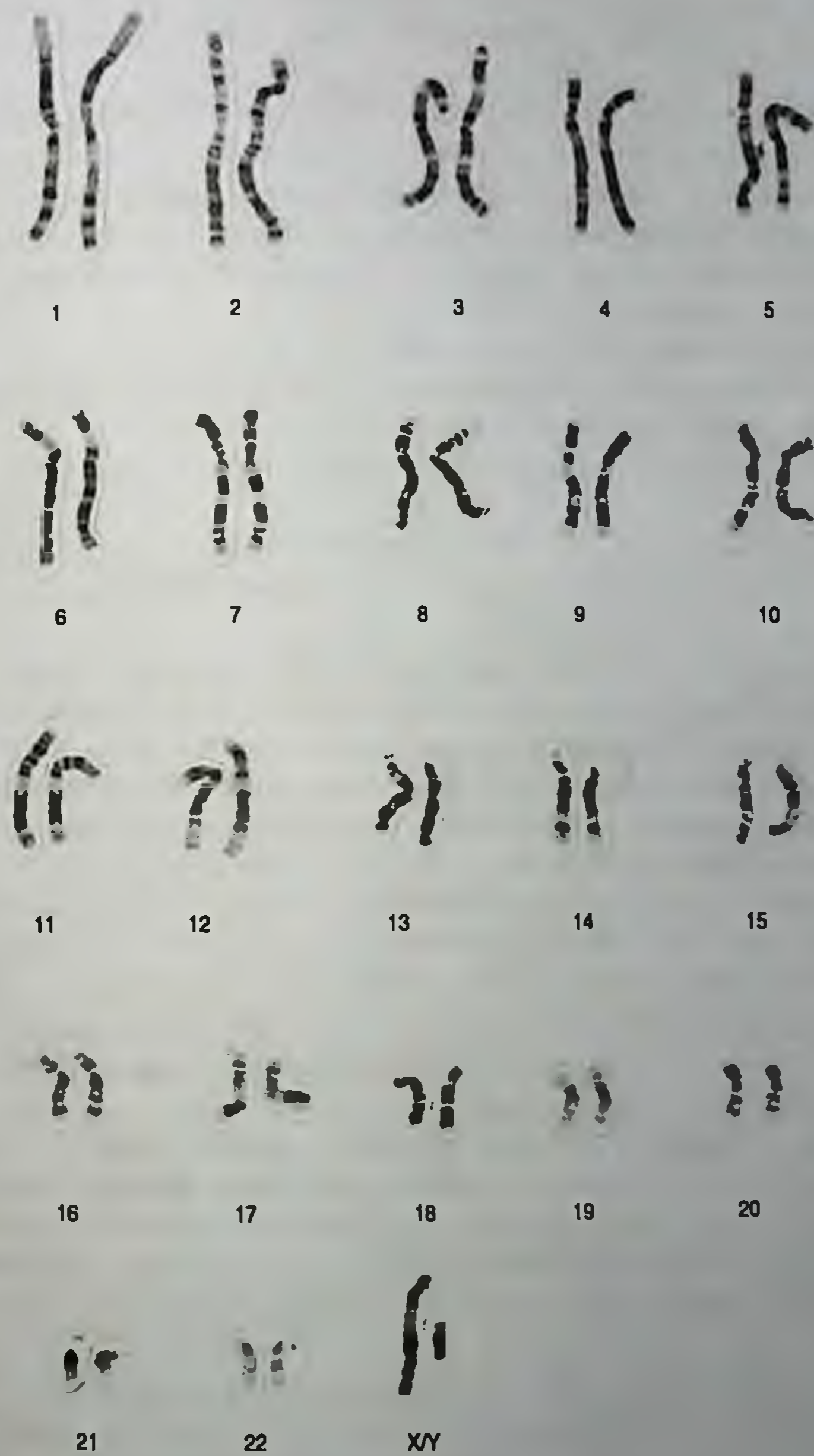


Рис. 16.7 (окончание)

творению. При слиянии мужской и женской гамет образуется зигота, дающая начало новому организму. Деление зиготы происходит путем митоза.

Гаплоидный набор хромосом в гаметах образуется в результате сложного процесса гаметогенеза (оогенез, сперматогенез) — мейоза. Мейоз (от греч. *meiosis* — уменьшение) — это деление, приводящее к уменьшению в ядре клетки числа хромосом. Путем мейоза происходят образование и созревание яйцеклеток и сперматозоидов из особых клеток яичников и семенников.

Гаметогенез проходит четыре стадии:

- 1) образование первичных половых клеток и миграция их в гонады;
- 2) размножение половых клеток в гонадах путем митоза;
- 3) уменьшение числа хромосом в каждой клетке в 2 раза в результате мейоза;
- 4) окончательное созревание и дифференцировка гамет и превращение их в сперматозоиды и яйцеклетки, которые способны оплодотворять или быть оплодотворенными.

Гонады зародыша вначале содержат относительно небольшое количество первичных половых клеток. Они начинают энергично делиться митотически, и их численность резко увеличивается. Митоз обеспечивает передачу двум дочерним клеткам одинаковых наборов хромосом. Митотически делящиеся женские половые клетки называют оогониями, а соответствующие мужские — сперматогониями.

Мейоз состоит из 2 последовательных делений. Перед первым делением удваивается ДНК и количество хроматид. При первом делении делится весь набор хромосом. После первого деления быстро наступает второе деление без подготовки и без синтеза ДНК. Второе деление протекает по типу митоза — с гаплоидным набором хромосом. Биологическое значение мейоза состоит в следующем.

1. Мейоз приводит к уменьшению числа хромосом вдвое.
2. Мейоз обеспечивает разнообразие гамет по генному составу — в профазе за счет кроссинговера (обмена участками гомологичных хромосом в процессе клеточного деления, приводящего к новому сочетанию генов в метафазе за счет свободного перекомбинирования хромосом).

3. Случайная встреча гамет (сперматозоида и яйцеклетки) с качественно различным набором генов обуславливает комбинативную изменчивость — гены родителей комбинируются, вследствие чего у детей появляются признаки, которых не было у родителей.

Итак, в результате мейоза образуются клетки с гаплоидным набором хромосом ( $n=23$ ). При нарушении деления возникают половые клетки с измененным набором хромосом ( $n-1=22$  и  $n+1=24$  и др.).

У мужчин в течение жизни, начиная с пубертатного возраста, образуется огромное число сперматозоидов, несущих примерно поровну X- и Y-хромосомы. У женщин все половые клетки закладываются еще внутриутробно, а в дальнейшем по достижении половой зрелости ежемесячно созревает одна яйцеклетка. В связи с особенностями созревания гамет у женщин любое мутагенное воздействие на организм, начиная со стадии внутриутробного развития, может быть причиной генетических аномалий у ее потомства. У мужчин, напротив, поколения спермиев довольно быстро сменяют друг друга, поэтому если мужчина какое-то время находился в контакте с мутагенным фактором (физическим, химическим или биологическим), то спермии, образующиеся уже через 1–1,5 года после прекращения его действия, не несут мутаций.

При нормальном течении мейоза в женском организме образуется один тип гамет, содержащих X-хромосому. Однако при нерасхождении половых хромосом могут образовываться еще два типа гамет — XX и 0 (не содержащих половых хромосом). В мужском организме в норме образуется два типа гамет, содержащих X- и Y-хромосомы. При нерасхождении половых хромосом возможны варианты гамет XY и 0.

Пол будущего ребенка определяется в момент оплодотворения в зависимости от сочетания половых хромосом (XX — женский организм, XY — мужской).

### **Классификация хромосомных болезней**

Хромосомными болезнями называются наследственные болезни, клинически характеризуемые множественными ВПР, причиной которых являются числовые (геномные) или структурные (хромосомные) мутации.

Хромосомные болезни делятся на аутосомные, связанные с изменением числа и структуры аутосом, и гоносомные, причиной которых являются изменения числа и структуры половых хромосом (X и Y).

Тип хромосомной аномалии и характер дисбаланса хромосомного материала делятся на три группы.

1. Числовые нарушения по отдельным хромосомам (анеуплоидия).
2. Нарушение кратности гаплоидного набора хромосом (полиплоидия).

3. Структурные перестройки хромосом (делеции, дупликации, инверсии, транслокации и др.).

*Анеуплоидия* возникает в результате нерасхождения хромосом в мейотических делениях или в митозе. Термин «нерасхождение» означает отсутствие разъединения хромосом (в мейозе) либо хроматид (в митозе) в анафазе. В результате возникают гаметы с аномальным набором хромосом. Из всех вариантов *анеуплоидий* у живорожденных встречаются трисомии по аутосомам и полисомии по половым хромосомам (три-, тетра- и пентасомии), а из моносомий — только моносомия X.

*Полиплоидия* возникает в результате нарушения нормального митотического цикла: удвоение хромосом не сопровождается делением ядра и клетки. Примерами полиплоидии являются триплоидии (69, XXX; 69, XXУ, 69, XYУ) и тетраплоидии (92, XXXX; 92, XXXУ и др.). Эти нарушения не совместимы с жизнью и встречаются в материале спонтанных абортусов и мертворожденных, а иногда и у живорожденных, продолжительность жизни которых с такими аномалиями составляет, как правило, всего несколько дней.

У человека обнаруживаются следующие типы *структурных* хромосомных мутаций: делеции, дупликации, инверсии, транслокации и др. Делеция (выпадение участка) в одной из гомологичных хромосом означает частичную моносомию по этому участку, а дупликация (удвоение участка) — частичную трисомию. Транслокация (перенос части хромосомы с одной на другую) может быть реципрокной (взаимной). Если она происходит без потери участков вовлеченных в нее хромосом, то она называется сбалансированной. Транслокация между двумя акроцентрическими хромосомами (Робертсоновская) тоже является сбалансированной. Транслокации, как и инверсии (поворот участка хромосомы на  $180^\circ$ ), не проявляются фенотипически, так как при этом сохраняется баланс генов. Однако в процессе кроссинговера у носителей сбалансированных транслокаций и инверсий могут образовываться несбалансированные гаметы, т.е. гаметы с частичной дисомией, частичной нулисомией или с обеими аномалиями в разных участках.

Хромосомные aberrации и изменения количества хромосом могут возникать на разных этапах развития организма. Если они возникают в гаметах родителей, то аномалия будет наблюдаться во всех клетках развивающегося организма. Если аномалия возникает в процессе эмбрионального развития при дроблении зиготы (постзиготические нарушения митоза), кариотип плода будет мозаичным.

У человека могут быть следующие случаи мозаицизма по половым хромосомам: XX/XXX, XY/XXY, XO/XXX, XO/XXY и др. Число аномальных клеток может быть различным: чем их больше, тем более ярко выражен симптомокомплекс той или иной хромосомной болезни. В некоторых случаях удельный вес аномальных клеток так невелик, что человек кажется фенотипически здоровым.

Мозаичные организмы могут содержать несколько (2, 3 и более) клеточных клонов с различными кариотипами. Это явление может сопровождаться мозаицизмом во всех либо в отдельных органах и тканях.

Большинство хромосомных болезней возникает спорадически в результате мутаций в гаметах здоровых родителей или на первых делениях зиготы. Хромосомные изменения в гаметах приводят к развитию так называемых полных, или регулярных, форм нарушения кариотипа, а соответствующие изменения хромосом на ранних стадиях развития эмбриона являются причиной возникновения соматического мозаицизма, или мозаичных организмов.

### **Частота, патогенез и клинические особенности хромосомных болезней**

Хромосомные болезни у новорожденных встречаются с частотой примерно 5–7 случаев на 1000 новорожденных. Большинство хромосомных аномалий (полиплоидии, гаплоидии, трисомии по крупным хромосомам, моносомии) несовместимы с жизнью — эмбрионы элиминируются из организма матери в ранние сроки беременности.

Хромосомные аномалии возникают также и в соматических клетках с частотой около 2%. В норме такие клетки элиминируются иммунной системой. В некоторых случаях (активация онкогенов) хромосомные аномалии могут быть причиной злокачественного роста. Например, транслокация между хромосомами 9 и 22 вызывает миелолейкоз.

Патогенез хромосомных болезней до конца неясен. Общим для всех форм хромосомных болезней является множественность поражения: черепно-лицевые аномалии, ВПР, замедление внутриутробного и постнатального роста и развития, отставание в психическом развитии, нарушения функций нервной, иммунной и эндокринной систем.

Клиническое изучение хромосомных болезней позволяет выделить ряд признаков, которые в различных сочетаниях и с разной степенью выраженности встречаются у всех пораженных индивидуумов. К таким признакам относят: умственную отсталость, пре- и постнатальную задержку развития, пороки развития многих органов и систем, особенно

черепно-лицевой области, скелета, сердечно-сосудистой и мочеполовой систем. В частности, отмечаются: краннофациальная дисплазия, аномальные форма и расположение ушных раковин, аномалии строения глазных щелей и яблок, специфическое изменение кожного рисунка на ладонях и подошвах, аномалии строения и расположения пальцев нижних и верхних конечностей и др.

Все диагностические признаки, встречаемые при хромосомных болезнях, можно условно разделить на 3 группы.

1. К первой группе можно отнести комплекс признаков, позволяющих заподозрить хромосомную аномалию. Это общие признаки: физическое недоразвитие, ряд дизморфий мозгового и лицевого черепа, косолапость, клинодактилия (радиальное искривление дистальной фаланги) мизинцев, пороки развития внутренних органов (сердца, почек, легких).

2. Ко второй группе относят признаки, встречаемые в основном при определенных хромосомных болезнях. Их сочетание позволяет в большинстве случаев предположить хромосомную аномалию. Например, при трисомии хромосомы 13: глубокая задержка умственного и физического развития (100%), пороки развития ЦНС, низко расположенные деформированные уши (90%), врожденные пороки сердца (80%), лицевые расщелины (70%), аномалии почек (60%), полидактилия (50%). При трисомии хромосомы 18: долихоцефалия (90%), тяжелая задержка психомоторного и физического развития (100%), затруднения при глотании, проблемы с кормлением (100%), микрогнатия, короткая грудина (90%), крипторхизм (100%), врожденные пороки сердца (90%), низкопосаженные деформированные ушные раковины (80%), сгибабельные деформации пальцев (80%).

3. К третьей группе относят признаки, характерные только для одной хромосомной аномалии, например «кошачий крик» при синдроме делеции короткого плеча хромосомы 5, алопеция при синдроме делеции короткого плеча хромосомы 18.

При изучении корреляции фенотипа с кариотипом было сделано важное заключение о том, что чем больше хромосомного материала утрачено или приобретено, тем сильнее выражены отклонения в развитии, тем раньше в онтогенезе они проявляются. Поэтому аномалии по крупным хромосомам у живорожденных встречаются крайне редко. Кроме того, нехватка генетического материала сказывается на организме тяжелее, чем избыток. Полные моносомии по аутосомам (у живорожденных детей) не встречаются. Тяжесть клинической картины зависит не только от размера хромосомы, вовлеченной в патологический про-

цесс, но и от ее качественного состава. Например, полные трисомии у живорожденных чаще всего обнаруживаются по аутосомам 13, 18, 21. Это связано с тем, что данные хромосомы содержат больше гетерохроматина, чем эухроматина. Основу последнего составляют активные районы, содержащие гены, которые контролируют развитие признаков организма. И, естественно, скорее погибнет та клетка, в которой имеется нехватка генов, определяющих продукцию белков, участвующих в ключевых биохимических реакциях, обеспечивающих жизнеспособность клетки.

Для хромосомных нарушений характерно увеличение частоты внутриутробной гибели эмбрионов и плодов. Однако при некоторых хромосомных аномалиях сохраняется жизнеспособность организма. В первую очередь это относится к группе синдромов, связанных с патологией в системе половых хромосом. Общее нарушение генного баланса, вызванное данными нарушениями, гораздо менее фатально для развития организма, чем это бывает при аутосомных синдромах.

Отмечена зависимость степени умственной отсталости от количества дополнительных половых хромосом. Причины умственной отсталости, вероятно, заключаются в грубых нарушениях генного баланса и, соответственно, нарушениях множества обменных процессов.

В формировании клинических (фенотипических) проявлений хромосомных аномалий участвуют многие факторы. Среди них в первую очередь следует отметить: генотип организма, генный состав хромосомы, вовлекаемой в хромосомную aberrацию, тип aberrации и размер недостающего или избыточного хромосомного материала, степень мозаичности организма по aberrантным клеткам.

## **Клиническая характеристика некоторых хромосомных синдромов**

### **Синдромы трисомий**

#### **Синдром Дауна**

Синдром (болезнь) Дауна — синдром трисомии 21 — самая частая форма хромосомной патологии у человека (1:750). Цитогенетически синдром Дауна представлен:

- 1) простой трисомией  $47, XX, +21$ ;  $47, XY, +21$  (94% случаев) — это возрастзависимая форма;
- 2) транслокационной формой, например  $46, XX, t(21/13)$  — (4% случаев), — это семейная или возрастнезависимая форма;
- 3) мозаицизмом, например  $46, XY/47, XY, +21$  (2% случаев).

У мальчиков и девочек патология встречается одинаково часто.



Достоверно установлено, что с возрастом матери старше 35 лет возрастает вероятность рождения ребенка с синдромом Дауна. Возможность возникновения повторного случая заболевания в семье составляет 1–2%.

Три четверти всех случаев транслокаций при болезни Дауна обусловлены новой мутацией. 25% случаев транслокаций носят семейный характер, при этом повторный риск гораздо выше (до 15%) и во многом зависит от типа транслокации и пола носителя транслокации.

Клинические проявления синдрома Дауна: плоское лицо, монголоидный разрез глаз, эпикант, пятна Брушвильда на радужке, косоглазие (страбизм), уплощенная переносица, брахицефалия, плоский затылок, диспластичные уши, короткая широкая шея, короткие конечности, брахимезофалангия, единичная сгибательная складка на мизинце, клинодактилия V пальца, гиперподвижность суставов, поперечная ладонная («обезьянья») складка, мышечная гипотония, врожденные пороки сердца (дефекты межжелудочковой или межпредсердной перегородки, фиброэластоз и др.) и органов пищеварения (атрезия двенадцатиперстной кишки, болезнь Гиршпрунга и др.), макроглоссия, бороздчатость языка, аномалии зубов, арковидное нёбо, микрогнатия.

Среди больных синдромом Дауна с более высокой частотой, чем в популяции, встречаются случаи лейкемии и гипотиреоза. С самого раннего возраста отмечается отставание в психомоторном, речевом и физическом развитии. Среднее значение IQ составляет 50, но чаще встречается умеренная задержка умственного развития.

В результате тяжелых нарушений иммунной системы при синдроме Дауна тяжелее протекают инфекционные заболевания, процессы старения и «возрастные» болезни манифестируют в более раннем возрасте, характерен множественный кариес. Отмечаются также тяжелые репродуктивные нарушения (больные бесплодны).

Характерным признаком синдрома Дауна является аномальная дерматоглифика (рисунок ладонных линий) в виде поперечной ладонной линии, так называемой четырехпальцевой борозды, или «обезьяньей» складки.

Средняя продолжительность жизни при синдроме Дауна значительно ниже, чем в популяции.

### **Синдром Патау**

Синдром Патау — синдром трисомии 13, встречается с частотой 1:6000 новорожденных. Имеются два цитогенетических варианта синдрома Патау: простая трисомия (75%) и транслокационная форма.

Зависимость между простой трисомной формой синдрома Патау и возрастом матери менее выражена, чем при синдроме Дауна.

25% случаев синдрома Патау — следствие транслокации с вовлечением хромосом 13-й пары, в том числе в 3 из 4 таких случаев за счет вновь возникшей мутации. В 1/4 случаев транслокация с вовлечением хромосом 13-й пары имеет семейный характер с повторным риском 14%.

При синдроме Патау наблюдаются тяжелые врожденные пороки. Дети с синдромом Патау рождаются с массой тела ниже нормы (2500 г). У них выявляются: умеренная микроцефалия, нарушение развития различных отделов ЦНС, низкий скошенный лоб, суженные глазные щели, гипотелоризм, микрофтальмия, колобомы радужки, помутнение роговицы, запавшая переносица, широкое основание носа, деформированные ушные раковины, расщелина верхней губы и нёба, полидактилия, флексорное положение кистей, короткая шея. У 80% новорожденных встречаются пороки развития сердца: дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, транспозиции сосудов и др. Наблюдаются фиброкистозные изменения поджелудочной железы, добавочная селезенка, эмбриональная пупочная грыжа. Почки увеличены, имеют повышенную дольчатость и кисты в корковом слое, выявляются пороки развития половых органов. Для синдрома Патау характерна грубая задержка всех видов развития.

Большинство больных с синдромом Патау (98%) умирают в возрасте до 1 года.

#### Синдром Эдвардса

Синдром Эдвардса — синдром трисомии 18, встречается с частотой примерно 1:7000 новорожденных.

Цитогенетически синдром Эдвардса представлен простой трисомией 18 (90%), в 10% случаев наблюдается мозаицизм. У девочек бывает значительно чаще, чем у мальчиков, что связано, возможно, с большей жизнестойкостью женского организма.

Дети с трисомией 18 чаще рождаются у пожилых матерей, взаимосвязь с возрастом матери менее выражена, чем в случаях трисомии хромосомы 21 и 13. Для женщин старше 45 лет риск родить больного ребенка составляет 0,7%.

Дети с трисомией 18 рождаются с низкой массой тела при доношенной беременности, осложненной многоводием, гипоплазией плаценты, единственной пупочной артерией, слабой активностью и гипотрофией плода. Фенотипические проявления синдрома Эдвардса многообразны. Наиболее часто отмечаются аномалии мозгового и лицевого черепа. Череп долихоцефалической формы, микрогнатия, микростомия,

высокое нёбо, короткая верхняя губа. Глазные щели узкие и короткие, птоз. Ушные раковины деформированные, низкорасположенные. Наружный слуховой проход сужен, иногда отсутствует. Грудина короткая, межреберные промежутки уменьшены, грудная клетка шире и короче по сравнению с нормой. Гипоплазия сосков, сосковый гипертелоризм.

В 80% случаев наблюдается аномальное развитие опорно-двигательного аппарата: ограничение движений в тазобедренных суставах (отведения), косолапость, сгибательные деформации пальцев рук, синдактилия, перекрывание V пальцем IV, II пальцем III, короткий I палец стопы, гипоплазия ногтей, стопа-качалка (пятка выступает, свод провисает), большой палец утолщен и укорочен. Из пороков внутренних органов наиболее часто отмечаются пороки сердца и крупных сосудов (дефект межжелудочковой перегородки, аплазии одной створки клапанов аорты и легочной артерии), пороки развития мочеполовой системы, желудочно-кишечного тракта (незавершенный поворот кишечника, выпадение прямой кишки, дивертикул Меккеля), паховые, пупочные грыжи. Наблюдаются гипоплазия мозжечка и мозолистого тела. У всех больных отмечаются выраженная умственная отсталость, мышечная гипотония, сменяющаяся гипертонусом.

Продолжительность жизни детей с синдромом Эдвардса невелика: 60% детей умирают в возрасте до 3 мес, до года доживает лишь 1 ребенок из 10.

#### **Синдром полисомии X**

Частота встречаемости 1:1000 новорожденных девочек. Кариотип 47, XXX. В настоящее время имеются описания тетра- и пентосомий X (48, XXXX; 49, XXXXX). Полисомия по X-хромосоме возникает в результате нерасхождения половых хромосом в мейозе или при первом делении зиготы.

Синдрому полисомии X присущ значительный полиморфизм. Большинство женщин с трисомией по X-хромосоме имеют нормальный фенотип, отсутствие отклонений в половом развитии, нормальную плодовитость. У некоторых из них может быть нарушена функция яичников (вторичная аменорея, дисменорея, ранняя менопауза). Тетрасомия и пентасомия по X-хромосоме приводят к появлению более выраженных клинических симптомов. Наличие дополнительных X-хромосом увеличивает риск возникновения умственной отсталости и соматических нарушений.

#### **Синдром Шерешевского—Тернера (моносомия X)**

Частота встречаемости 1:2000–1:5000 новорожденных девочек. Кариотип 45, X. Наряду с регулярной моносомией во всех клетках (около

50%) могут наблюдаться другие формы хромосомных аномалий: делеция короткого или длинного плеча X-хромосомы (кариотип 46, X, Xp-; 46, X, Xq), X-изохромосомы, кольцевидные хромосомы, различные варианты мозаицизма (45, X/46, XX; 45, X/46, XY; 45, X/46, XX/47, XXX). В связи с этим клинические проявления синдрома могут варьировать от типичного синдрома Шерешевского—Тернера до нормального мужского фенотипа.

У новорожденных и детей грудного возраста отмечаются признаки дисплазии: короткая шея с избытком кожи и крыловидными складками, лимфатический отек кистей, предплечий, стоп, голеней, эпикант, гипертелоризм, мигрогнатия, высокое нёбо, низкий рост волос на шее, вальгусная деформация стоп, широкая грудная клетка с сосковым гипертелоризмом.

С первого года жизни выявляется отставание в росте (рост взрослых 135—145 см). Для взрослых характерны недоразвитие первичных и вторичных половых признаков, дисгенезия гонад, сопровождаемая первичной аменореей, бесплодие.

У 20% больных имеются пороки сердца (дефект межжелудочковой перегородки, коарктация аорты, стеноз аорты, пороки развития митрального клапана), у 40% — пороки почек (удвоение почек, подковообразная почка).

У больных, имеющих клеточную линию с Y-хромосомой, может развиваться гонадобластома, часто наблюдается аутоиммунный тиреоидит. Интеллект страдает редко.

#### **Синдром Клайнфельтера**

Частота встречаемости 1:1000 среди мужчин. Кариотип 47, XXУ у 80% больных с синдромом Клайнфельтера, в 20% случаев обнаруживается мозаицизм, при котором одна из клеточных линий имеет кариотип 47, XXУ. Описаны более редкие варианты полисомии X у мужчин (48, XXXУ, 49, XXXXУ). Фенотип мужской.

Клинические проявления отличаются широким разнообразием: рост превышает средние показатели, характерные для данной семьи, длинные конечности, женский тип телосложения (узкие плечи, широкий таз), гинекомастия, может быть снижен интеллект (степень умственной отсталости зависит от количества лишних X-хромосом в кариотипе). Вследствие недоразвития семенников слабо выражены первичные и вторичные половые признаки, характерно первичное бесплодие. Нередко отмечается избыточная масса тела. Половые рефлексы сохранены. Эффективно раннее лечение мужскими половыми гормонами. Инфантильность и по-

веденческие проблемы при синдроме Клайнфельтера создают трудности социальной адаптации. Повторный риск синдрома Клайнфельтера в семье не превышает общепопуляционные показатели.

Зиготы 45, YO и 44, OO нежизнеспособны.

#### **Синдром добавочной Y-хромосомы (дубль Y, полисомии Y)**

Дисомия по Y-хромосоме (47, XYY) встречается с частотой 1:840 новорожденных. Больные могут иметь высокий рост (в среднем 186 см), нормальный мужской тип телосложения со склонностью к агрессивному поведению. Отмечаются: ускорение роста в дошкольном возрасте, нарушение мелкой моторики, угревая болезнь в подростковом возрасте, относительная мышечная гипотония, у половины пациентов — трудности в обучении, до подросткового возраста — психопатические черты. Встречаются аномалии зубов и костной системы. Половые железы у большинства мужчин с дисомией Y развиты нормально. Синдром может быть случайной находкой при отсутствии клинических проявлений.

#### **Синдромы частичных анеуплоидий**

##### **Синдром трисомии по короткому плечу хромосомы 9 (9p+)**

Синдром трисомии по короткому плечу хромосомы 9 (9p+) — наиболее частая форма частичных трисомий (описано свыше 200 случаев).

Для больных синдромом 9p+ характерны: умственная отсталость, задержка роста, микроцефалия, антимонголоидный разрез глаз, глубоко посаженные глаза, эпикант, страбизм, опущенные уголки рта, своеобразная форма носа, низко расположенные оттопыренные ушные раковины. Часто наблюдаются выступающие лобные бугры, гипертрихоз, пятна цвета кофе с молоком на коже, высокое арковидное нёбо, короткая шея, сколиоз, недоразвитие ногтей и дистальных фаланг пальцев рук, частичная синдактилия пальцев стоп. Примерно в 1/4 случаев обнаруживаются врожденные пороки сердца.

Прогноз для жизни сравнительно благоприятный — описаны больные, достигшие преклонного возраста.

##### **Синдром Вольфа—Хиршхорна (4p-)**

Синдром Вольфа—Хиршхорна (4p-) обусловлен делецией короткого плеча хромосомы 4. Популяционная частота заболевания — 1:100 000 новорожденных. Дети с синдромом Вольфа—Хиршхорна обычно рождаются у молодых родителей, доношенные, но со значительно сниженной массой тела (около 2000 г).

Клинические проявления: резкая задержка физического и психомоторного развития, умеренно выраженная микроцефалия, клювовидный нос, выступающее надпереносье, деформированные, низко располо-

женные ушные раковины, вертикальные складки кожи впереди ушных раковин, гипотония мышц, значительное снижение реакции на внешние раздражители, судорожные приступы.

Отмечаются также расщелины верхней губы и нёба, аномалии глазных яблок, эпикант, маленький рот с опущенными уголками, деформации стоп. Среди пороков развития внутренних органов наиболее часто встречаются пороки сердца и почек (гипоплазия, поликистоз). Большинство детей с синдромом 4p— умирает на 1-м году жизни. Максимальный известный возраст пациента с этим синдромом — 25 лет.

#### **Синдром «кошачьего крика» (5p—)**

Синдром «кошачьего крика» (5p—) обусловлен делецией короткого плеча хромосомы 5. Популяционная частота синдрома — примерно 1:45 000 новорожденных.

Для данного синдрома наиболее характерны следующие признаки: специфический плач («кошачий крик»), обусловленный изменениями гортани, сужением и мягкостью хрящей, отеком или необычной складчатостью слизистой оболочки и уменьшением надгортанника; лунообразное лицо; мышечная гипотония; умственное и физическое недоразвитие; микроцефалия; низко расположенные, деформированные ушные раковины; гипертелоризм; эпикант; антимонголоидный разрез глаз; страбизм; аномалии прикуса; высокое нёбо. Иногда наблюдаются атрофия зрительного нерва и очаги депигментации сетчатки. Как правило, выявляются пороки сердца. Изменения других органов и систем неспецифичны.

Продолжительность жизни у больных с этим синдромом значительно снижена, только около 14% из них переживают возраст 10 лет.

#### **Синдром Орбели (13q—)**

Синдром Орбели (13q—) обусловлен делецией длинного плеча хромосомы 13, сегментов 13q22—q31. Популяционная частота синдрома не установлена.

Дети с синдромом Орбели рождаются с низкой массой тела (2200 г). Клинически синдром проявляется аномалиями развития всех систем организма. Характерны микроцефалия, отсутствие носовой вырезки (лоб непосредственно переходит в нос), эпикант, антимонголоидный разрез глаз, широкая спинка носа, высокое нёбо, низко расположенные деформированные ушные раковины. Отмечаются поражения глаз (микрофтальмия, иногда анофтальмия, косоглазие, катаракта, ретинобластома), опорно-двигательного аппарата (короткая шея, гипоплизия I пальца кисти и пяточной кости, синдактилии кистей и стоп), атрезии прямой кишки и заднепроходного отверстия. Часты

пороки развития сердца, почек, головного мозга. Для всех детей с синдромом Орбели характерна глубокая олигофрения, возможны потеря сознания, судороги. Большинство погибают на 1-м году жизни.

### Синдром делеции 22q11

Это наиболее частый хромосомный микроделеционный синдром с частотой при рождении 1:4000. Он имеет широкий фенотипический спектр, включая синдром Ди Джорджи и вело-кардио-фациальный синдром. Клинические признаки синдрома Ди Джорджи включают черепно-лицевые дизморфии, такие как гипертелоризм, низко посаженные уши, микрогнатию, расщелину нёба, врожденные пороки сердца (прерванная аортальная дуга, тетрада Фалло, *truncus arteriosus*) и гипокальциемию. Важной чертой синдрома Ди Джорджи являются аномалии функции Т-клеток, отсутствие вилочковой железы. Другой фенотип делеции 22q11 — это вело-кардио-фациальный синдром (Шпринтцена синдром), который проявляется в неонатальном периоде как секвенция Пьера Робена (выраженная гипоплазия нижней челюсти, западение языка, расщелина нёба). Ренальные аномалии могут проявляться в антенатальном периоде, а новорожденные с делецией 22q11 могут иметь секвенцию Поттер (агенезия почек, косолапость, лицевые дизморфии).

### Болезни с нетрадиционным типом наследования

В настоящее время описано достаточно много заболеваний, которые в современной классификации наследственной патологии человека объединяют в отдельную группу: болезни с нетрадиционным типом наследования. Среди них различают: *болезни импринтинга, митохондриальные болезни, болезни экспансии тринуклеотидных повторов и др.*

#### Болезни импринтинга

Особенности наследования и фенотипического проявления при болезнях импринтинга обусловлены явлением *геномного импринтинга* (импринтинг, от англ. *imprinting* — запечатление), который связывают со специфическими изменениями хромосом или их участков во время образования мужских и женских гамет. Проявление патологии у потомства зависит от пола родителя, от которого унаследованы импринтированные участки.

В настоящее время эффект геномного импринтинга установлен для четырех хромосом человека (15, 11, 7, 14). Импринтированные участки хромосом разного родительского происхождения (отцовского или материнского) определяют нетрадиционное наследование многих

патологических состояний, обусловленных мутациями локусов, подверженных импринтингу.

### **Синдром Прадера–Вилли**

Синдром Прадера–Вилли обусловлен делецией 15q11 — q13 отцовского происхождения (70%), однородительской дисомией хромосомы 15 материнского происхождения или нарушениями в центре импринтинга. Частота 1:25 000.

В клинических проявлениях синдрома Прадера–Вилли различают 2 стадии. Первая стадия (до 6 мес) характеризуется резко выраженной мышечной гипотонией, снижением рефлексов (сухожильных, глотательного и сосательного и др.), что приводит к нарушению кормления ребенка, отставанию в физическом развитии. Вторая стадия характеризуется полифагией, в результате чего развивается ожирение с отложением жира преимущественно на туловище и проксимальных отделах конечностей. Скорость роста замедлена, характерна акромикрия (маленькие кисти и стопы), гипогонадизм, обусловленный низким уровнем половых гормонов. Отмечается отставание в психомоторном развитии, уровень IQ 20–90. В 75% случаев определяется гипопигментация кожи, волос, радужки. У взрослых больных развиваются сахарный диабет и сердечная недостаточность.

Характерны: микроцефалия, миндалевидный разрез глаз, опущенные углы рта, арковидное нёбо, микродонтия, кариес, дефекты эмали; сколиоз, синдактилия, клинодактилия, поперечная ладонная складка и др.

### **Синдром Ангельмана**

Потеря той же части длинного плеча хромосомы 15, что и при синдроме Прадера — Вилли, но только материнского происхождения, однородительская дисомия отцовского происхождения, нарушения в центре импринтинга обуславливают развитие другой патологии — синдрома Ангельмана.

Частота синдрома в популяции составляет 1:20 000 новорожденных.

Клиническая картина синдрома Ангельмана: микроцефалия, прогения, макростомия, широкие межзубные промежутки, страбизм. Результатом умеренной атрофии коры головного мозга и аномалий электроэнцефалограммы являются резкая задержка психомоторного и речевого развития. Характерны изменение походки по типу движения механической куклы (атактическая походка с широко расставленными ногами, согнутыми в локтевых суставах руками), немотивированные приступы смеха, судороги, мышечная гипотония, повышение сухо-



жильных рефлексов, гипопигментация кожи, волос, радужек (у 40% больных). Риск для sibсов пробанда неизвестен.

### Синдром Беквита–Видеманна

Считается, что синдром является результатом дисрегуляции различных импринтированных генов, ассоциированных с клеточным циклом и контролем роста, расположенных в хромосомном регионе 11p15. Около 2% пациентов имеют хромосомные аномалии, включающие делецию 11p15, наследуемые от отца дупликации или наследуемые от матери сбалансированные или несбалансированные транслокации, инсерции или инверсии этого региона. Частота синдрома составляет 1:12 000 новорожденных.

Признаками синдрома являются: пренатальный и постнатальный чрезмерный рост и масса тела, макроглоссия, висцеромегалия (гепато-, нефро-, панкреато- и кардио-мегалии), пороки развития мочеполовых органов, сердца, легких, диафрагмальная и пупочная грыжи, дефекты передней брюшной стенки, аномалии костной системы. Дополнительные признаки включают характерные изменения ушной раковины (складки на мочках уха или небольшие полулунные вдавления на задней поверхности завитка), лицевые плоские гемангиомы на лбу по средней линии, гемигиперплазию (может присутствовать при рождении) и неонатальную гипогликемию. Возможна умеренная умственная отсталость. Высока вероятность опухолевого роста.

### Митохондриальные болезни

Начиная с конца 80-х годов XX в. получены убедительные доказательства связи некоторых видов наследственной патологии у человека с мутациями м-ДНК. Для митохондриальных болезней характерен неменделирующий тип наследования: передача патологии только от матери, все дети больного отца здоровы, одинаково частое поражение мужского и женского пола, эффект гетероплазмии (наличие одновременно нормальных и мутантных вариантов м-ДНК в одной клетке или ткани).

Изменения в ДНК митохондрий сопровождаются нарушением их функций, связанных с клеточным дыханием. Это определяет характер и степень тяжести клинических проявлений митохондриальных болезней.

Выдвинута также гипотеза о том, что накопление спонтанно возникающих мутаций м-ДНК является звеном механизмов старения и развития дегенеративных процессов у человека.

Проявления митохондриальной патологии крайне разнообразны. Отмечаются: физическое и психомоторное недоразвитие, слепота, глухота, нарушения электрокардиограммы, кардиомиопатия, дыхательный дистресс-синдром, нарушения со стороны желудочно-кишечного

тракта и эндокринной системы, поражение костного мозга, почечная и печеночная недостаточность, гипогонадизм, разнообразная неврологическая симптоматика и психические расстройства (миопатия, полинейропатия, энцефалопатия, деменция, инсульты, в том числе в детском возрасте, тремор, спастичность, гемиплегия, атаксия, прогрессирующая офтальмоплегия, хроническая утомляемость, депрессия, судороги, изменения на компьютерной томографии/магнитно-резонансной томографии головного мозга) и др. Возраст манифестации — от неонатального до старческого.

В зависимости от типа мутаций митохондриальные болезни разделяют на 4 группы.

*А. Болезни, вызванные точковыми мутациями, приводящими к замене консервативных аминокислот в собственных белках митохондрий.* К ним относятся: пигментный ретинит и нейроофтальмопатия Лебера, при которой наступает двусторонняя потеря зрения. Выраженность клинических признаков у больных этими заболеваниями коррелирует с количеством мутантной м-ДНК, которое у разных больных может варьировать от 5 до 100% всей м-ДНК.

*Б. Болезни, вызванные мутациями в генах т-РНК,* приводящими к многочисленным дегенеративным заболеваниям с различной степенью тяжести клинических проявлений, коррелирующей с количеством мутантной м-ДНК.

*В. Болезни, вызванные делециями и дупликациями участков митохондриальных генов.* У человека описано тяжелое заболевание молодого и среднего возраста — отсроченная кардиопатия, при которой обнаружены делеции м-ДНК кардиоцитов. Заболевание носит семейный характер. В ряде случаев предполагается X-сцепленное наследование, что позволяет думать о существовании ядерного гена, мутация которого вызывает делецию до 50% м-ДНК кардиоцитов.

*Г. Болезни, вызванные снижением числа копий м-ДНК,* что является следствием определенных мутаций. К данной группе относятся летальная инфантильная дыхательная недостаточность и синдром молочно-кислого ацидоза, при которых число копий м-ДНК снижается до 1–2% от нормы. Снижение содержания м-ДНК в клетках различных органов приводит к развитию миопатий, нефропатий, печеночной недостаточности и т.д. вследствие ослабления синтеза белков, кодируемых м-ДНК.

### **Болезни экспансии тринуклеотидных повторов**

В начале 90-х годов XX в. при исследовании ряда тяжелых неврологических заболеваний были обнаружены «динамические» мутации

с экспансией (резким увеличением числа копий) тринуклеотидных повторов у индивидуумов в последующих поколениях родословной. Развиваемые в результате таких мутаций наследственные заболевания характеризуются четко выраженным проявлением антиципации. Антиципация — это более раннее проявление и возрастание тяжести симптомов наследственного заболевания в последующих поколениях семьи. Антиципация проявляется при определенных видах моногенной патологии, а также при некоторых многофакторных заболеваниях.

Феномен экспансии числа тринуклеотидных повторов впервые обнаружен при исследовании синдрома Мартина—Белл или синдрома хрупкой (ломкой) X-хромосомы, основным фенотипическим проявлением которого считается умственная отсталость.

Синдром ломкой X-хромосомы характеризуется довольно широкой распространенностью в популяции (1:1000 новорожденных мальчиков). У 80% мужчин — носителей мутантного локуса имеются клинические и цитогенетические признаки заболевания. 20% носителей клинически нормальны, но после передачи мутации всем своим дочерям они могут иметь пораженных внуков. Неэкспрессируемый мутантный ген в таком случае становится экспрессируемым в последующих поколениях.

Таким образом, мутантный ген при синдроме ломкой X-хромосомы может существовать в двух формах. Одна — фенотипически не проявляющаяся — премутация (неэкспрессируемая форма, характеризуемая увеличением числа повторов цитозин-гуанин-гуанин до 50—200), которая при прохождении через женский мейоз превращается в другую форму — полную мутацию (возрастание числа повторов тринуклеотида цитозин-гуанин-гуанин свыше 200), что приводит к клинической манифестации заболевания. При таком необычном способе наследования мутантного гена, отличном от классического X-сцепленного наследования, обнаруживается феномен антиципации — более тяжелое проявление заболевания в последующих поколениях.

Переход от состояния премутации к полной мутации возникает при передаче от матери, причем экспансия повторов цитозин-гуанин-гуанин значительно выше при передаче от матери к сыну, чем от матери к дочери.

Клинические проявления синдрома Мартина—Белл (синдрома хрупкой X-хромосомы): умственная отсталость, невротические реакции, аутистическое поведение, диспластическая внешность: выступающий лоб, большие оттопыренные ушные раковины, прямоугольное лицо с тонким длинным носом и массивной нижней челюстью, арковидное нёбо, подслизистые расщелины нёба или язычка. С пубер-

татного периода макроорхизм и признаки дисплазии соединительной ткани — слабость связочного аппарата суставов верхних и нижних конечностей, пролапс митрального клапана.

### Методы диагностики хромосомных болезней

При диагностике хромосомных болезней в клинической практике применяются следующие методы.

1. Клинико-генеалогический с фенотипическим анализом.
2. Цитогенетические.
3. Поисково-диагностические компьютерные программы Possum, Хродис и др.
4. Дерматоглифический.
5. Патологоанатомический.

Объектом цитогенетических исследований могут быть делящиеся соматические, мейотические и интерфазные клетки. Первое главное условие цитогенетической диагностики — наличие делящихся клеток в цитологическом препарате. Костный мозг, ткани семенника и хорион имеют достаточный митотический индекс для того, чтобы использовать эти объекты для цитогенетических целей. Информативнее проводить исследование на культурах клеток (митотический индекс в культуре клеток намного выше, чем в тканях организма).

Культуры клеток можно получать из кожи (фибробласты), костного мозга, эмбриональных тканей, хориона, клеток амниотической жидкости. Наиболее удобным объектом для цитогенетических исследований является культура лимфоцитов периферической крови. Для ее получения достаточно взять 1–2 мл венозной крови с гепарином и добавить ее в смесь питательной среды с фитогемагглютинином (белок бобовых растений). Фитогемагглютинин вызывает иммунологическую трансформацию лимфоцитов и стимулирует их деление. Продолжительность культивирования составляет 48–72 ч.

Вторым условием цитогенетических исследований является использование колцемида (или колхицина), разрушающего веретено деления и останавливающего клеточное деление на стадии метафазы. Колцеמיד добавляют за 2–3 ч до окончания культивирования митотических клеток.

### Показания для проведения цитогенетического анализа

- Множественные врожденные пороки развития.
- Выявленная патология полового хроматина (неактивная X-хромосома, или тельце Барра, выявляется при исследовании букаркального эпителия; в норме у мужчин отсутствует).

- Олигофрения в сочетании с чертами внутриутробного дисгенеза или врожденными пороками развития.
- Олигофрения в сочетании с выраженным физическим недоразвитием, в особенности с гипогенитализмом.
- Выраженная задержка физического развития в сочетании с микроаномалиями развития.
- Повторные спонтанные аборты (обследованию подлежат супруги).
- Мертворождения или рождение детей с пороками развития (обследованию подлежат супруги).
- Множественные пороки развития или подтвержденные хромосомные синдромы у умерших детей (обследованию подлежат супруги).
- Выявление структурной перестройки у пробанда, носительство сбалансированной хромосомной транслокации у его родителей (обследованию подлежат родственники детородного возраста).
- Высокий риск хромосомной патологии у плода.
- Нарушение репродуктивной функции неясного генеза (бесплодный брак, первичная аменорея и др.).
- Профессиональные вредности (для оценки мутагенных влияний).
- Лейкозы.

Эффективность и значение хромосомных исследований в настоящее время возросли в связи с внедрением высокотехнологичных методов исследования хромосом, особенно методов молекулярно-цитогенетического анализа. Это дало возможность выявления тех хромосомных аномалий, которые ранее не выявлялись.

Подобные исследования не являются рутинными — они требуют больших затрат как материальных, так и технического характера.

### **Лечение хромосомных болезней**

Лечение хромосомной патологии симптоматическое. Цель такой терапии заключается в возможной коррекции фенотипических проявлений, таких как умственная отсталость, замедленный рост, недостаточная феминизация или маскулинизация, гипогонадизм, различные костные дефекты и т.д. Для этого широко используют различные виды терапии: заместительную гормонотерапию (анаболические стероиды, андрогены, эстрогены, гормоны гипофиза и щитовидной железы и др.), витаминотерапию, иммуностимуляторы, ноотропы, физиотерапию, климатотерапию, бальнеологическое лечение, разные виды электротерапии, теплелечение, рентгено-радиологическое и многие другие. Большое значение имеет психолого-педагогическая коррекция, реабилитация.

литационные мероприятия (арттерапия, иппотерапия, дельфинотерапия и др.).

Широко применяется хирургическое лечение: удаление катаракты, пластические операции при незаращении верхней губы и/или нёба, другие косметические операции, устранение стеноза привратника и врожденных пороков сердца, удаление различных опухолей, лишнего пальца на ноге или руке и т.д.

Несмотря на возможности симптоматической терапии, применяемой для лечения хромосомных болезней, они до сих пор неизлечимы. В связи с этим в настоящее время основное внимание уделяется предупреждению рождения детей с хромосомной патологией.

## Моногенные болезни

Моногенные болезни — это заболевания, в основе которых лежит мутация одного гена. Моногенные болезни наследуются в соответствии с законами Менделя. В настоящее время описано около 5–6 тыс. нозологических единиц моногенных болезней. Они выявляются у 3–6% новорожденных, а в структуре общей смертности детей до 5 лет на их долю приходится 10–14%.

Моногенные болезни, гены которых картированы на хромосомах, насчитывают до 900 нозологических единиц. Примерно для 350 болезней выяснен характер генной мутации, установлена природа биохимического дефекта.

Индивидуальный и популяционный риски возникновения моногенных болезней существенно различаются из-за неравномерного распространения обуславливающих их генов. Принято считать, что моногенные болезни, встречаемые с частотой 1:10 000 и выше, — это часто встречаемые заболевания, а с частотой менее 1:100 000 — редкие заболевания.

## Классификация моногенных болезней

Моногенные болезни чрезвычайно разнообразны по фенотипическим проявлениям, поэтому классификация их возможна по определенным критериям, используемым врачами различных специальностей при работе с этими видами патологии.

В настоящее время используется несколько классификаций моногенных болезней (генетическая, патогенетическая, фенотипическая).

С генетической точки зрения в основу классификации моногенных болезней положен тип наследования, который при информативной

родословной позволяет существенно сузить диагностический поиск в каталогах и атласах наследственных болезней (построенных по этому принципу), рассчитать величину генетического риска, определить генетический прогноз в семье. Недостатком такой классификации являются большая частота спорадических случаев и генетическая гетерогенность при сходных фенотипах.

С клинической точки зрения (фенотипическая) классификация моногенной патологии отражает преимущественное поражение какого-либо органа или системы органов. Недостатками являются полисистемность и полиорганность большинства моногенных синдромов.

Патогенетическая классификация моногенных болезней подразделяет их на группы:

- 1) нарушение обмена веществ;
- 2) нарушение морфогенеза;
- 3) комбинация этих компонентов.

С генетико-биохимической точки зрения классификация моногенной патологии делит ее на две неравные группы:

- 1) с выявленным первичным биохимическим дефектом;
- 2) с невыявленным первичным биохимическим дефектом.

Несмотря на все успехи современной биохимической генетики, заболеваний с невыявленным биохимическим дефектом во много раз больше.

Наследственные болезни обмена — одна из наиболее многочисленных и хорошо изученных групп моногенных болезней человека. В основе патогенеза этой группы заболеваний лежат нарушения определенных биохимических процессов с накоплением каких-либо метаболитов или с недостатком конечных продуктов. При всем разнообразии наследственных болезней обмена можно выделить общие клинические признаки, объединяющие их в одну группу:

- задержка психомоторного развития у детей раннего возраста (умственная отсталость у детей старше 3 лет);
- неврологические нарушения: судороги, повышенный или пониженный мышечный тонус, спастические парезы, микроцефалия, атаксия, миопатия и др.;
- диспепсические расстройства, непереносимость отдельных продуктов и лекарственных препаратов, нарушение кишечного всасывания (мальабсорбция);
- нарушение физического развития — недостаточная или избыточная масса тела, неправильный рост, деформации костей туловища и конечностей;

- специфический цвет и запах мочи (тела);
- катаракта, другие нарушения зрения и слуха;
- гепатоспленомегалия, длительная желтуха новорожденных, цирроз печени;
- изменение цвета и структуры волос, кожные проявления;
- синдром внезапной смерти.

Нарушения морфогенеза при моногенных болезнях могут проявляться синдромами множественных ВПР. Под множественными ВПР понимают комплекс из двух или более не индуцируемых друг другом пороков развития в разных системах. Точная диагностика моногенных синдромов множественных ВПР возможна только молекулярно-генетическими методами исследования. 20% синдромов множественных ВПР представляют собой рецессивно-наследуемые формы с высоким повторным риском в семьях.

Группа моногенных синдромов множественных ВПР, на долю которых приходится около 40%, представлена большим числом нозологических форм, достигающим нескольких сотен.

### **Генетическая гетерогенность и клинический полиморфизм моногенных болезней**

Сходство клинической картины генных заболеваний еще не свидетельствует об их этиологической однородности. Они могут быть обусловлены мутациями в разных локусах (межгенная генетическая гетерогенность) или разными мутациями в одном локусе (внутригенная генетическая гетерогенность — множественный аллелизм).

Клинический полиморфизм моногенных болезней, или разнообразие клинических проявлений в рамках одного диагноза, проявляется в разных сроках манифестации, полноте и тяжести симптоматики, продолжительности болезни, ответе на лекарственную терапию, продолжительности и качестве жизни.

Клиническая картина болезни может зависеть от дозы генов. Так, гомозиготность по аутосомно-доминантным болезням определяет более тяжелые клинические проявления, а иногда и внутриутробную гибель плода.

Аутосомно-рецессивные болезни проявляются в полной мере при условии гомозиготного состояния по мутантному аллелю. Однако некоторые признаки заболевания могут проявляться и у гетерозигот (легкая форма), они усиливаются до клинической картины болезни при действии определенных внешнесредовых факторов.



Генетические причины клинического полиморфизма могут быть обусловлены не только патологическим геном, но и генотипом в целом, т.е. генотипической средой в виде генов-модификаторов. Геном в целом функционирует как хорошо скоординированная система. Вместе с патологическим геном индивидуум наследует от родителей комбинации других генов, которые могут усиливать или ослаблять действие патологического гена.

В развитии генной болезни, как и любого наследственного признака, имеет значение не только генотип, но и внешняя среда.

## **Методы лабораторной диагностики моногенной патологии**

### **Биохимические методы**

Для диагностики моногенных болезней с выявленным биохимическим дефектом используют разнообразные биохимические методы. Биохимическая диагностика имеет большую ценность, поскольку существует мало возможностей для точной и дифференциальной диагностики наследственных болезней обмена только с помощью клинических и генеалогических данных, особенно в ранних стадиях болезни.

К генетическим биохимическим методам диагностики относят качественные, полуколичественные и количественные. Кроме крови, ее плазмы, сыворотки и форменных элементов, для биохимических исследований могут использоваться моча, пот, культуры клеток (фибробластов, лимфоцитов), меконий.

*Качественные* тесты дешевые, простые, чувствительные, позволяют выявить избыточные концентрации субстратов или их производных при ферментных блоках реакций, в которых они участвуют. Для качественных тестов обычно используют мочу. Качественные реакции делятся на универсальные, определяющие группу заболеваний с ведущим биохимическим дефектом (например, ЦПХ-тест при мукополисахаридозах, проба Бенедикта на редуцирующие вещества и др.), и специфические (тест на гомогентизиновую кислоту при алкаптонурии, тест на медь при болезни Вильсона—Коновалова и др.).

*Полуколичественные и количественные* методы биохимической диагностики проводятся и с мочой, и с кровью. С их помощью можно разделить метаболиты, принадлежащие к одному классу химических веществ, и определить концентрации определенного вещества. К этим методам относятся бумажная, тонкослойная (одно- и двумерная) и другие виды хроматографии, электрофорез, хроматомасспектрометрия, спектрофотометрия, флуориметрия, высокоэффективная жидкостная хромато-

графия, тандемная масс-спектрометрия (позволяет определить до 3000 метаболитических маркеров). Эти методы высокоточные, сложные в исполнении и требуют использования дорогостоящего оборудования.

Для диагностики некоторых наследственных болезней обмена (фенилкетонурия, галактоземия и др.) в рамках массового неонатального скрининга используют *микробиологический тест Гатри*, простой, дешевый и универсальный, в основе которого выращивание на минимальной питательной среде микроорганизмов, чувствительных к определяемому метаболиту (по интенсивности микробного роста можно судить о концентрации этого метаболита). Этот тест имеет особую диагностическую значимость в тех регионах, где нет медико-генетических центров и специализированных генетических биохимических лабораторий с дорогостоящим оборудованием и подготовленными кадрами.

### **Молекулярно-генетические методы**

Молекулярно-генетические методы применяются для работы с геном, определяют его структуру (секвенирование), т.е. последовательность азотистых оснований и изменения в ней (мутации, динамические мутации) или последовательность аминокислот в белке, положение на хромосоме по отношению к другим генам и расстояние между ними (физическое картирование).

С помощью ДНК-анализа можно подтвердить диагноз заболевания при развернутой клинической картине, определить заболевание пренатально, в доклинической стадии или выявить гетерозиготное носительство.

Исходным этапом всех молекулярно-генетических методов является получение образцов ДНК (РНК): геномной (из клеток) или определенных фрагментов, подлежащих анализу. Для получения геномной ДНК можно использовать любые ядродержащие клетки, но чаще работают с лейкоцитами, фибробластами, клетками хориона, амниотической жидкости (достаточно пятна крови, соскоба со слизистой оболочки щеки, нескольких волосяных луковиц и др.).

Для работы с геномной ДНК используется методика *блот-гибридизации по Саузерну* (от англ. *blot* — промокать, и по фамилии автора данного метода). В большинстве случаев достаточно исследовать небольшой фрагмент ДНК.

*Полимеразная цепная реакция* — метод амплификации (многократного «тиражирования») отдельных фрагментов ДНК *in vitro*, позволяющий за короткое время получить большое (в миллион раз) увеличение числа копий за счет постоянно повторяющихся циклов синтеза новых копий исследуемого фрагмента ДНК в соответствии со структурой матрицы.

Различают *прямую* и *косвенную* ДНК-диагностику наследственных болезней.

*Прямая ДНК-диагностика* выявляет мутации в клонированном гене с известной нуклеотидной последовательностью. Главное преимущество этого метода — 100% точность диагностики, возможность ее применения при обследовании только одного человека, диагностика гетерозиготного носительства мутантного гена у здоровых родителей умершего ребенка и его ближайших родственников, что особенно актуально при аутосомно-рецессивных заболеваниях.

В настоящее время прямая ДНК-диагностика применяется для сравнительно небольшого числа наиболее распространенных моногенных болезней (муковисцидоз, фенилкетонурия, прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна, нейрофиброматоз, синдром ломкой Х-хромосомы, недостаточность  $\alpha$ -1-антитрипсина, талассемии и некоторых других).

К недостаткам метода можно отнести его неполную информативность в связи с внутригенной генетической гетерогенностью (вероятностью возникновения большого количества мутаций в одном и том же гене).

*Непрямые (косвенные) методы ДНК-диагностики* моногенных болезней более универсальны, так как могут применяться в тех случаях, когда ген болезни точно не идентифицирован, но известна его локализация на определенной хромосоме. ДНК-диагностика в этом случае строится на семейном анализе различных полиморфных маркеров, находящихся в том же хромосомном регионе или тесно сцепленных с локусом заболевания. Применение косвенных методов предусматривает также в качестве обязательного предварительного этапа исследование частоты аллелей соответствующих полиморфных сайтов в анализируемых популяциях, среди больных и гетерозиготных носителей мутаций, а также определение вероятности рекомбинации и неравновесия по сцеплению между маркерными сайтами и мутантными аллелями гена. Основной недостаток косвенного метода — не 100% точность. Типичные ошибки составляют 1–5%. Для косвенной диагностики необходимы проведение семейного анализа, точный клинический диагноз, а также использование только для монолокусных заболеваний. Совместное использование прямых и косвенных методов ДНК-диагностики позволяет получить наиболее точный результат.

### **Многофакторные болезни**

Многофакторные болезни (мультифакториальные, или болезни с наследственной предрасположенностью) были выделены из группы

генных болезней благодаря широким генетико-эпидемиологическим исследованиям (клинико-генеалогическим, близнецовым, популяционно-статистическим) в разных популяциях.

Многофакторные болезни характеризуются наследованием предрасположенности, зависящей от значительного числа генов с суммарным эффектом (генетическая компонента), и определенных факторов внешней среды, реализующих генетическую предрасположенность (средовая компонента).

Полигенные системы предрасположенности по характеру проявления могут быть в виде двух вариантов:

- 1) с пороговым действием;
- 2) без порогового действия, когда результат действия увеличивается количественно в зависимости от накопления патологических генов.

Наличие генов предрасположенности не обязательно приводит к возникновению болезни, а лишь повышает вероятность ее возникновения. Наряду с генами предрасположенности существуют гены устойчивости, которые снижают вероятность развития заболевания.

При изучении многофакторных болезней было обращено внимание на коморбидность, т.е. множественность заболеваний у одного пациента. Выделены группы таких сочетаний, например, при метаболическом синдроме: ожирение, гипертоническая болезнь, инсулинорезистентность, гиперхолестеринемия.

Устойчивые сочетания патологических состояний — синтропии, а гены, участвующие в их развитии, синтропные. В противоположность явлению синтропии существует дистропия — редкое или даже антагонистическое сочетание патологических состояний у одного человека (например, туберкулез легких и бронхиальная астма). Гены, обуславливающие альтернативные патологические состояния, называются *дистропными*.

Многообразие генетических и средовых компонент предрасположенности к многофакторным болезням, а также их взаимодействие проявляется, прежде всего, в выраженном клиническом полиморфизме этой группы наследственных заболеваний.

Клиническое многообразие многофакторных заболеваний можно условно разделить на следующие варианты:

- ВПР;
- системные поражения с хронически прогрессирующим характером течения;
- возможное сочетание этих вариантов.

Соотносительная роль генетических и средовых факторов (компонент) различна как для конкретной патологии, так и для каждого

индивидуума. Величина предрасположенности может быть различна для индивидуумов мужского и женского пола, разных конституциональных типов, биохимических, иммунологических характеристик.

При многофакторном характере заболевания ожидается уменьшение частоты заболевания с уменьшением степени родства.

Вероятность заболевания будет выше среди родственников больных с более тяжелыми клиническими вариантами данного заболевания, так как степень предрасположенности этих больных больше.

Несмотря на то что человек глубоко индивидуален по биологическим и психосоциальным факторам, число вариаций ключевых биохимических реакций, важных для гомеостаза, сравнительно ограничено, прежде всего, генетической конституцией семьи («семейным генофондом»). Исходя из этого анализ модели полигенного наследования предрасположенности показывает, что вероятность возникновения многофакторных заболеваний среди родственников больных выше, чем в популяции.

Многофакторные болезни при всем их разнообразии характеризуют следующие общие черты:

- высокая частота в популяции;
- несоответствие наследования простым менделевским моделям;
- выраженная внутригенная и межгенная генетическая гетерогенность;
- клинический полиморфизм;
- антиципация — утяжеление клинической картины в семье по поколениям (как за счет средовой, так и наследственной компоненты).

При многофакторной патологии наследственная предрасположенность может определяться многими генами, специфическими для каждой болезни, однако это не означает, что для разных болезней в составе комплексов каждый раз имеются новые гены. Сравнительно ограниченное число биохимических реакций, ключевых для гомеостаза, позволяет ожидать преимущественное участие в предрасположенности к разным заболеваниям определенного числа одних и тех же генов.

Большинство широко распространенных заболеваний развиваются у лиц с соответствующим сочетанием «предрасполагающих» наследственных и «проявляющих» внешних факторов. К этим заболеваниям относятся широко распространенные болезни среднего возраста (гипертоническая болезнь, атеросклероз, аллергозы, шизофрения, сахарный диабет, язвенная болезнь, псориази многие другие) и врожденные пороки развития.

Наследственное предрасположение к болезням обусловлено широким генетическим полиморфизмом человека и может иметь моногенный или полигенный характер.

Моногенные формы наследственного предрасположения — своеобразная форма генных болезней, проявляющихся только у тех индивидуумов, которые подвергаются действию специфического внешнего фактора. Генетические закономерности моногенных форм с наследственным предрасположением (передача из поколения в поколение, популяционная распространенность) полностью соответствуют законам Менделя. Проявляющимися факторами «молчащих» мутантных аллелей могут быть лекарства, пищевые вещества, загрязнение воздуха, биологические агенты.

Прогнозирование риска развития болезни в семье основывается на многофакторных моделях с аддитивным или пороговым действием генов. В практике для этих целей используют таблицы эмпирического риска. Эмпирический риск при многофакторных заболеваниях зависит от возраста пробанда, количества больных родственников I-й степени родства, пола пораженных родственников, степени тяжести заболевания у родственников (возраст начала заболевания, длительность и характер течения).

При разработке мер профилактики болезней с наследственной предрасположенностью необходимо учитывать, что закономерности распространения таких болезней достаточно сложные. Распространенность указанных болезней значительно варьирует в разных популяциях. Причины таких вариаций можно объяснить различиями генетических и внешних факторов в их реализации. В результате генетических процессов (отбор, дрейф генов, эффект «родоначальника», миграционные процессы) в популяциях человека гены «предрасположенности» могут накапливаться или элиминироваться. Даже при равных условиях среды это приводит к разной заболеваемости. В то же время при одинаковой частоте «предрасполагающих» аллелей или их сочетаний в популяциях частота болезней с наследственной предрасположенностью может быть разной, если условия среды различаются.

Для доказательства полигенной природы наследственной предрасположенности к болезням применяются 3 основных метода: клинико-генеалогический, близнецовый, популяционно-статистический.

При изучении этой группы болезней каждый метод имеет определенные ограничения, которые следует учитывать при проведении исследования. Следует также подчеркнуть, что в связи со сложностью генетического анализа болезней с наследственной предрасположенностью для каждого исследования необходимо изучение большого коли-

чества родословных или близнецовых пар. Иногда для решения одной задачи исследуется несколько сотен и даже тысяч родословных с определенным заболеванием.

Модели полигенных болезней с наследственной предрасположенностью предложены несколькими авторами. Задача сводится к определению коэффициента наследуемости (подверженности, предрасположенности) данной болезни. Для этого надо располагать сведениями о частоте болезней в общей популяции и среди родственников 1-, 2- и 3-й степени родства. Предложенные модели предусматривают аддитивное (сочетанное, суммарное) действие генов, входящих в полигенную систему, или взаимодействие генов при пороговом проявлении болезни, т.е. когда болезнь возникает при определенной концентрации патологических генов. Величина порога предрасположенности (количественное накопление генов) может быть разной для индивидуумов мужского и женского пола.

Одним из подходов клинико-генеалогического изучения предрасположенности к болезням является изучение заболеваемости среди биологических и приемных родственников больных. В таких семьях имеется своеобразный контроль — генетически неродственные индивидуумы, связанные с пробандом общностью семейных средовых влияний. Анализ этих семей оказался особенно полезным для доказательства генетической предрасположенности к шизофрении, алкоголизму, ожирению: заболеваемость в 2—3 раза выше у биологических родственников по сравнению с таковой у родственников, не имеющих кровного родства (например, частота алкоголизма у приемных детей коррелирует с этим показателем у биологических родителей; у приемных детей вес и степень избыточной массы тела коррелируют с таковыми у биологических родителей, а не у членов семей, в которых выросли приемные дети). Подобная закономерность отмечается при сравнении заболеваемости супругов. Например, частота желчнокаменной болезни у sibсов больных повышена по сравнению с общепопуляционной, но не повышена у супругов.

### **16.3. ЧАСТНАЯ СЕМИОТИКА НАСЛЕДСТВЕННЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ**

#### **Этиология, патогенез и классификация зубочелюстных аномалий**

Зубочелюстные аномалии — это состояния, включающие генетически обусловленные нарушения развития зубов, челюстных костей и соотношений зубных рядов. В структуре стоматологических заболеваний

зубочелюстные аномалии занимают третье место после кариеса зубов и болезней пародонта.

Зубочелюстные аномалии встречаются у 50% детей и 30% подростков и взрослых. Возникновение одних и тех же аномалий может быть обусловлено различными этиологическими факторами — генетическими, средовыми или их сочетанием. Причиной генетически детерминированных аномалий являются разнообразные мутации, регистрируемые на хромосомном, генном и геномном уровне организации наследственного материала. Соответственно, зубочелюстные аномалии могут формироваться на всех этапах развития — от начала закладки зачатков зубов до полного их прорезывания и расположения в зубном ряду.

Наследственные и врожденные аномалии развития зубов можно лучше понять, рассматривая их развитие на стадиях инициации и пролиферации, морфогенеза и аппозиции матрикса. Развитие зубов инициирует зубная пластинка. Если эта пластинка не сформирована или ее ранняя организация аномальна вследствие мутации, инициация не происходит и зубы вообще не развиваются (адентия). Если физически разрушена только часть пластинки, инициация отсутствует именно в этой части, что приводит к частичному отсутствию зубов (гиподентия). Разумеется, некоторые дизруптивные факторы (инфекционные или механические повреждения в виде амниотических перетяжек или сосудистой окклюзии) могут придавать пластинке избыточную активность, что приводит к гипердентии (избыточным зубам). После инициации отделенные друг от друга почки зубов пролиферируют на своих предопределенных местах.

Нарушения пролиферации приводят к аномалиям числа зубов. За начальными этапами пролиферации следует гистодифференциация. На этом этапе устанавливаются типы клеток, например амелобласты и одонтобласты. Если внутренний зубной эпителий дифференцируется неправильно, становится невозможным образование одонтобластов, что, в свою очередь, приостанавливает развитие зубов. Если одонтобласты не могут правильно дифференцироваться, они теряют способность стимулировать образование амелобластов и выработку эмали. Результатом нарушений дифференциации являются аномальная структура зубов с явными изменениями их организации и формы.

Дифференциальный рост частей зубного органа (морфодифференциация) определяет базальный размер и форму зубов. Аномальная морфодифференциация приводит к формированию микродонтии, макродонтии, глободонтии, добавочных бугорков на коронках зубов и других аномалий.



Аппозиция подразумевает накопление матрикса дентина и эмали. После того как клетки внутреннего зубного эпителия стимулируют подлежащую мезенхиму к образованию одонтобластов, одонтобласты создают слой предентина. После того как предентин будет накоплен в достаточном количестве, начинается минерализация. Различные типы дисплазии дентина представляют дефекты накопления предентина.

После формирования небольшого количества предентина амелобласты начинают секретировать матрикс эмали и продолжают делать это вплоть до достижения конечного (детерминированного) размера коронки. Большой недостаток матрикса эмали приводит к гипопластическим вариантам дисплазии эмали.

После закладки матрикса эмали происходит его минерализация, и любые нарушения на этой стадии развития приводят к дисплазиям эмали с недостаточностью кальцификации. Созревание твердого матрикса идет вслед за аппозиционным ростом. Нарушение созревания ведет к таким формам патологии, как дисплазии эмали с незрелостью.

Несмотря на огромное количество исследований, посвященных зубочелюстным аномалиям, до сих пор не существует единой классификации и терминологии этих состояний, что создает значительные проблемы в разработке эффективных подходов к их диагностике, профилактике и коррекции. Рабочая классификация зубочелюстных аномалий, построенная по анатомо-топографическому принципу, включает:

- 1) аномалии отдельных зубов (величины, количества, формы, положения, структуры и сроков прорезывания зубов);
- 2) аномалии зубных рядов;
- 3) аномалии прикуса;
- 4) аномалии челюстей.

Пороки развития зубочелюстной системы являются наиболее часто встречаемой патологией при хромосомных болезнях, они входят в симптомокомплекс более 200 известных моногенных синдромов, а также могут встречаться как изолированная патология многофакторной природы.

## **Этиология, патогенез и классификация челюстно-лицевых пороков (аномалий) развития**

ВПР рассматриваются как ошибки реализации наследственной программы морфогенеза вследствие влияния эндогенных или экзогенных факторов. В основу современной классификации ВПР положены многообразные механизмы их формирования в онтогенезе.

В зависимости от уровня нарушений морфогенеза ВПР подразделяют:

- 1) на клеточные;
- 2) тканевые;
- 3) органые.

В зависимости от характера нарушений механизмов морфогенеза выделяют ВПР, возникшие в результате нарушений:

- 1) пролиферативной активности клеток;
- 2) миграций клеток и нормального перемещения органов;
- 3) дифференцировки клеток и их физиологической гибели;
- 4) адгезивных механизмов.

Все эти механизмы имеют генетическую основу, однако их реализация зависит от внешнесредовых воздействий. Например, запрограммированный уровень митотической активности может снижаться под воздействием ингибиторов синтеза ДНК, дефицита кислорода, вируса коревой краснухи и др.

В зависимости от последовательности возникновения нарушений морфогенеза ВПР разделяют:

- 1) на первичные;
- 2) вторичные.

Первичные пороки обусловлены непосредственным воздействием повреждающего фактора (генетического, средового или их сочетания). Вторичные пороки возникают как осложнение первичных повреждений, т.е. они являются так называемыми пороками пороков.

С точки зрения этиологии все первичные ВПР разделяют:

- 1) на наследственные;
- 2) средовые;
- 3) многофакторные;
- 4) пороки неустановленной этиологии.

К наследственным относят ВПР, возникающие в результате мутаций в половых клетках родителей (гаметические мутации) или более отдаленных предков или в зиготе (зиготические мутации).

В группу средовых объединены ВПР, обусловленные воздействием тератогенных факторов непосредственно на эмбрион или плод. Это группа редких пороков, в частности врожденных расщелин лица, их удельный вес составляет не более 5% всех ВПР черепно-лицевой области.

Пороками многофакторной этиологии называют ВПР, обусловленные совместным воздействием генетических и средовых факторов, ни один из которых не является самостоятельной причиной аномалии.

Множественные ВПР принято подразделять по этиологическому принципу, поскольку в зависимости от причины они формируют специфические синдромы:

- 1) хромосомные синдромы;
- 2) генные синдромы;
- 3) синдромы, обусловленные эмбриопатиями;
- 4) синдромы неустановленной этиологии;
- 5) неклассифицированные комплексы множественных пороков.

Международная рабочая группа экспертов по врожденным нарушениям морфогенеза рекомендует определять понятие «синдром» как комплекс патогенетически родственных врожденных аномалий развития, не являющихся следствием одной секвенции (последовательности) или политопного дефекта поля развития (упорядоченность и иерархия определенных регионов эмбриона в развитии). Например, секвенция Пьера Робена — это симптомокомплекс, включающий триаду признаков: микроретрогнатию, неполную изолированную расщелину нёба, глоссоптоз.

Базовые понятия в синдромологии врожденных дефектов:

- *ВПР* — морфологический или анатомический дефект органа, части органа или области тела в результате генетически (или онтогенетически) детерминированного нарушения эмбриональной дифференцировки;
- *дизрупция* — морфологический или анатомический дефект органа, части органа или области тела в результате внешнесредового воздействия на развитие эмбриона или плода;
- *деформация* — анатомическое нарушение формы или положения органа или части тела в результате внешних, чаще механических, воздействий на плод без нарушений эмбриональной дифференцировки;
- *дисплазия* — морфологический дефект клеток или тканевых структур в результате генетически (или онтогенетически) детерминированного нарушения дифференцировки клеток или тканей.

ВПР могут быть изолированными и множественными. Чем позже срок возникновения порока, тем больше вероятность, что вслед за ним не возникнут патогенетически связанные с ним дефекты рядом расположенных эмбриональных структур — так возникают изолированные ВПР.

Если же дефект появляется на ранних сроках эмбриогенеза, то вероятность вовлечения рядом расположенных структур достаточно высока — так возникает каскад множественных ВПР или секвенция (последовательность) ВПР.

ВПР характеризуются клиническим полиморфизмом (степенью выраженности порока развития — экспрессивностью, полнотой симптоматики). ВПР в своем клиническом проявлении может быть минимальным (раздвоение язычка) и максимально выраженным (незаращение нёба).

Множественные пороки развития могут проявляться в минимальном клиническом варианте. Так, например, секвенция голопроэнцефалии в своем наиболее тяжелом варианте характеризуется ВПР полушарий головного мозга и аномалиями лица (отсутствие носовых структур, гипотелоризм, премаксиллярная агенезия с незаращением губы и альвеолярного отростка верхней челюсти). В минимальном клиническом варианте этот порок характеризуется сочетанием гипотелоризма с единственным резцом верхней челюсти.

*Деформации* наиболее часто возникают в поздний плодный период в результате воздействия трех основных причин и предрасполагающих факторов:

- 1) механических повреждений;
- 2) ВПР;
- 3) функциональных нарушений.

Механические причины деформаций наиболее часты и возникают на фоне гипокинезии плода. У 1/3 новорожденных отмечаются две и более деформации. Эта секвенция (последовательность) врожденных деформаций хорошо иллюстрируется примером, когда ригидность матки является причиной возникновения трех деформаций — плагиоцефалии, асимметрии нижней челюсти и косолапости у новорожденного.

Функциональные причины деформаций включают различные формы врожденной гипотонии новорожденных и нейромышечные типы артрогрипоза. Врожденная гипотония, например, может сочетаться с микрогнатией, микроглоссией, выступающими латеральными швами твердого нёба, аномальными сгибательными складками кисти и стопы, плосковальгусными стопами и другими деформациями.

*Дизрупции* возникают в результате воздействия различных причин: сосудистые факторы, аноксия, инфекции, радиация, тератогены, амниотические тяжи, механические факторы и диспластические поражения. Тип и тяжесть дизрупции зависит от срока беременности, локализации воздействия и степени повреждения тканей. Чаще всего дизрупции возникают в течение плодного периода. Например, амниотические тяжи раннего срока беременности могут вызывать анэнцефалию, незаращение губы и нёба, редуционные дефекты конечностей.

Констатация у ребенка врожденного дефекта развития ставит перед клиницистом следующие вопросы.

1. К какому типу патологии относится данный дефект (*ВПР, дизрупция, деформация или дисплазия*)?

2. Насколько часто с этим врожденным дефектом встречаются сочетания других врожденных дефектов и клинически еще не проявившиеся заболевания?

3. С какой частотой данный врожденный дефект является симптомом синдромальной патологии?

4. При каких синдромах наиболее часто встречается данный дефект развития?

Ответы на эти вопросы служат первым диагностическим этапом практической работы клинициста.

### **Аномалии зубочелюстного аппарата и черепно-лицевой области в составе хромосомных болезней**

Челюстно-лицевые дизморфии при хромосомных болезнях очень разнообразны: деформация черепа, брахицефалия, плоское лицо, гипоплазия средней части лица, запавшее переносье, выступающее надпереносье, гипертелоризм, косоглазие, монголоидный разрез глазных щелей, эпикантус, густые широкие брови, синофриз, низко расположенные и деформированные ушные раковины, клювовидный нос, микрогения, макростомия, «рыбий» рот, расщелина губы и нёба, макроглоссия, складчатый язык и др.

Расщелины губы и нёба неспецифичны для какого-либо одного хромосомного синдрома. Они возникают при 50% хромосомных аномалий (1; 3; 4; 5; 7; 10; 11; 13; 14; 18; 21 и X), как при числовых, так и при структурных. Например, при синдроме Дауна расщелина губы и нёба не является постоянным признаком, но частота возникновения расщелины губы и нёба при синдроме Дауна в 10 раз превышает эту частоту в общей популяции (рис. 16.8).

Общим для всех форм хромосомных болезней является множественность поражения, включая аномалии черепно-лицевой области, обобщенные характеристики которых представлены в табл. 16.1.



Рис. 16.8. Синдром Дауна

## 16.4. ЗУБОЧЕЛЮСТНЫЕ АНОМАЛИИ В СОСТАВЕ МОНОГЕННЫХ СИНДРОМОВ

Аномалии развития зубочелюстного аппарата часто бывают одним из проявлений моногенных синдромов с аутосомно-доминантным, аутосомно-рецессивным и X-сцепленным типом наследования. Как и многие другие, эти заболевания характеризуются широкой клинической вариабельностью.

Для детального ознакомления с этими синдромами можно воспользоваться постоянно обновляющейся OMIM. В ней для каждой болезни суммированы клинические и молекулярно-генетические данные (картирование, идентификация гена, практические возможности генодиагностики). OMIM находится в Национальном центре биотехнологической информации США. Ее адрес в Интернете: [www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/). Поиск необходимой информации можно осуществлять,

Таблица 16.1. Черепно-лицевые поражения в составе хромосомных болезней

Название синдрома	Область поражения			
	Череп, ЦНС	Глаза	Уши	Лицо
Трисомия 21 (синдром Дауна)	Умеренная микроцефалия, плоский затылок, три родничка	Монголоидный разрез глаз, страбизм, эпикант, пятнистая радужная оболочка (пятна Брушфильда)	Низко посажены, дополнительные складки на верхнем завитке	Макрогlossия, географический язык, плоское лицо, уплощенная переносица, длинный фильтр, маленький рот
Трисомия 18 (синдром Эдварда)	Микроцефалия, выступающий затылок	Узкая глазная щель, птоз, микрофтальмия, помутнение роговицы	Низко посажены, пороки развития	Маленький рот, микрогнатия
Трисомия 13 (синдром Патау)	Микроцефалия, скошенный затылок, дефекты кожи в области свода черепа и в области затылка	Микрофтальмия, гипотелоризм, циклопия, колобома радужной оболочки, дисплазия сетчатки	Низко посажены, пороки развития	Расщелина губы и нёба, другие фациальные расщелины
Синдром трисомии по короткому плечу хромосомы 9	Микроцефалия, выступающие лобные кости	Антимонголоидный разрез, глубоко посаженные глаза, эпикант, косоглазие	Низко расположенные, оттопыренные, недоразвитие ушных раковин	Опущенные уголки рта, нос с характерным округлым кончиком, арковидное нёбо
Синдром Вольфа-Хиршхорна (4p-)	Умеренно выраженная микроцефалия		Деформированные, низко расположенные, вертикальные складки кожи впереди ушных раковин	Клювовидный нос, выступающая переносица
Синдром «кошачьего крика» (5p-)	Микроцефалия	Эпикант, антимонголоидный разрез глаз, косоглазие	Низко расположенные, иногда деформированные ушные раковины	Лунообразное асимметричное
Синдром Орбели (13q-)	Микроцефалия	Эпикант, антимонголоидный разрез глаз, микрофтальмия, иногда анофтальмия, косоглазие, катаракта	Низко расположенные деформированные ушные раковины	Отсутствие носовой вырезки (лоб непосредственно переходит в нос), широкая спинка носа, арковидное нёбо

Окончание табл. 16.1

Название синдрома	Область поражения			
	Череп, ЦНС	Глаза	Уши	Лицо
Синдром Прадера-Вилли	Череп со сдавленной с боков лобной частью	Миндалевидный разрез глаз		Опущенные углы рта
Синдром Ангельмана	Микробрахицефалия	Косоглазие		Прогения, макростомия, большие межзубные промежутки
Мозаичная трисомия-8	Макроцефалия	Косоглазие	Оттопыренные, с выступающим противозавитком	Асимметрия, выступающий лоб, широкая спинка носа, вывернутая нижняя губа, гипертелоризм, микрогнатия, арковидное нёбо, расщелины нёба
Синдром делеции 22q11	Микроцефалия	Птоз, гипертелоризм, эпикант, крупные выступающие глаза	Низко расположенные, большие	Микрогнатия, расщелина язычка или нёба
Синдром Беквита-Видеманна	Гидроцефалия, выступающий затылок	Экзофтальм	Вертикальные бороздки на мочках уха или небольшие полулунные вдавления на задней поверхности завитка	Макрогlossия, аномалии прикуса (гипоплазия верхней, гипоплазия нижней челюсти)

вводя одно или несколько ключевых слов в текстовом блоке. Каждое заболевание и ген имеют свой шестизначный номер (MIM-коды), в котором первое число означает тип наследования. OMIM открыта для общего пользования, поэтому заинтересованные лица имеют возможность обращаться к ней за помощью в постановке диагноза и получения ответов на персональные вопросы.

В данном разделе представлены примеры некоторых моногенных синдромов, одним из проявлений которых служат зубочелюстные аномалии.

## Моногенные синдромы, ассоциированные с аномалиями величины и формы зубов

Аномалии величины зубов — макродонтия и микродонтия, тауродонтизм («бычий зуб») встречаются в составе разнообразных моногенных заболеваний, наследующихся по аутосомно-рецессивному, аутосомно-доминантному и X-сцепленному типу. В качестве примеров приведены фенотипические характеристики некоторых из них.

### KBG-синдром



Рис. 16.9. KBG-синдром. Гипертелоризм, эпикант, большие, оттопыренные уши, макродонтия

Тип наследования аутосомно-доминантный. В OMIM № 148050. Соотношение пораженных лиц мужского и женского пола составляет — 5:2 (рис. 16.9).

Основные признаки синдрома: низкий рост, характерное лицо, умственная отсталость, микроцефалия, в детстве округлая форма лица, длинный фильтр, большие оттопыренные уши, гипертелоризм, телекант, гипопластичные, открытые вперед ноздри, различные скелетные аномалии, кифоз, аномалии кистей (маленькие кисти, клинодактилия, синдактилия и др.).

Типичными и обязательными признаками данного заболевания служат стоматологические проявле-



ния: макроденция (крупные верхние центральные резцы), слияние резцов, иногда олигоденция.

### Синдром Козна

Тип наследования аутосомно-рецессивный. В OMIM № 216550. Заболевание обусловлено мутацией в гене *SOX1*, локализованном в области 8q22–q23 (рис. 16.10). Чаще чем в других популяциях синдром отмечается у евреев-ашкенази и в Финляндии.

Характерные фенотипические признаки синдрома: мышечная гипотония, ожирение, микроцефалия, антимонголоидный разрез глаз, миопия, иногда частичная атрофия зрительных нервов, страбизм. Кисти рук узкие с длинными тонкими пальцами и укороченными метакarpальными и метатарзальными костями. Для синдрома характерна умственная отсталость.

К стоматологическим проявлениям синдрома относятся: гипоплазия верхней челюсти, микрогнатия, приоткрытый рот, высокое узкое нёбо, выступающие вперед крупные центральные резцы.



Рис. 16.10. Синдром Козна

### Синдром Коффина-Лоури

Тип наследования X-сцепленный доминантный. Ген локализован в районе Xp22.2–p22.1. В OMIM № 303600 (рис. 16.11).

Минимальные диагностические признаки: антимонголоидный разрез глаз, луковичеобразный нос, низкий рост, конусовидные пальцы, умственная отсталость.

Характерны множественные признаки патологии соединительной ткани и скелета: гипермобильность суставов кистей и стоп, деформация грудной клетки, сколиоз, гипотония.

Данный синдром характеризуется специфическими черепно-лицевыми признаками: микроцефалия, выступающие надбровные дуги, гипертелоризм, антимонголоидный разрез глаз, открытые вперед ноздри, широкая спинка носа, оттопыренные уши, большой приоткрытый рот.

Одним из типичных признаков синдрома являются зубочелюстные аномалии: узкое, высокое нёбо, гиподентия, нарушение прикуса, широко расставленные зубы, большие срединные резцы (макродентия).



Рис. 16.11. Синдром Коффина–Лоури

### Синдром Ригера тип II

Тип наследования аутосомно-доминантный. Ген локализован в области 13q14. В OMIM № 601499 (рис. 16.12).

Фенотипические признаки синдрома: аномалии развития глаз (глаукома, микрокорнеа, дисплазия радужки, гипертелоризм, эпикант), врожденные пороки сердца, атрезия ануса, пупочные грыжи, гипоспадия, крипторхизм.



Стоматологические проявления синдрома: *гипоплазия верхней и нижней челюсти, аномалии зубов в виде микродентии, гиподонтии, коническая форма зубных коронок.*

Рис. 16.12. Синдром Ригера

### **Эктодермальная дисплазия, ангидротическая**

Тип наследования аутосомно-рецессивный. Гены EDAR и EDARADD локализованы в районах 1q42.2–q43 и 2q11–q13. В OMIM № 129490, № 224900 (рис. 16.13).

Фенотипические признаки синдрома: гипогидроз, ангидроз, гипотрихоз.

Стоматологические проявления синдрома: *зубные аномалии в виде гиподентии, анодентии, микродентии.*

### **Аткина синдром**

Тип наследования X-сцепленный доминантный. Ген не идентифицирован. В OMIM № 300431.

Характеризуется низким ростом, ожирением, макроцефалией, макроорхидизмом, сколиозом, деформацией коленных суставов, укорочением кистей и стоп, умственной отсталостью, судорогами.

Стоматологические проявления: *расхождение центральных резцов, микродентия.*

### **Моногенные синдромы, ассоциированные с аномалиями количества зубов**

Аномалии количества зубов включают в себя как меньшее (агенезия, олигодентия, гиподентия, адентия), так и большее (гипердентия врожденная; син-, полиодентия, сверхкомплектные зубы) количество зубов по сравнению с нормой. В настоящее время известно о значительном количестве наследственных заболеваний, включающих в себя аномалии количества зубов. В качестве примеров приводятся фенотипические характеристики некоторых из них.



а



б



в

Рис. 16.13. Эктодермальная дисплазия I, ангидротическая: а — редкие волосы, брови, ресницы; б — олиго- и микродентия; в — рентгенограмма

### Клейдокраниальная дисплазия (черепно-ключичный дизостоз, синдром Шейтхауэра-Мари-Сентона)

Тип наследования аутосомно-доминантный. Ген локализован в районе бр21. В OMIM № 119600 (рис. 16.14).

Фенотип заболевания формируется у гетерозигот. Гомозиготность по данной мутации является летальной.

Основными признаками заболевания служит комплекс множественных аномалий развития, сопровождаемых глухотой, черепно-лицевыми аномалиями (брахицефалия с выступающими лобной, затылочной и те-

менной костями, позднее закрытие родничка и черепных швов, позднее или неполное развитие придаточных пазух носа, утолщение свода черепа, западающая переносица, гипертелоризм), скелетными нарушениями в виде гипо/аплазии ключиц, сколиоза, гипоплазии/аплазии лобного синуса и др.

*Зубочелюстные аномалии: задержка прорезывания временных и постоянных зубов, сверхкомплектные зубы, деформация корней, множественный кариес, гипоплазия эмали, узкое высокое нёбо.*



а



б



в

**Рис. 16.14.** Клейдокраниальная дисплазия: а — гипоплазия ключиц; б — клиническая картина; в — рентгенограмма зубочелюстной области, общее количество зубов свыше 50

### **Рото-лице-пальцевой синдром I**

Тип наследования X-сцепленный доминантный. Ген *CXORF5*, локализован в Xp22.3–p22.2. В OMIM № 311200.

Характеризуется пороками развития лица, полости рта (*срединная расщелина верхней губы, расщелина нёба, высокое нёбо, гамартома язычка* и др.). Примерно в 40% случаев отмечаются признаки поражения ЦНС (*умственная отсталость, агенезия мозолистого тела, гидроцефалия, судороги, гамартома гипоталамуса* и др.), пальцев (*клинодактилия, синдактилия, брахидактилия*).

Аномалии зубов выражаются в *отсутствии латеральных резцов, гипоплазии эмали, наличии сверхкомплектных зубов, раннего распространенного кариеса*.

### **Моногенные синдромы, ассоциированные с аномалиями структуры зубов**

Одной из наиболее известных форм генетической патологии, сопровождаемой аномалиями структуры зубов, является несовершенный дентиногенез, т.е. нарушения формирования дентина. Несовершенный дентиногенез встречается в популяции с частотой примерно 1:8000. Эта форма патологии чаще всего связана с мутацией в дентинсиалопротеиновом гене, расположенном в 4q21. Продукт гена — дентин-специфический матричный белок, состоящий из дентинсиалопротеина и дентинфосфопротеина.

Другой наследственной формой патологии структуры зубов является несовершенный амелогенез, т.е. нарушения формирования эмали.

Дефекты зубной эмали выявляются более чем при 140 наследственных заболеваниях и синдромах, соответствующих менделевскому характеру наследования.

Ниже приводятся описания наиболее типичных моногенных синдромов, одни из проявлений которых — аномалии структуры зубов в виде несовершенного дентиногенеза и амелогенеза.

### **Остеодистрофия Олбрайта, псевдогипопаратиреоз, тип IA**

Тип наследования аутосомно-доминантный. Ген заболевания локализован в районе 20q13.2. В OMIM № 103580.

Синдром характеризуется низким ростом, ожирением, катарактой, брахидактилией, умственной отсталостью. Отмечаются гипофосфатемия, гипокальцемия, различные эндокринные аномалии.

К стоматологическим признакам относятся: *врожденная гипоплазия эмали, задержка прорезывания зубов, ано/олигодентия.*

#### **Синдром Элерса-Данло тип VIB (синдром хрупкой роговицы)**

Тип наследования аутосомно-рецессивный. Заболевание вызвано мутацией в гене лизилгидроксилазы PLOD1. В OMIM № 229200 (рис. 16.15).

Синдром характеризуется голубыми склерами, разрывами радужки при минимальном травматическом повреждении, кератоконусом, гиперэластичностью кожи, гипермобильностью суставов. Наряду с этим отмечаются макроцефалия, пролапс митрального клапана, сколиоз, спондилолистез, миопия, врожденный вывих бедра. Поражение зубов выражается в признаках *несовершенного дентиногенеза.*

#### **Мукополисахаридоз тип IVA**

Тип наследования аутосомно-рецессивный. Ген локализован в 16q24.3. В OMIM № 253000.



Рис. 16.15. Синдром Элерса-Данло

Синдром характеризуется системным поражением со специфическим фенотипом (низкий рост, лицевые аномалии, редкие волосы, широкий рот) и патологией зубов в виде *широко расставленных зубов с серым оттенком эмали и обширным кариесом*.

### **Амелогенез несовершенный, гипопластический/гипоматурационный (незрелый), X-сцепленный 1**

Тип наследования X-сцепленный доминантный. Ген, кодирующий амелогенин, локализован в Xq22—p22.1. В OMIM № 301200 (см. главу 5, рис. 5.10—5.14).

Синдром характеризуется гипопластическим типом амелогенеза. Для данного заболевания характерными признаками являются маленький размер зубов, аномальное строение зубной эмали (тонкая, твердая), с шероховатой поверхностью желто-коричневого оттенка. Иногда отмечаются непрорезывание зубов и частичная резорбция альвеолярных отростков. Поражаются как временные, так и постоянные зубы. У мужчин и женщин клиническая картина различна. У мужчин постоянные зубы покрыты крапинками и имеют желто-белый цвет, но с возрастом вследствие адсорбции пятен зубы могут темнеть. По толщине эмаль приближается к нормальной. Эмаль мягкая, и кончиком зонда ее можно проткнуть. Несмотря на то что такие зубы более склонны к скалыванию и стиранию, чем здоровые, потеря эмали происходит медленно. У мужчин временные зубы внешне напоминают матовое белое стекло. Иногда отмечается легкое пожелтение временных зубов. Поверхность их относительно гладкая. У женщин как на временных, так и на постоянных зубах видны перемежающиеся вертикальные полосы матово-белой и нормальной полупрозрачной эмали. Эти полосы бывают разной ширины и хаотически распределены по коронке. Симметрия гомологичных зубов справа и слева отсутствует. Как и при других формах несовершенного амелогенеза, часто отмечается открытый прикус.

### **Моногенные синдромы, ассоциированные с аномалиями прорезывания зубов**

Из аномалий развития наиболее часто встречается задержка прорезывания зубов (ретенция). Реже отмечается другая аномалия — раннее прорезывание зубов. При такой аномалии дети уже рождаются с зубами или они прорезываются вскоре после рождения. Такие зубы называются натальными или неонатальными.

Преждевременное прорезывание зубов является симптомом многих моногенных заболеваний. По данным OMIM, это состояние встреча-



ется примерно при 70 моногенных синдромах с разными типами наследования. Практически всегда преждевременное прорезывание зубов сопровождается другими аномалиями зубов и пороками развития, затрагивающими многие органы и системы организма.

Задержка прорезывания зубов встречается в популяции с относительно высокой частотой (1,5%). Эта аномалия характерна для многих наследственных синдромов моногенной этиологии.

### Пахионихия врожденная тип 1

Тип наследования аутосомно-доминантный. Ген локализован в 17q12–q21, 12q13. В OMIM № 167200 (рис. 16.16).



Рис. 16.16. Пахионихия врожденная тип 1

Фенотипические проявления: онихогрифоз, гиперкератоз, ороговение участков кожи, гипергидроз ладоней и подошв, стеатоцитома, аномалия волос в виде их истончения, алопеция, умственная отсталость различной степени выраженности. Иногда наблюдаются *натальные/неонатальные* зубы.

### Акродизостоз

Тип наследования аутосомно-доминантный. Ген не идентифицирован. В OMIM № 101800 (рис. 16.17).

Фенотипические характеристики синдрома: низкий рост, брахицефалия, запавшая переносица, короткий маленький нос с открытыми вперед ноздрями, гипертелоризм, укорочение конечностей за счет дистальных отделов, множественные скелетные нарушения (деформации плечевой, лучевой, локтевой костей), кисти широкие с укороченными пальцами, иногда гипогенитализм и гипогонадизм. В 90% случаев наблюдается умственная отсталость (коэффициент интеллекта 24–85).

Стоматологические проявления: *гипоплазия верхней челюсти, прогнатизм, задержка прорезывания зубов.*



Рис. 16.17. Акродизостоз

### Хондрозктодермальная дисплазия (Синдром Эллиса — Ван Кревельда)

Тип наследования аутосомно-рецессивный. Ген EVC локализован в районе 4p16. В OMIM № 225500 (рис. 16.18).



Рис. 16.18. Хондрозктодермальная дисплазия

Фенотипические признаки синдрома: скелетные дисплазии, укороченные конечности, постаксиальная полидактилия, дисплазия ногтей и зубов, сердечно-сосудистые аномалии, умственная отсталость.

Среди стоматологических аномалий: *неонатальные зубы, задержка прорезывания зубов, частичная олигодонтия.*

### Пикнодисостоз

Тип наследования аутосомно-рецессивный. Ген локализован в районе 1q21. В OMIM № 265800 (рис. 16.19).

Фенотипические характеристики синдрома: низкий рост (у взрослых рост менее 150 см), скелетные аномалии (аплазия или гипоплазия



Рис. 16.19. Пикнодисостоз

ключиц, остеосклероз, сколиоз, спондилолистез, брахидактилия, акро-остеолиз), дистрофия ногтей (ногти плоские, бороздчатые).

Стоматологические проявления: *микрогнатия, узкое нёбо, задержка прорезывания постоянных и временных зубов, гиподентия, кариес.*

## Моногенные синдромы, ассоциированные с аномалиями прикуса

Как составляющая часть моногенных синдромов нарушение прикуса фигурирует более чем при 10 аутосомно-рецессивных заболеваниях, 12 заболеваниях с аутосомно-доминантным типом наследования и 5 X-сцепленных заболеваниях. В качестве примеров приведены описания нескольких типичных моногенных синдромов с разными типами наследования.

### SHORT-синдром

Тип наследования аутосомно-доминантный. Ген не идентифицирован. В OMIM № 269880 (рис. 16.20).



Рис. 16.20. SHORT-синдром

Название синдрома отражает его основные фенотипические характеристики: *Short stature* — низкий рост, *Hyperextesibility* — гиперподвижность суставов/*Hernia inguinalis* — паховые грыжи, *Ocular depression* — глубоко посаженные глаза, *Rieger anomaly* — аномалия Ригера, *Teething delay* — позднее прорезывание зубов.

Синдром также характеризуется лицевыми особенностями (треугольное лицо, липоатрофия, оттопыренные уши, широкая переносица, телекант, глубоко посаженные глаза, гипоплазия крыльев носа, микрогения), инсулинрезистентным диабетом, гипергликемией, нейросенсорной тугоухостью, патологией органа зрения (миопия, катаракта, глаукома, мегалокорнеа, телекант), скелетными аномалиями: гиперподвижностью суставов, отставанием костного возраста, боль-

шими эпифизами, тонкими диафизами, клинодактилией V пальцев на руках. Наблюдаются разнообразные варианты патологии зубов: гиподентия, нарушение прикуса, задержка прорезывания зубов.

### Нунан 1 синдром

Тип наследования аутосомно-доминантный. Ген *PTPN11* локализован в 12.q24.1. Частота заболевания 1:1000–2500 новорожденных. В OMIM № 163950 (рис. 16.21).

Характерные признаки: гипертелоризм, антимонголоидный разрез глаз, низкий рост, короткая широкая шея, щитообразная грудная клетка, деформация грудины, аномалии сердечно-сосудистой системы, снижение слуха, моторная неловкость, аномалии пальцев, гипогонадизм, крипторхизм и др.

К патологии рта и зубов относятся: *высокое арковидное нёбо, микрогнатия, нарушение прикуса.*



Рис. 16.21. Нунан 1 синдром

### Миастенический синдром врожденный, ассоциированный с недостаточностью ацетилхолинового рецептора

Тип наследования аутосомно-рецессивный. Ген локализован в районе 17p12–p11, 17p13–p12, 11p11.2–p11.1. Полагают, что заболевание обусловлено мутацией в  $\epsilon$ -(*CHRNE*) и  $\beta$ -(*CHRNA1*) субъединицах ацетилхолинового рецептора (AChR). Заболевание может также вызываться мутацией в гене *RAPSN*. В OMIM № 608931 (рис. 16.22).

Заболевание нейромышечное, практически не прогрессирует, характерно выраженное поражение периферической нервной системы. Гипотония, дизартрия. Специфические фенотипические признаки:

удлиненное лицо, птоз, офтальмопарез, страбизм, нарушение дыхания из-за слабости дыхательной мускулатуры. У некоторых больных наблюдаются признаки множественного артрогрипоза. При мышечной биопсии отмечается атрофия мышечных волокон 2-го типа.

Одними из постоянных признаков являются стоматологические: *арковидное нёбо, прогнатизм, нарушение прикуса.*



Рис. 16.22. Миастенический синдром врожденный

### Секкеля синдром

Тип наследования аутосомно-рецессивный. Ген локализован на 3q22–q24. В OMIM № 210600 (рис. 16.23).



Рис. 16.23. Синдром Секкеля

Синдром характеризуется отставанием в росте, микроцефалией, своеобразным строением головы и лица («птицеголовость»), умственной отсталостью, судорожными приступами.

Черепно-лицевые и зубочелюстные проявления синдрома: *микрo-гнатия, низкопосаженные деформированные уши, высокое нёбо, иногда расщелина нёба, частичная аномалия, гипоплазия эмали, малоокклюзия II, неправильный рост зубов.*

### **Черепно-лицевые аномалии в составе моногенных синдромов**

Черепно-лицевые аномалии являются наиболее распространенными среди всех видов ВПР, их удельный вес составляет 86,9%.

К ним относят:

- а) расщелины верхней губы;
- б) расщелины нёба.

Популяционная частота расщелин верхней губы и нёба составляет 1:700—1:1000 новорожденных в год. Среди новорожденных с расщелинами черепно-лицевой области преобладают мальчики (0,79 мальчиков и 0,59 девочек на 1000 новорожденных), у них, как правило, наблюдаются наиболее тяжелые формы патологии.

В большинстве случаев расщелины губы и нёба не являются изолированными пороками развития. Практически каждая 5-я расщелина является компонентом тяжелого синдрома. Так, в 1970 г. насчитывали 15 синдромов, в фенотипическую картину которых входили расщелины губы и нёба, в 1976 г. — 117 синдромов, в 2006 г. этот список включал более 600 синдромов, в 2012 г. их количество достигло более 1000.

В прошлом, когда расщелины губы и нёба вызывали гибель детей в первые годы жизни, практически все зарегистрированные случаи аутосомно-доминантных синдромов появлялись в результате новых мутаций. В настоящее время в связи со значительным улучшением хирургической помощи и проведением целой системы реабилитационных мероприятий повышается число оперированных лиц с аутосомно-доминантными синдромами, вступающих в брак и передающих мутантные гены своим детям.

Для аутосомно-доминантных мутаций характерно увеличение среднего возраста родителей, особенно отцов. Средний возраст отцов детей с различными аутосомно-доминантными синдромами составляет 32,7+7,4 года, что на 5 лет выше среднего возраста отцов детей в общей популяции.

При аутосомно-рецессивных синдромах ребенок с пороком рождается от двух здоровых родителей, гетерозиготных носителей аномального гена. Возраст родителей и номер пробандовой беременности при таких синдромах не имеет значения. В то же время «брачная дис-

танция» значительно уменьшена. В ряде случаев родители больного ребенка являются кровными родственниками.

Наиболее редко встречаемыми моногенными формами расщелин губы и нёба являются сцепленные с полом синдромы. Чаще встречаются X-сцепленные рецессивные заболевания, при которых женщина является носителем мутантного гена. В этом случае в родословной соответствующие дефекты обнаруживаются у мужчин. При X-сцепленном доминантном наследовании синдром выявляется у гетерозиготных женщин, а поражение гемизиготных мужчин настолько резко выражено, что, как правило, несовместимо с внеутробным существованием.

### **Аутосомно-доминантные синдромы с расщелиной губы и нёба**

#### **Эктродактилии, эктодермальной дисплазии, расщелины губы и нёба**

Большинство описанных случаев спорадические. Тип наследования — аутосомно-доминантный, хотя не исключается генетическая гетерогенность с существованием рецессивно наследуемых форм. Описаны три типа мутаций: в сегменте 7q11.2—q21.3; в хромосоме 19; в хромосоме 3 (ген TP 73L в сегменте 3q27). В OMIM № 129900 (рис. 16.24).

Минимальные диагностические признаки: эктродактилия, признаки эктодермальной дисплазии, расщелина верхней губы и нёба.

При данном синдроме поражение кистей и стоп варьирует от частичной синдактилии до эктродактилии с различной степенью выраженности. Выраженная эктродактилия всех конечностей встречается редко.

К проявлениям эктодермальной дисплазии относятся: светлые, редкие, тонкие волосы, редкие брови и ресницы, бледная, тонкая, сухая кожа с легким гиперкератозом, умеренная гипоплазия ногтей, гипоплазия сосков молочных желез, стеноз слезных каналов.

Функция слюнных и потовых желез не нарушена. Кроме этого наблюдаются фотофобия, блефароспазм, телекант, аномалии слезоотводящих путей, множественный пигментный невус, односторонняя агенезия почек, гидроуретер, гидронефроз, удвоение лоханок и мочеточников.

В единичных случаях встречаются гипоспадия, крипторхизм, атрезия заднего прохода, паховая грыжа, а также глухота по проводящему типу. Умственное развитие больных обычно нормальное. Физическое развитие отстает от нормы.

Стоматологические проявления: *легкая гипоплазия скуловых костей, гипоплазия верхней челюсти, одно- или двусторонняя расщелина губы и нёба, микродонтия или частичная адонтия, неправильная форма постоянных и прорисывание временных зубов, гипоплазия эмали, множественный кариес.*





Рис. 16.24. Эктродактилии, эктодермальной дисплазии, расщелины губы и нёба синдром

### Синдром Ван дер Вуд

Тип наследования аутосомно-доминантный. Ген, регулирующий обмен интерферона (фактор регулирующий интерферон — IRF6), локализован в 1q32—q41. Популяционная частота составляет 1:80 000—1:100 000. В OMIM № 119300 (рис. 16.25).

Характеризуется черепно-лицевой деформацией. В клинической картине обращают на себя внимание ямочки на нижней губе (синусы) в 88%. Наиболее характерное проявление синдрома — *расщелина губы и нёба*. Другим клиническим проявлением является *гиподентия*.

### Синдром Гольденхара (окуло-аурикуло-вертебральная дисплазия)

Тип наследования аутосомно-доминантный. Популяционная частота 1:5600. Ген локализован в 14q32. В OMIM № 164210 (рис. 16.26).



Рис. 16.25. Синдром Ван дер Вуд

Характерные признаки: эпibuльбарные дермоиды (односторонние), субконъюнктивальные липодермоиды или липомы, колобомы верхнего века, дефекты глазодвигательных мышц, антимонголоидный разрез глаз, микрокорнеа, колобома радужки, микрофтальм, косоглазие, анофтальмия, атрезия радужки и катаракта. Ушные раковины уменьшены в размерах, деформированы, аномально расположены, атрезия слухового прохода, аномалии среднего уха. В 40% случаев выявляются аномалии позвоночника, сколиоз, *spina bifida*, аномалии ребер, косолапость. В 30% случаев наблюдаются пороки сердца, умственная отсталость, гипоплазия или аплазия легких, затылочная мозговая грыжа, аномалии почек, конечностей, пренатальная гипотрофия.



Рис. 16.26. Синдром Гольденхара

Стоматологические проявления: *гипоплазия верхней и нижней челюсти, гипоплазия отростков нижней челюсти, макростомия, открытый прикус, высокое арковидное нёбо, расщелина нёба, расщелина язычка и добавочные уздечки.*

#### **Синдром Тричера Коллинза (нижнечелюстно-лицевой дизостоз, синдром Франческетти–Клейна)**

Тип наследования аутосомно-доминантный. Ген TCOF1 локализован в 5q32–5q33.1. В OMIM № 154500 (рис. 16.27).

Фенотипические признаки: дисплазия ушей, преаурикулярные ямки/фистулы, выросты мягких тканей (папилломы), отсутствие слухового прохода, кондуктивная и нейросенсорная глухота, отсутствие ресниц, колобома век, антимоногоидный разрез глаз, атрезия/стеноз хоан, врожденный неклассифицированный порок сердца, трахеопищеводная фистула, ректовагинальная фистула, атрезия ануса.

Стоматологические проявления: *уплощенная скуловая кость, микрогнатия, макростомия, расщелина нёба.*

#### **Черепно-лицевой дизостоз (синдром Крузона)**

Тип наследования аутосомно-доминантный. Ген рецептора-2 фактора роста фибробластов картирован в 10q26. В OMIM № 123500. Популяционная частота 16,5:1 млн новорожденных (рис. 16.28).

Характерные фенотипические признаки: деформация черепа вследствие краниосиностоза (acro-, брахицефалия), гипертелоризм, экзофтальм (мелкие орбиты), расходящееся косоглазие, антимоногоидный разрез глаз, птоз, клювовидный нос, глухота вследствие двусторонней атрезии слухового прохода, умственная отсталость.

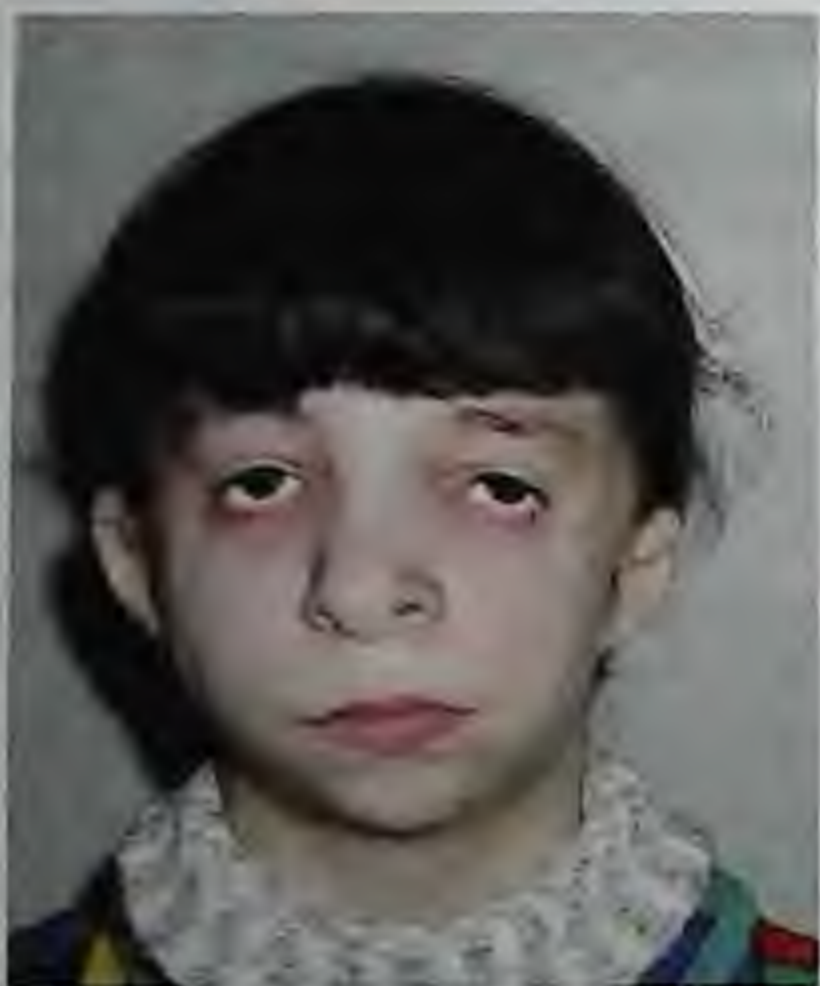


Рис. 16.27. Синдром Тричера Коллинза

Стоматологические проявления: гипоплазия верхней челюсти, относительная прогения, короткая верхняя губа, готическое нёбо, иногда расщелина язычка или нёба, редкие шиповидные зубы, большой язык.

#### **Аутосомно-рецессивные синдромы с расщелиной губы и нёба** **Синдром Юберга–Хейворда (рото-черепно-пальцевой)**

Тип наследования предположительно аутосомно-рецессивный.  
В OMIM № 216100.

Фенотипические признаки: дистальное расположение, гипоплазия и нарушение сгибания больших пальцев кисти, микроцефалия, задержка психомоторного развития, широкая переносица, асимме-

трия ноздрей, гипертелоризм, эпикант, ограничение подвижности локтевых суставов, подковообразная деформация почек, искривление III–V пальцев стоп.



Рис. 16.28. Черепно-лицевой дизостоз (синдром Крузона)

Рентгенологически выявляют вывих головки лучевой кости, гипоплазированные первые метакарпальные кости.

Стоматологические проявления: *расщелина губы и (или) нёба, уменьшение числа зубов.*

#### Синдром Бикслера

Тип наследования аутосомно-рецессивный. Ген предположительно локализован в 1q7p. В OMIM № 239800 (рис. 16.29).



Рис. 16.29. Синдром Бикслера

Синдром проявляется гипертелоризмом, микротией с атрезией наружного слухового канала, микроцефалией, синдактилией II–III, укорочением V пальца. Отмечаются широкий раздвоенный кончик носа, эктопия почек, врожденные пороки сердца, аномалии позвоночника. Характерны задержка роста и отставание в массе тела. Иногда выявляется гипоплазия слуховых косточек.

Стоматологические проявления: *односторонняя расщелина губы и нёба, гипоплазия дуги нижней челюсти, микростомия.*

## **X-сцепленные, рецессивные синдромы с расщелиной губы и нёба**

### **Паллистера-В синдром**

В OMIM № 311450.

Характерные признаки: умеренно выраженная умственная отсталость, судороги, тремор, повышенный мышечный тонус, высокий лоб, телекант, гипертелоризм, косоглазие, антимонголоидный разрез глаз, широкий кончик носа. Скелетные аномалии включают вальгусную деформацию верхних конечностей, искривление лучевой кости, укорочение локтевой кости, клинодактилию, камптодактилию.

Стоматологические проявления: *расщелины губы и нёба, широкая и плоская верхняя челюсть, выступающая нижняя челюсть.*

### **Синдром Кальмана 1**

Ген KAL кодирует белок аносмин и картирован в Xp22.3. В OMIM № 308700 (рис. 16.30).

Синдром характеризуется недостаточной продукцией гонадотропинов с развитием гипогонадизма, гипосмией или аносмией (снижением или отсутствием обоняния). Болезнь обусловлена врожденным дефектом развития гипоталамуса, проявляющимся дефицитом либеринов, что приводит к снижению выработки гонадотропинов гипофизом и к гипогонадизму.

Другие фенотипические признаки заболевания: низкорослость, евнухоидизм, нередко крипторхизм, ожирение, гинекомастия, агенезия почек, мозжечковая атаксия, пороки сердца, умственная отсталость, сахарный диабет, бимануальная синкинезия (зеркальное движение рук), глухота.

К стоматологическим проявлениям относятся *расщелины губы и нёба.*

### Синдром Пьера Робена

Тип наследования не установлен, возможны аутосомно-рецессивное и X-сцепленное рецессивное наследование, а также сочетания с большим количеством моногенных и хромосомных синдромов. Ген локализован в 17q24.3–q25.1. В OMIM № 261800 (рис. 16.31).

*Для стоматологических проявлений данного синдрома характерны гипоплазия нижней челюсти, расщелина нёба, глоссоптоз.* У некоторых больных аномалад Пьера Робена сочетается с пороками сердца, аномалиями ушей, скелета, глаз, иногда встречаются умственная отсталость, проблемы с вскармливанием в детстве, дыхательный дистресс-синдром.



Рис. 16.30. Синдром Кальмана I



Рис. 16.31. Синдром Пьера Робена

## 16.5. СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ МНОГОФАКТОРНОЙ ПРИРОДЫ

### Многофакторные пороки черепно-лицевой области и зубочелюстного аппарата, синдромальные формы

Практически все аномалии развития зубочелюстного аппарата и черепно-лицевой области, рассмотренные в предыдущих разделах, встречаются и как изолированные признаки, как следствие воздействия неблагоприятных факторов внешней среды и определенных генетических изменений (мутаций). При многофакторных черепно-лицевых синдромах у родите-

лей могут быть обнаружены микропризнаки как проявление действия аномальных генов. К истинным микропризнакам относятся:

- при расщелине губы — короткое нёбо, асимметрия крыла носа, девиация оси носа, прогнатия, атипичная форма зубов;
- при расщелине нёба — короткое нёбо, атипичная форма зубов, диастема, прогения, расщепление язычка.

Анализ указанных микропризнаков свидетельствует о возможном различии генетической этиологии расщелин губы и нёба. Кроме того, существует группа черепно-лицевых синдромов, возникновение которых связано с конкретными средовыми факторами. Эти синдромы можно разделить на две группы:

- 1) синдромы, возникающие в результате тератогенных воздействий;
- 2) синдромы, возникающие в результате неспецифических воздействий различных факторов, реализующихся через общий патологический механизм, например через «сосудистый фактор», ведущий к гипоксии и некрозу.

В настоящее время описаны тератогенные синдромы, одним из проявлений которых могут быть аномалии зубочелюстного аппарата и черепно-лицевой области:

- 1) фетальный алкогольный;
- 2) талидомидный;
- 3) аминоптериновый;
- 4) гидантоиновый;
- 5) амниотических перетяжек;
- 6) ретиноевый;
- 7) триметадионовый.

Аномалии зубочелюстного аппарата и черепно-лицевой области в составе тератогенных синдромов считаются пороками экзогенной природы, хотя их происхождение связывают с воздействием тех же факторов, которые являются факторами реализации наследственного предположения при многофакторных пороках:

- воздействие радиоактивного излучения во время беременности;
- материнский метаболический дисбаланс (повышение температуры тела, дефицит витаминов и микроэлементов, в частности меди), маловодие, эндокринопатии, в частности сахарный диабет и дисфункции щитовидной железы;
- инфекционные заболевания во время беременности;
- прием во время беременности или непосредственно перед зачатием лекарственных препаратов: противосудорожных, антимагнетиков, транквилизаторов, ретиноидов, стероидных гормонов и др.



Черепно-лицевые синдромы многофакторной природы представлены огромным количеством видов, большинство из которых могут быть отнесены к одной из трех групп:

- 1) черепно-лицевые расщелины;
- 2) боковые лицевые расщелины;
- 3) орбито-верхнечелюстные расщелины.

В популяции эти ВПР распространены намного реже по сравнению с моногенными. Их частота, по данным разных авторов, варьирует от 1,9 до 6,8 на 100 000 новорожденных.

В свете современных представлений патогенез нетипичных черепно-лицевых синдромов связывают с системными нарушениями в границах 1-й и 2-й жаберной дуги в период эмбрионального развития. Как известно, в течение первых 4 нед эмбриогенеза жаберная дуга раздваивается и формирует скулу и верхнюю челюсть. К 6-й неделе отростки нижней челюсти соединяются, образуя нижнюю челюсть. Отростки верхней челюсти встречаются с шаровидными отростками, формируя верхнюю губу и ноздри. В этот же период на хвостовой границе I жаберной дуги и головной границе II жаберной дуги появляются 3 бугорка, формируя внешнее ухо. Из I жаберной дуги формируются козелок и голень завитка ушной раковины, наковальня и молоточек среднего уха. Из II жаберной дуги формируются стремя и остальные составляющие внешнего уха. К 8-й неделе лицевые расщелины эмбриона закрываются, оформляются губы и рот. Отростки верхней челюсти и боковые отростки носа оформляются и появляются носослезные бороздки. Любой из перечисленных выше экзогенных факторов может повлиять на процесс срастания или развития эмбриональных структур, что в конечном итоге приводит к формированию расщелин.

Формирование расщелин лица предположительно обусловлено нарушениями генетических механизмов апоптоза поверхностных эпителиальных клеток. Эти нарушения приводят к изменениям соотношения эпителиального барьера и мезенхимы. Мезенхима, свободно проникая в пространство между отростками, нарушает развитие сосудистой сети внутри и между ними и препятствует, таким образом, их сращению. Однако истинные механизмы формирования лицевых расщелин еще до конца не изучены. Это обстоятельство затрудняет создание системы терминологии и классификации нетипичных расщелин черепно-лицевой области, что, в свою очередь, создает проблемы во взаимопонимании между специалистами, занимающимися лечением, профилактикой и реабилитацией этой категории больных.

Существует ряд врожденных деформаций черепно-лицевой области и синдромов (рис. 16.32–16.34), проявляющихся нетипичными расщелинами, в частности:

- 1) косая расщелина лица;
- 2) поперечная расщелина лица (или макростомма);
- 3) синдром срединной расщелины лица (фронтоназальная дисплазия);
- 4) срединная расщелина носа;
- 5) синдром I–II жаберных дуг.

Общей чертой для всех черепно-лицевых синдромов является дисплазия и/или недоразвитие тканей и органов лица, влекущее за собой функциональные и эстетические нарушения.



а

б

Рис. 16.32. Косая (а) и поперечная (б) расщелина лица (макростомма)



Рис. 16.33. Срединная расщелина лица



Рис. 16.34. Синдром I–II жаберных дуг

### **Косая расщелина лица**

Косая расщелина лица — это тяжелая врожденная патология, возникающая в результате незаращения (полного или неполного) носолобного и верхнечелюстного бугров в период эмбрионального развития. Расщелина может быть полной и неполной, одно- и двусторонней. Чаще встречаются неполные косые расщелины лица. Как правило, наблюдается колобома век и как результат — ложный экзофтальм. Косая расщелина лица часто сочетается с другими формами патологии лица — расщелиной нёба, гипертелоризмом, аномалией ушных раковин и др.

### **Поперечная расщелина лица (макростомия)**

Поперечная расщелина лица (макростомия) бывает одно- и двусторонней. Это результат незаращения верхнечелюстного и нижнечелюстного бугров в период эмбрионального развития. Клинически патология проявляется в виде макростомы различной степени выраженности. При этом расщелина начинается от угла рта и продолжается далее по направлению к мочке уха.

### **Синдром срединной расщелины лица (фронтоназальная дисплазия)**

Популяционная частота тяжелых форм составляет 1:100 000 новорожденных. В OMIM № 136760.

Клинические проявления синдрома: гипертелоризм и дефекты срединных структур черепа, варьирующие от скрытой расщелины костей черепа до мозговой грыжи. Отмечается клиновидный рост волос на лбу («мыс вдовы»). В зависимости от степени выраженности расщелин костей черепа различают 3 формы дисплазии:

- 1) гипертелоризм, широкое основание носа и открытая расщелина носа и губы, иногда с раздвоением его кончика;
- 2) гипертелоризм, широкое основание носа и открытая расщелина носа и губы, возможна расщелина нёба;
- 3) тотальная расщелина носа, отсутствие крыльев носа, деформации глазниц.

В ряде случаев встречается брахицефалия, микрофтальмия, эпикант, колобомы век, врожденная катаракта, преаурикулярные кожные выросты, низко расположенные ушные раковины, иногда проводящая глухота, клинодактилия, камптодактилия, крипторхизм, липомы и дермоиды.

Отмечаются сочетания с гидроцефалией, аринэнцефалией, микрогирней, агенезией мозолистого тела, краниосиностомом. В 20% случаев наблюдается умственная отсталость средней тяжести.

### **Срединная расщелина носа**

Срединная расщелина носа образуется в результате нарушения слияния носовых пластинок носолобного бугра в период эмбрионального развития. Клинически патология проявляется в виде раздвоения кончика носа и небольшой бороздки, идущей вверх по спинке носа, вследствие расхождения крыльчатых хрящей. Кончик носа широкий, плоский, перегородка носа укорочена. Иногда скрытая расщелина распространяется на кости носа и лба. Переносица у таких больных широкая, уплощенная, а через кожу можно пальпировать костную расщелину. Глазницы у них расположены широко (гипертелоризм). У всех имеется типичное клиновидное разрастание волос по средней линии лба. Срединные расщелины носа могут сочетаться с аномалиями зубов верхней челюсти, расщелиной верхней губы, врожденными свищами губ и другой врожденной патологией.

### **Синдром I-II жаберных дуг**

Для больных с этой патологией характерна выраженная асимметрия лица (одно- или двусторонняя) за счет недоразвития тканей, формирующихся из I-II жаберных дуг в процессе эмбрионального развития. Наиболее часто встречается односторонний синдром. При этом клинически определяется одностороннее недоразвитие нижней и верхней челюсти, скуловой кости и ушной раковины. Недоразвиты также и все мягкие ткани нижней и средней трети лица на стороне поражения.

Недоразвитие нижней челюсти особенно выражено в области ветви челюсти, венечного и мышечного отростков. Ветвь челюсти недоразвита,

укорочена, истончена. Венечный и мышелковый отростки также недоразвиты, а часто и вовсе отсутствуют. В этих случаях, как правило, недоразвиты или не определяются костные элементы ВНЧС (суставной бугорок, суставная ямка и др.). В тяжелых случаях рентгенологически определяется и недоразвитие тела нижней челюсти на пораженной стороне. В совокупности это ведет к тому, что подбородок смещается в сторону.

Недоразвитие (сужение и укорочение) верхней челюсти, а также скуловой кости ведет к уплощению среднего отдела лица на стороне поражения. В полости рта имеются косой или перекрестный прикус, аномалии со стороны зубов. На стороне поражения определяется недоразвитие мышц языка и мягкого нёба.

Синдром I—II жаберных дуг всегда сопровождается аномалией ушной раковины различной степени тяжести: от недоразвития ее (микротия) до полной аплазии ушной раковины, когда вместо нее сохраняется только мочка уха или небольшой кожно-хрящевой валик. У этих больных сужен или зарощен наружный слуховой проход, могут выявляться околоушные кожно-хрящевые придатки, околоушные свищи и др. При синдроме I жаберной дуги часто наблюдается макростомма.

### CHARGE (Холла-Хиттнер)-синдром

Частота 1:10 000—1:15 000 новорожденных. Ген CHD7 кодирует хромодомен-содержащий ДНК-связывающий белок с геликазной активностью (участвует в раннем эмбриональном развитии, влияя на структуру хроматина и регулируя экспрессию генов). В OMIM № 214800.

CHARGE — это акроним клинических признаков: *Coloboma* — колобома, *Heart disease* — врожденные пороки сердца, *Atresia choanae* — атрезия хоан, *Retarded growth and development* и/или *CNS anomalies* — задержка физического и психического развития, аномалии ЦНС, *Genital anomalies* — аномалии наружных половых органов, *Ear anomalies and deafness* — аномалии ушей и глухота (рис. 16.35).

Другие врожденные аномалии: *расщелина нёба*, пороки развития ЦНС, трахеозофагальная фистула и пороки развития почек. Синдром может быть заподозрен у всех новорожденных с хоанальной атрезией или колобомой радужки.

Черепно-лицевые признаки в неонатальном периоде включают асимметрию лица, односторонний паралич лицевого нерва, колобому радужки, аномалии ушной раковины, маленький рот и расщелину нёба. Критериями диагностики синдрома CHARGE являются четыре основных признака или три основных и три дополнительных.



Рис. 16.35. CHARGE-синдром

Основные признаки:

- 1) колобома;
- 2) хоанальная атрезия;
- 3) характерные аномалии наружного, среднего или внутреннего уха;
- 4) дисфункция краниальных нервов (аносмия, паралич лицевого нерва, глухота, вестибулярные проблемы или проблемы глотания).

Дополнительные признаки:

- 1) гипоплазия половых органов;
- 2) задержка развития;
- 3) кардиоваскулярные аномалии;
- 4) низкий рост, расщелины губы и нёба;
- 5) трахеоэзофагальные дефекты;
- 6) характерные лицевые признаки.

Описанные признаки входят в состав синдромов Ди Джорджи, Пьера Робена, Гольденхара.

### Распространенные стоматологические заболевания

В настоящее время в качестве генетических факторов риска развития патологического процесса рассматривают широко распространенные полиморфные аллели, обладающие относительно небольшим повреждающим эффектом на функцию гена. Те гены, полиморфные аллели которых участвуют в формировании наследственной предрасположен-

ности к определенной патологии, иногда называют генами предрасположенности или генами-кандидатами. Для разных многофакторных заболеваний набор генов-кандидатов разный, и их число может достигать нескольких десятков или даже сотен. Поиск таких генов осуществляется с учетом знаний основ этиологии и патогенеза заболевания.

С развитием медицинской генетики ученые открывают все большее число генов-кандидатов, от аллельного состояния которых зависят возникновение и тяжесть течения заболевания у конкретного пациента.

### **Кариес**

В возникновении кариозного процесса принимают участие множество факторов, что позволяет считать кариес многофакторным заболеванием. Для понимания механизмов развития кариеса важно различать наследственные и внешнесредовые факторы риска.

Для изучения генетических аспектов кариеса зубов применялись методы исследования классической генетики: близнецовый, клинико-генеалогический и популяционно-статистический. Этими методами изучали соотносительную роль наследственности и среды в возникновении кариеса зубов и его интенсивности. Эти исследования подтвердили многофакторную природу данного заболевания.

Как и для многих других заболеваний многофакторной природы, для кариеса характерен клинический полиморфизм. Отмечается популяционное многообразие его клинической картины, четко выраженные индивидуальные количественные характеристики. Наследственность влияет как на резистентность зубов к кариесу, так и на их предрасположенность к кариозному процессу, интенсивность которого генетически детерминирована.

При изучении групп генов, отвечающих за патогенетические механизмы кариозного процесса, исследователи выдвинули гипотезу о влиянии наследственности на резистентность зубов к нему. После того как изучили распределение признака в семьях, отличающихся «накоплением» случаев кариесной атаки, была построена математическая модель. Неполная пенетрантность и высокий коэффициент наследуемости дали в этом случае основание предположить, что в генетическую систему, детерминирующую резистентность зубов к кариесу, вовлечен более чем один ген. Определенный ген (главный) контролирует возможность развития данного признака. Он предположительно рецессивен по отношению к аллелю, детерминирующему предрасположенность к кариесу.

Несомненно, что резистентность зубов к кариесу во многом зависит от иммунного статуса. Имеются существенные особенности гумораль-

ного иммунитета у пациентов группы риска. Слюнные железы вырабатывают IgA, продукция которых не отражает их содержание в сыворотке крови. Иногда их обозначают как sIgA. Колебания уровня IgA и других иммуноглобулинов в слюне человека являются важным фактором, определяющим возможность возникновения и развития патологического процесса в полости рта. Следовательно, кариес-резистентность зубов ассоциирована с вариабельностью слюны и составом белков ротовой жидкости.

При декомпенсированной форме кариеса зубов у детей было обнаружено, что содержание в слюне sIgA уменьшено более чем в 2 раза. Иммуноглобулины смешанной слюны играют определенную роль в развитии кариеса зубов, так как секреторные иммуноглобулины оказывают антибактериальное действие, препятствуя тем самым образованию зубного налета и проникновению антигенов в ткани зубов. Отмечают также зависимость между течением кариозного процесса и состоянием секреторного иммунитета. Острое течение кариеса сопровождается повышением уровня sIgA, при этом уровни IgG и IgM уменьшаются.

Отличаются также и многие значения *клеточного иммунитета*. У лиц с высокой частотой кариеса выявлены изменения средних значений ряда показателей Т- и В-клеточных систем иммунитета как в плазме крови, так и в ротовой жидкости. Иммунный статус (иммунологические клеточные показатели, секреция иммуноглобулинов слюны) у кариес-резистентных и кариес-восприимчивых пациентов четко различается, что дает возможность применять такие исследования для прогнозирования течения кариозного процесса и выбора лечебно-профилактических мероприятий.

Наследственная предрасположенность к кариесу, связанная с особенностями врожденного иммунитета, может проявляться уже в период закладки и развития органа и также зависит от общего состояния иммунной системы. По данным исследователей, 3–4% населения Европы резистентны к кариесу. Предполагают, что иммунной основой этой резистентности является, с одной стороны, высокий титр сывороточных антител, с другой — Т-лимфоциты пациентов имеют более высокий потенциал пролиферации при стимуляции антигенами *Streptococcus mutans*.

Кроме того, при изучении наследственного полиморфизма белков слюны человека была доказана ведущая роль генетических факторов. При этом предполагается аутосомно-доминантное наследование передачи ряда белков слюны. Размер зубной бляшки, например, зависит от кислотных белков слюны, которые играют определенную роль в по-



вышении сопротивляемости зубов к кариесу. Взаимосвязь между некоторыми наследственно обусловленными факторами слюны человека и индивидуальной восприимчивостью к заболеваниям зубов значительна. Ксеростомия (от греч. *ксерос* — сухой), например, возникающая при ряде наследственных заболеваний при поражении слюнных желёз (классический пример — муковисцидоз), приводит к первично-множественному кариесу.

### Болезни пародонта

Воспалительные заболевания пародонта — одна из наиболее актуальных проблем в современной стоматологии. По данным ВОЗ (1978), более 80% детей раннего возраста и 100% детей в возрасте 14 лет имеют хронический гингивит. После полового созревания до 50 лет частота гингивита снижается, а частота пародонтита — растёт. Потеря зубов вследствие пародонтита встречается в 6 раз чаще, чем при осложнениях кариеса (ВОЗ, 1998). Приходится констатировать, что в настоящее время практически не существует надежных методов досимптоматической диагностики, профилактики и лечения пародонтита.

Воспалительные заболевания пародонта, несомненно, являются патологией многофакторной природы. Как известно, этиопатогенетическую основу многофакторных заболеваний составляют варианты определенных генов (генов «предрасположенности»), повреждающий эффект которых реализуется на фоне действия неблагоприятных факторов внешней среды. Что касается роли внесредовых факторов, то обобщенные данные мировой литературы свидетельствуют, что основной причиной развития воспалительных болезней пародонта является микрофлора, которая колонизирует на поверхности зуба. Также известно, что воспалительно-деструктивные заболевания пародонта ассоциируются с различными системными расстройствами, однако сведения о том, какие именно системные заболевания способны вызывать развитие воспаления пародонта при отсутствии бактериального налета, в настоящее время отсутствуют.

Что же касается роли генетических факторов в этиологии воспалительных заболеваний пародонта, то этот вопрос в мировой литературе, особенно отечественной, представлен немногочисленными и крайне противоречивыми сведениями, полученными на негомогенных выборках, без использования надежных клинических критериев дифференциации нозологических форм.

В то же время достижения в области молекулярной биологии предоставили в настоящее время широкие возможности для изучения структу-

ры генетической предрасположенности к различным многофакторным заболеваниям. Успех исследований такого рода может обеспечить тестирование тех генов, которые контролируют белковые продукты (циткины, ферменты, гормоны), непосредственно вовлеченные в тот или иной патологический процесс. Выбор же генов-кандидатов должен основываться на знаниях патофизиологических механизмов развития конкретных многофакторных заболеваний.

### Диагностика черепно-лицевых синдромов

Новорожденные с разнообразными черепно-лицевыми аномалиями представляют собой наиболее частую и трудную диагностическую проблему в стоматологической практике. При этом только ограниченное число синдромов может быть достоверно диагностировано в неонатальном периоде. Важно помнить, что характерные черепно-лицевые признаки некоторых синдромов не проявляются при рождении, а могут манифестировать в любом возрасте. В большинстве случаев необходим определенный период наблюдения за ростом и развитием ребенка и возникновением других клинических признаков.

Маркерами наследственных заболеваний являются следующие признаки:

- асимметрия носовой перегородки;
- рубец на верхней губе и альвеолярном отростке;
- высокое нёбо, готическое нёбо;
- короткое мягкое нёбо;
- видимые на рентгенограмме костные изменения нёбного сегмента;
- подслизистая расщелина язычка;
- гипертелоризм;
- асимметрия крыльев носа;
- раздвоение язычка;
- аномалии развития фронтальных зубов верхней челюсти;
- атипичная форма верхних боковых резцов;
- аномалии резцов и клыков;
- прогения;
- диастема;
- дополнительные уздечки полости рта;
- короткий фильтр;
- прямой и перекрестный прикус и др.

Диагностика черепно-лицевых синдромов включает детальный сбор анамнеза и полное клиническое обследование.

*Анамнез.* Необходимо тщательный сбор анамнеза жизни, заболевания и семейный анамнез. Важны сведения о периоде жизни, предшествовавшем появлению в семье больного ребенка (наличие в семье случаев аналогичной патологии, кровного родства между родителями ребенка, прием матерью во время беременности некоторых лекарственных препаратов, алкоголя, курение, перенесенные во время беременности острые и наличие у матери хронических заболеваний, репродуктивный анамнез супругов и др.).

*Обследование новорожденного* включает тщательный общий осмотр.

*Ростовые показатели.* При осмотре ребенка важно учитывать массу тела при рождении, длину тела. Отклонение ростовых показателей от средних значений является важным диагностическим признаком. Сегментарное укорочение конечностей, длина конечностей и верхнего сегмента по отношению к нижнему сегменту служат диагностическим признаком скелетных дисплазий.

*Голова.* Наиболее частые аномалии черепа, видимые в неонатальном периоде, включают необычную форму и окружность головы, аномалии родничков и швов. Макроцефалия в неонатальном периоде служит диагностическим признаком гидроцефалии. Синдромы краниосиностозов (преждевременное срастание швов черепа) проявляются в неонатальном периоде необычной формой головы: скафоцефалия с сагиттальным синостозом; брахицефалия, вызванная преждевременным заращением коронарных швов, или плагиоцефалия, связанная с закрытием только коронарного или ламбдовидного швов. Выступление швов служит клиническим признаком слияния шва, хотя это бывает только в небольшом числе случаев, особенно при сагиттальных синостозах. Череп в форме трилистника обнаруживается при синдроме с таким же названием при других краниосиностозах, тригоноцефалия — при синдроме Патау, асимметрия черепа — при синдроме Вольфа—Хиршхорна.

*Лицо.* Важно не пропустить такие аномалии, как микрофтальмия, колобома радужки, катаракта, утолщение альвеолярного края, дополнительные уздечки ротовой полости, врожденные зубы, особенности строения нёба и др. Добавочные уздечки ротовой полости и врожденные зубы могут обнаруживаться при орофациодигитальных синдромах и синдроме Эллиса — Ван Кревельда, а комбинация микрогнатии, U-образной расщелины мягкого нёба и глоссоптоза при секвенции Пьера Робена.

*Кисти и стопы.* Необходимо учитывать такие аномалии, как полидактилия, синдактилия, олигодактилия, эктродактилия, камптодакти-

ля, арахнодактилия, аплазия или гипоплазия ногтей, терминальные поперечные дефекты пальцев. Изменение кожного рисунка кистей и стоп характерны для многих хромосомных синдромов.

**Шея.** Основные признаки, на которые следует обратить внимание, это короткая шея, крыловидные складки, кривошея, «жаберные» точки (синусы — шейные фистулы) и тимомегалия.

**Грудная клетка.** При исследовании необходимо обращать внимание на форму грудной клетки, ее размер (узкая грудная клетка служит проявлением скелетных дисплазий), передние подмышечные складки, соски и область сердца.

**Позвоночник.** Аномалии шейного отдела позвоночника наблюдаются при синдроме Гольденхара. Нарушение осанки, сколиоз встречаются при дисплазиях соединительной ткани, остеопорозе.

**Тонус и рефлексы.** Тяжелая гипотония без других признаков мышечной слабости обнаруживается при синдромах Дауна, Прадера—Вилли. Гипертонус у новорожденных может быть признаком ряда синдромов, например Эдвардса.

**Обследование родителей.** Необходимо обследование обоих родителей для выявления черепно-лицевых аномалий и других признаков, наблюдаемых у ребенка. Некоторые из этих признаков могут представлять семейные варианты (например, синофриз, выступающий нос, монголоидный разрез глаз, низко посаженные или ротированные ушные раковины), но это возможно только тогда, когда один из родителей имеет такой же признак, как у ребенка.

Заподозрить наследственный синдром можно при сборе семейного анамнеза и фенотипическом анализе. Врач может предположить диагноз методом визуальной диагностики с учетом некоторых ключевых признаков. Основные способы диагностики перечислены ниже.

**Синдромы, которые можно установить при осмотре:**

- Корнелии де Ланге;
- «кошачьего крика» (5p-);
- CHARGE;
- Дауна;
- Патау;
- Вольфа—Хиршхорна;
- Гольденхара.

**Наличие секвенции Пьера Робена характерно для синдромов:**

- 22q11-делеции;
- Стиклера;
- кампомелической дисплазии;

- церебро-косто-мандибулярной дисплазии;
- диастрофической дисплазии;
- фетального алкогольного;
- Тричера Коллинза.

**Расщелины лица, верхней губы и/или нёба характерны для синдромов:**

- Патау (расщелина губы и нёба срединная);
- эктродактилии, эктодермальной дисплазии, расщелины губы и нёба синдром;
- Стиклера (расщелина нёба);
- 22q11-микроделеции (расщелина нёба);
- орофациодигитальный (расщелина губы и нёба срединная);
- Энн Ван дер Вуд (расщелина губы и нёба).

**Краниосиностозы характерны для синдромов:**

- Апера;
- Крузона.

**Аномалии конечностей характерны для синдромов:**

- Апера;
- Корнелии де Ланге;
- Эдвардса;
- эктродактилии, эктодермальной дисплазии, расщелины губы и нёба синдром;
- мозаичной трисомии-8.

**Генитальные аномалии характерны:**

- для кампомелической дисплазии;
- CHARGE-синдрома.

**Скелетные дисплазии характерны:**

- для ахондроплазии;
- кампомелической дисплазии;
- Эллиса — Ван Кревельда синдрома;
- Стиклера-синдрома.

*Цитогенетический, молекулярно-цитогенетический анализ.* Все новорожденные с множественными дизморфиями должны быть кариотипированы. Признаки, позволяющие подозревать хромосомную патологию, включают:

- симметричную задержку внутриутробного роста;
- гипотонию;
- множественные пороки развития;
- осложненный акушерско-гинекологический анамнез и др.

Обычно для хромосомного анализа используются лимфоциты периферической крови. Однако мозаичные хромосомные аномалии, например

мозаичная трисомия-8, могут представлять трудности для определения в лимфоцитах периферической крови, так как аномальные линии клеток в крови часто утрачиваются. Биопсия кожи может быть более успешной для подтверждения подобных диагнозов, так как кожа является медленно растущей тканью и аномальные линии клеток имеют тенденцию персистировать в культуре кожных фибробластов.

*Флюоресцентная гибридизация in situ* является молекулярной цитогенетической методикой, используемой, прежде всего, для определения микроделечий хромосом, которые могут быть пропущены при рутинном хромосомном анализе. Флюоресцентная гибридизация *in situ* показана для подтверждения диагноза синдрома Лежена, Вольфа-Хиршхорна, синдрома делеции 22q11 и др.

*Молекулярные генетические тесты.* ДНК-анализ показан для диагностики моногенных синдромов, таких как синдромы Апера, Крузона, хотя многие синдромы могут быть диагностированы клинически.

*Рентгеновское исследование.* Исследование скелета у новорожденных требуется в случаях укорочения конечностей при антенатальном сканировании и укорочении конечностей или диспропорциональном сложении ребенка. Исследование скелета показано для подтверждения диагноза ахондроплазии, кампомелической дисплазии, синдрома Стиклера и др. Синдром Эллиса — Ван Кревельда может быть диагностирован в неонатальном периоде на основе клинических и рентгенологических методов. Рентгенологическое исследование скелета может быть показано некоторым новорожденным с секвенцией Пьера Робена, так же как при тяжелых скелетных дисплазиях. Рентгенограмма черепа может быть использована для подтверждения краниосиностоза, синдромов Апера или Крузона; рентгенограмма шейного отдела позвоночника показана новорожденным с подозрением на синдром Гольденхара, так как аномалии шейных позвонков служат важным признаком этого состояния, а рентгенограмма грудной клетки может показать отсутствие тени вилочковой железы у новорожденных с синдромом делеции 22q11.

*Эхокардиография.* Показана всем новорожденным с шумом в сердце, хромосомными аномалиями, ассоциацией CHARGE, синдромами Эллиса — Ван Кревельда и Корнелии де Ланге.

*Ультразвуковое сканирование почек.* Гидронефроз может быть обнаружен у новорожденных с мозаичной трисомией хромосомы 8, подковообразные почки — у пациентов с синдромом Эдвардса, поликистоз почек — при синдромах Патау, Меккеля. Аномалии почек часто отмечаются у пациентов с синдромом делеции 22q11.

*Офтальмологическое исследование.* Катаракта, высокая степень миопии и аномалии стекловидного тела с отслойкой сетчатки могут обнаруживаться в неонатальном периоде у пациентов с синдромом Стиклера.

*Слуховое тестирование.* Все новорожденные с синдромами CHARGE и Стиклера должны подвергаться слуховому тестированию в неонатальном периоде.

*Исследование иммунной системы* показано в неонатальном периоде при синдроме делеции 22q11, при котором функция Т-клеток должна быть изучена перед вакцинацией.

## **16.6. ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

### **Медико-генетическое консультирование**

Медико-генетическое консультирование — отрасль профилактической медицины, направленная на снижение количества генетически обусловленных болезней и ВПР. Появление генетической консультации как самостоятельного учреждения обычно связывают с именем S.C. Reed (1947), однако еще в 30-х годах прошлого века русский клиницист-невропатолог С.Н. Давиденков проводил генетическое консультирование и сформулировал основные положения по методике консультирования семей с наследственными заболеваниями нервной системы (1934). Современная генетическая консультация призвана служить интересам семьи и общества.

Цель генетической консультации — установление степени генетического риска в обследуемой семье и разъяснение супругам в доступной форме медико-генетического заключения.

Одним из принципов медико-генетического консультирования является его недирективный характер, т.е. решение по результатам консультации принимает супружеская пара (о планировании беременностей, их количестве, использовании методов диагностики, в том числе гетерозиготного носительства и пренатальной, и т.д.), а задача генетика — помочь в этом решении.

#### **Задачи медико-генетического консультирования**

1. Ретро- и проспективное консультирование семей и больных с наследственной или врожденной патологией.

2. Пренатальная диагностика врожденных и наследственных заболеваний.

3. Помощь врачам различных специальностей в постановке диагноза заболевания, если для этого требуются специальные генетические методы исследования.

4. Объяснение пациенту и его семье в доступной форме информации о степени риска иметь больных детей и оказание им помощи в принятии решения.

5. Ведение территориального регистра семей и больных с наследственной и врожденной патологией и их диспансерное наблюдение.

6. Пропаганда медико-генетических знаний среди населения.

Иначе говоря, основной задачей генетической консультации является составление генетического прогноза в семье пациента с аномалией физического, психического, полового развития и выбор профилактических мероприятий по предупреждению рождения больного ребенка.

**Показания для направления семьи на медико-генетическую консультацию**

1. Наличие сходных заболеваний у нескольких членов семьи.  
2. Бесплодный брак.  
3. Привычное невынашивание беременностей, мертворождения.  
4. Отставание ребенка в умственном, физическом и моторном развитии.

5. ВПР у ребенка.

6. Первичная аменорея.

7. Кровное родство супругов.

8. Установленный диагноз наследственного заболевания в семье.

9. Наличие сбалансированной хромосомной транслокации у кого-либо из членов семьи.

10. Возраст супругов старше 35 лет.

11. Воздействие «вредных» факторов на женщину во время беременности.

12. Повышенный риск наследственной патологии по результатам пренатального генетического скрининга.

13. Выявление патологии при неонатальном генетическом скрининге.

Медико-генетическое консультирование осуществляется в три этапа.

• **1-й этап — диагностика: уточнение или постановка диагноза.** Точность клинико-генетического диагноза — это первоочередная проблема современной генетической консультации, поскольку диагноз позволяет установить степень генетического риска для потомства и осуществить выбор эффективных методов пренатальной (внутриутробной) диагностики, а также решить вопрос о путях коррекции некоторых видов наследственных заболеваний. Установление правильного клинического диагноза требует ис-



пользования разнообразных методов клинической диагностики (лабораторных, функциональных).

- 2-й этап — определение риска рождения больного ребенка. Под генетическим риском понимается вероятность (от 0 до 100%) возникновения определенной аномалии (болезни) у самого пациента (пробанда) или его родственников. Общий риск проявления генетически обусловленной аномалии для популяций европейцев составляет 3–5% (генетический груз), поэтому риск, который не превышает 5%, расценивается как низкий. Генетический риск до 10% называется повышенным в легкой степени, до 20% — повышенным в средней степени и свыше 20% — высоким.
- 3-й этап — заключение и рекомендации семье. На этом этапе врач должен дать письменное заключение о риске рождения больного ребенка и соответствующие рекомендации. Составляя заключение, врач должен учитывать степень тяжести наследственной патологии, возможность ее коррекции, величину риска рождения больного ребенка и морально-этическую сторону вопроса.

При высоком риске рождения больного ребенка противопоказанием к деторождению можно считать случаи: сублетальных и летальных заболеваний; тяжелых, плохо поддающихся лечению моногенных болезней; хромосомных синдромов; психических заболеваний.

Одна из важных задач медико-генетического консультирования — разъяснение семье сущности генетического риска и помощь в принятии решения как о планировании потомства, так и о пролонгации беременности.

Что касается черепно-лицевых дизморфий, то это пороки развития, при которых прогноз для жизни и здоровья принципиально зависит от наличия сочетанных аномалий. При своевременном выявлении грубых сочетанных пороков развития, в том числе патологии хромосом, вынашивание беременности становится нецелесообразным. Изолированные черепно-лицевые пороки, не связанные с физической и умственной задержкой развития, относятся к курабельным формам патологии.

На заключительном этапе медико-генетического консультирования врач-генетик должен оценить перспективы применения и эффективность методов пренатальной диагностики. Достижения в этой области позволяют планировать деторождение в семьях с высоким риском наследования тяжелой патологии (болезнь Дауна и др.), так как эти заболевания могут быть выявлены методами пренатальной диагностики.

Таким образом, врач-генетик учитывает не столько риск рождения больного ребенка, сколько конкретную ситуацию: генетический риск

с учетом тяжести течения болезни, продолжительности жизни, возможностей лечения и внутриутробной диагностики. Врач-генетик, давая объективное заключение, должен помнить, что неблагоприятный для родителей прогноз всегда является психотравмой, поэтому последний этап консультации рекомендуется проводить через 3–6 мес после установления диагноза с тем, чтобы супруги могли принять взвешенное решение по результатам медико-генетического консультирования, а не в состоянии эмоционального стресса. При благоприятном прогнозе этот срок можно значительно сократить.

### **Пренатальная диагностика черепно-лицевых пороков развития**

Расщелины губы и нёба в 30% случаев могут быть выявлены во время беременности. Точность пренатальной диагностики черепно-лицевых пороков развития принципиально влияет на тактику ведения беременности и позволяет заранее планировать квалифицированную помощь новорожденному.

Основные методы пренатальной диагностики черепно-лицевых дизморфий:

- 1) ультразвуковое исследование;
- 2) фетоскопия;
- 3) фетоамниография.

**Ультразвуковое исследование плода.** Ультразвуковое исследование является высокоинформативным методом пренатального скрининга на выявление черепно-лицевых пороков развития. Чувствительность этого метода в отношении данной патологии составляет более 77%.

Ультразвуковая оценка структур лица плода должна осуществляться в скрининговом режиме во время проведения второго обязательного эхографического обследования, т.е. на сроке беременности 20–24 нед.

Наиболее информативной методикой пренатальной ультразвуковой диагностики черепно-лицевых дизморфий является мультиплоскостное сканирование структур лица плода во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях. Эффективность применения этой методики составляет 100%.

Для обеспечения высокой точности пренатальной ультразвуковой диагностики черепно-лицевых пороков необходимо наряду с изучением стандартного сечения через носогубный треугольник использовать сагиттальное сканирование в целях исключения эхографического признака «выпячивания» верхней челюсти и горизонтальную плоскость на уровне верхней губы и нёба для получения изображения носогубного треугольника.

Черепно-лицевые пороки развития, диагностированные в пренатальном периоде, в 57% случаев сочетаются с другими пороками. Среди сочетанных пороков в 30% случаев наблюдаются пороки сердца и ЦНС. У каждого пятого плода с черепно-лицевой расщелиной выявляется аномальный кариотип. Поэтому кроме ультразвукового исследования плода необходимо проведение пренатального кариотипирования для исключения хромосомных дефектов.

**Фетоскопия.** Фетоскопия проводится под контролем ультразвука на 16–22-й неделе беременности с помощью селфоскопа. Данная методика позволяет увидеть лицо плода и при наличии расщелины предложить семье принять решение о пролонгировании или прерывании беременности.

**Фетоамниография.** Фетоамниография производится на сроках беременности 20–36 нед. Под контролем ультразвука проводится транс-абдоминальный амниоцентез, и в сосуды плаценты вводится раствор рентгеноконтрастного вещества (миодила или верографина). В процессе рентгенологического исследования при наличии расщелины отсутствует смыкание концевых участков контрастированных сосудов лица плода. Оба метода применяются только при наличии высокого риска рождения ребенка с расщелиной губы и нёба в сочетании с такими аномалиями, как олигофрения и др.

В тех случаях, когда диагноз расщелины лица поставлен до родов и путем комплексного обследования плода исключена сочетанная анатомическая и хромосомная патология, перед семьей неизбежно встает вопрос: что делать? Это крайне сложный для медико-генетического консультирования вопрос, поскольку проблема сохранения или прерывания беременности при данных пороках является не столько медицинской, сколько социальной и финансовой.

Рекомендуя семье пролонгирование беременности при изолированной расщелине, не следует забывать, что коррекция костного дефекта после рождения, как правило, проводится в несколько этапов в течение нескольких лет. Кроме того, следует помнить о возможных материальных затратах на пластические операции. При медико-генетическом консультировании нужно очень подробно объяснить семье, с какими проблемами она столкнется уже в первые годы жизни ребенка. Ребенок, рожденный с этой патологией, не способен создавать внутриротовое отрицательное давление, он не может полноценно кормиться грудью и, следовательно, не может нормально набирать вес. Кроме того, при затрудненном глотании происходит выброс пищи через нос. Из-за прямого сообщения полости рта и полости носа поступающий в организм

воздух не увлажняется, не согревается и, как следствие, присоединяется вторичная инфекция, возникают воспалительные явления в дыхательных путях новорожденного. ЛОР-органы также вовлечены в процесс воспаления, и как вторичное осложнение развивается отит, мастоидит и другая патология со стороны среднего и внутреннего уха.

Полная информация для семьи очень важна, так как может помочь в оценке масштабов предстоящей медицинской помощи ребенку, заранее выбрать медицинское учреждение и даже определенных врачей-специалистов для коррекции имеющихся нарушений. В конечном итоге медико-генетического консультирования окончательное решение о судьбе беременности должна принимать семья.

### **Этические вопросы медико-генетического консультирования**

В работе врача, проводящего медико-генетическую консультацию, встречаются большие трудности психологического характера. Задачей врача-генетика является разъяснение пациентам сути поставленного диагноза и вероятности рождения в семье ребенка с подобной патологией. Все дальнейшие действия предпринимаются самими пациентами на основании тех решений, которые они приняли после консультации.

При медико-генетическом консультировании существует ряд трудностей морально-этического характера.

1. Вмешательство в семейную тайну (возникает при сборе данных для построения родословных, при выявлении носителей патологического гена, при несовпадении паспортного и биологического отцовства и др., проблема разрешается корректным отношением врача к пациенту).

2. Ответственность врача-генетика в случае помощи консультирующимся на основании вероятностного прогноза (необходимо, чтобы пациент правильно понял медико-генетическую информацию, консультант не должен давать категорических советов; окончательное решение принимают сами консультирующиеся).

Больные наследственными заболеваниями и их семьи составляют большую группу населения, по отношению к которой существует много этических вопросов, возникающих при оказании им врачебной помощи. Все элементы врачебной деонтологии и общечеловеческой морали, сформулированные со времен Гиппократов, остаются в силе и в настоящее время для этой группы больных. Однако своеобразный характер течения большинства наследственных болезней, а именно их «пожизненность», «прогредиентность», «тяжесть» и особенно их передача

от поколения к поколению, ставят перед врачами и обществом специфические этические вопросы.

Поскольку медицинская генетика имеет дело с больным человеком или его семьей, она должна опираться на выработанные и уже проверенные веками принципы медицинской деонтологии. Однако в современных условиях этого недостаточно, потому что возникают новые вопросы в биоэтике по сравнению с медицинской этикой по следующим обстоятельствам:

- массово внедряются принципиально новые медицинские и генетические технологии (искусственное оплодотворение, суррогатное материнство, пренатальная диагностика, генетическое тестирование донора, генотерапия);
- медико-генетическая помощь и генетические технологии прогрессивно коммерциализируются;
- появляются новые формы взаимоотношений между врачом и пациентом;
- создаются общества пациентов и их родителей;
- требуется этическое и правовое регулирование научных исследований, их направлений и итогов, поскольку они затрагивают интересы общества.

Большинство этических вопросов современной генетики человека могут быть решены в рамках четырех принципов биоэтики:

- 1) делай благо;
- 2) не навреди;
- 3) автономия личности;
- 4) справедливость.

Принцип «делай благо» изменялся в медицинской генетике на протяжении 100 лет в зависимости от моральных принципов общества и прогресса генетических знаний. Соблюдая принцип «делай благо», не во всех случаях можно определить, кому принадлежит право решать, что является благом для пациента, а что благом для его семьи. Раньше такое право принадлежало врачу-генетику (например, директивное консультирование считалось нормой), но современная мораль принципиально изменила ситуацию. Пациент вместе с семьей принимает решение, а недирективное консультирование считается нормой работы врача-генетика.

Принцип «не навреди» запрещает осуществлять исследовательские и терапевтические действия, которые несут неоправданный риск неблагоприятных последствий для пациента.

Принцип автономии личности — признание свободы и достоинства пациентов. Они уважаются как «собственники» своей жизни и здоровья.

Принцип справедливости учитывает равную доступность ресурсов медико-генетической помощи через систему государственного здравоохранения, с одной стороны, и моральную оправданность неравенства уровня медико-генетической помощи в частном секторе здравоохранения, обусловленного рыночными отношениями, — с другой. Реализация этих двух подходов в чистом виде оказалась невозможной. Сейчас идет поиск оптимального сочетания обеих моделей применения принципа справедливости.

Наряду с четырьмя принципами современной биоэтики выделяют еще три правила.

- Первое правило — правило правдивости. Моральный долг врача и ученого обязывает говорить правду пациентам.
- Второе правило — правило конфиденциальности. Например, может ли пациент получить информацию от врача о генетическом здоровье своих родственников, если они на это не согласны, а родственники — о генетическом диагнозе пациента? И в том и в другом случае это может затрагивать моральные интересы каждой стороны.
- Третье правило — правило информированного согласия. Оно во многом уже вошло в правовые и юридические нормы, регламентирующие проведение медицинских испытаний, вмешательств. Любое генетическое обследование должно проводиться с согласия пациента или его родственников на основе достаточной информации, выраженной в понятной форме.

Однако следует иметь в виду, что не все принципы и правила биоэтики могут быть применены абсолютно точно и однозначно. Каждая ситуация требует индивидуальной оценки. Для принятия решения врачу в сложных случаях требуется поддержка или заключение этического комитета при учреждении.

## ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ К ГЛАВЕ 16

1. Классификация наследственных болезней.
2. Какова этиология врожденной и наследственной стоматологической патологии?
3. Перечислите отличительные признаки основных типов наследования.

4. Стоматологические проявления при хромосомных синдромах.
5. Каковы наиболее распространенные ВПР черепно-лицевой области и зубочелюстного аппарата?
6. Стоматологические проявления распространенных моногенных синдромов.
7. Генетические аспекты кариеса и пародонтита.
8. Каковы основные положения специализированного медико-генетического консультирования?
9. Перечислите возможности пренатальной диагностики при врожденной и наследственной стоматологической патологии.
10. Межпрофессиональное взаимодействие при врожденной и наследственной стоматологической патологии.

# ЗАДАНИЯ ДЛЯ КОНТРОЛЯ

## Кариес временных и постоянных зубов

1. Родители девочки, 6 лет, жалуются на разрушение коронки зуба 5.4. Объективно: на жевательной поверхности зуба 5.4 кариозная полость в пределах дентина. Зондирование слабоболезненно по эмалево-дентинной границе, дно кариозной полости плотное, реакция на холод отсутствует. Слизистая оболочка бледно-розового цвета, без видимых изменений.

Поставьте предварительный диагноз.

1. Кариес эмали (поверхностный кариес).
2. Кариес дентина (средний кариес).
3. Гангрена пульпы (хронический гангренозный пульпит).
4. Пульпит хронический (фиброзный).

2. В клинику обратилась мама ребенка, 8 лет, с жалобами на наличие меловидных пятен на зубах 1.1, 2.2 в пришеечной области, появились 3 мес назад. Пятна лишены блеска, определяется шероховатость, окрашиваются кариес маркером. Реакция на температурные раздражители отсутствует.

Каков диагноз?

1. Очаговая деминерализация зубов.
2. Флюороз зубов.
3. Системная гипоплазия.
4. Несовершенный амелогенез.

3. Девочка, 13 лет, жалуется на боль от холодного в зубе 3.6. Объективно: на медиально-апроксимальной поверхности зуба 3.6 глубокая кариозная полость, заполненная светлым размягченным дентином. При зондировании дно кариозной полости плотное, сообщения с полостью зуба нет. Реакция на температурные раздражители болезненная, быстро проходящая после устранения раздражителя.

Поставьте диагноз.

1. Гиперемия пульпы (глубокий кариес).
2. Пульпит хронический (фиброзный).
3. Пульпит острый (острый серозный пульпит).
4. Гангрена пульпы (хронический гангренозный пульпит).

4. На профилактическом осмотре ребенка, 8 лет, выявлена кариозная полость на жевательной поверхности зуба 2.6. Кариозная полость небольших размеров с нависающими краями эмали в ограниченном участке фиссуры.

Выберите оптимальное лечение.

1. Инвазивная герметизация.
2. Неинвазивная герметизация.



3. Местная флюоризация.
4. Традиционное лечение.

5. Мальчик, 10 лет, жалуется на наличие кариозной полости в зубе 4.6. Объективно: на жевательной поверхности зуба 4.6 определяется кариозная полость в пределах эмали и дентина. Зондирование болезненно по эмалево-дентинной границе, дно плотное, безболезненное. Реакция на холододовый раздражитель быстропроходящая.

Ваш предварительный диагноз.

1. Кариес дентина (средний кариес).
2. Пульпит хронический (хронический фиброзный пульпит).
3. Гангрена пульпы (хронический гангренозный пульпит).
4. Кариес эмали (поверхностный кариес).

6. При профилактическом осмотре ребенка, 9 лет, на жевательной поверхности зуба 3.6 выявлена глубокая кариозная полость, заполненная размягченным, пигментированным дентином. Зондирование дна кариозной полости чувствительно, сообщения с полостью зуба нет. Реакция на холододовый раздражитель кратковременная.

Какую лечебную пасту надо использовать?

1. Резорцин-формалиновую.
2. Параформальдегидную.
3. Йодоформную.
4. Пасту на основе кальция гидроокиси<sup>р</sup>.

7. Родители ребенка, 2 лет, обратились в клинику с жалобами на меловидные пятна на зубах 5.2, 5.1, 6.1, 6.2. При осмотре выявлено наличие меловидных пятен и мягкого зубного налета в пришеечной области зубов 5.2, 5.1, 6.1, 6.2, зондирование полостей безболезненно.

Какую тактику лечения вы предпочтете?

1. Импрегнация раствором серебра.
2. Реминерализующая терапия.
3. Глубокое фторирование.
4. Диспансерное наблюдение.

8. Мальчик, 13 лет, обратился к стоматологу в целях санации. Объективно: интенсивность кариеса соответствует высокому уровню ( $KPIY = 8$ ), индекс Green-Vermillion равняется 2,3.

Какие зубные пасты для личной гигиены полости рта вы можете порекомендовать данному пациенту?

1. Пасты, содержащие солевые добавки.
2. Пасты, содержащие соединения цинка.
3. Пасты, содержащие соединения фтора.

4. Пасты, содержащие пирофосфаты.

9. Мама с девочкой, 6,5 года, обратилась в целях профилактического осмотра. Объективно: полость рта санирована ранее. Фиссуры зубов 1.6, 2.6 интактные, не пигментированные, закрытые.

Какой метод профилактики будет наиболее эффективен у данной пациентки?

1. Аппликация кальцийсодержащим гелем.
2. Аппликация фторсодержащим лаком.
3. Инвазивная герметизация фиссур.
4. Неинвазивная герметизация фиссур.

10. Родители ребенка, 12 лет, обратились в клинику с жалобами на кратковременную боль от холодного раздражителя в зубе на нижней челюсти справа. При осмотре выявлена на жевательной и медиально-апроксимальной поверхностях зуба 4.6 неглубокая кариозная полость в пределах дентина.

Какой материал вы выберете в данном случае?

1. Стеклоиномерный цемент.
2. Силикофосфатный цемент.
3. Композитный материал.
4. Силикатный цемент.

11. Родители ребенка, 3,7 года, обратились в клинику с жалобами на разрушение временных зубов. После осмотра был поставлен диагноз «карнес эмали (кпу = 6).

Какие зубные пасты следует порекомендовать этому пациенту для индивидуальной гигиены полости рта?

1. Кальцийсодержащие зубные пасты.
2. Зубные пасты с антисептиком.
3. Зубные пасты с ферментами.
4. Гигиенические зубные пасты.

12. Мама ребенка, 8,5 года, жалуется на наличие меловидных пятен на зубах 1.1, 2.1. Объективно: на вестибулярной поверхности в пришеечной области зубов 1.1. 2.1 определяются меловидные пятна, имеющие матовую и шероховатую поверхность при зондировании. Жалобы у ребенка отсутствуют.

Выберите тактику ведения данного пациента.

1. Сошлифовывание дефектов.
2. Глубокое фторирование.
3. Диспансерное наблюдение.
4. Импрегнация раствором серебра.

13. Девочка, 12 лет, жалуется на боль в зубах 1.1, 2.1, возникающую во время еды. При осмотре полости рта на медиально-апроксимальной поверхности зубов 1.1, 2.1 выявляется глубокая кариозная полость. Зондирование дна кариозной полости незначительно болезненно, перкуссия безболезненна. Реакция на холод слабоболезненная, быстропроходящая после устранения раздражителя.

Ваш предварительный диагноз?

1. Пульпит хронический (фиброзный).
2. Гангрена пульпы (хронический гангренозный пульпит).
3. Пульпит острый (острый серозный пульпит).
4. Кариес дентина (глубокий кариес).

14. Родители ребенка, 4 лет, жалуются на разрушение временных зубов. Объективно: на жевательной поверхности зубов 5.4, 6.4, 7.4, 8.4 кариозные полости в пределах эмали и начальных слоев дентина. Зондирование шероховатое, безболезненное. Ребенок капризен, беспокоен, неконтактен.

Подберите метод лечения данному пациенту.

1. Неинвазивная герметизация.
2. Инвазивная герметизация.
3. Методика atraumatic restorative treatment.
3. Глубокое фторирование.

15. В клинику обратился папа ребенка, 7 лет, в целях профилактического осмотра. При осмотре полости рта интенсивность кариеса временных зубов равна 5, постоянные зубы интактны, значение индекса Green-Vermillion равно 2.5.

Какие пасты вы посоветуете данному ребенку в целях профилактики кариеса для личной гигиены полости рта?

1. Пасты с солевыми добавками.
2. Пасты с растительными добавками.
3. Пасты с минерализующими добавками.
4. Пасты с пирофосфатами.

### Пороки развития твердых тканей зубов

1. У ребенка, 9 лет, при санации полости рта обнаружены белые пятна на вестибулярной поверхности 1.1, 2.1, 3.1, 4.1 ближе к режущему краю и дефекты эмали на жевательной поверхности 1.6, 2.6, 3.6, 4.6. Ребенок родился в срок. Перенес желтуху новорожденного, пневмонию на первом году жизни. Поставьте диагноз.

1. Очаговая деминерализация.
2. СГЭ.

3. Кариес эмали (поверхностный кариес).

4. Флюороз.

2. У ребенка, 13 лет, изменен в цвете зуб 4.5, коронка неправильной формы, бугры в виде шипов. На рентгенограмме корень короткий. Поставьте диагноз.

1. Несовершенный амелогенез.

2. СГЭ.

3. Местная гипоплазия (зуб Тернера).

4. Несовершенный дентиногенез.

3. Ребенок, 9 лет, обратился в клинику на консультацию в связи с необычным цветом зубов. Эмаль всех постоянных зубов имеет меловидный оттенок, на отдельных участках пятна светло- и темно-коричневого цвета. Пятна определяются на всех поверхностях коронок зубов.

Поставьте диагноз.

1. Системная гипоплазия.

2. Флюороз.

3. Несовершенный амелогенез.

4. Кариес эмали (поверхностный кариес).

4. При осмотре ребенка, 8 лет, на постоянных и временных зубах обнаружены вертикальные ямки и бороздки, идущие от режущего края и бугров до шейки зуба. Некоторые временные зубы имеют участки скалывания эмали.

Поставьте диагноз.

1. Несовершенный амелогенез.

2. Системная гипоплазия.

3. Флюороз.

4. Несовершенный одонтогенез.

5. Мама ребенка, 3,5 года, обратились в клинику с жалобами на изменение цвета и повышенную стираемость его временных зубов. Из анамнеза выяснено, что эмаль начала скалываться с зубов вскоре после их прорезывания. Объективно: коронковые части всех зубов стерты почти наполовину, имеют светло-серый цвет.

Какое исследование необходимо провести для постановки диагноза?

1. Ортопантомографию.

2. Радиовизиографию.

3. Стоматоскопию.

4. Электродонтометрию.

6. Мальчик, 14 лет, обратился с жалобами на косметический дефект. Прикус ортогнатический. КПУ = 0. Коронковые части зубов правиль-

ной формы, нормального размера. Эмаль белая, блестящая. На поверхности зубов наблюдаются частые продольные борозды в пределах эмали, из-за чего она выглядит «рифленой».

Определите тип несовершенного амелогенеза у данного пациента.

1. Гипопластический тип.
2. Гипоматурационный тип.
3. Гипокальцификационный тип.
4. Бороздчатый тип.

7. Родители ребенка, 4 лет, обратились с жалобами на повышенную стираемость зубов. Объективно: коронковые части временных зубов стерты практически до уровня десны. Их поверхности имеют водянисто-коричневый цвет, блестящие, твердые. Зондирование болезненно, реакция на температурные раздражители отсутствует. Рентгенологически: полости и корневые каналы всех временных зубов полностью облитерированы.

Какое заболевание вы предположите у данного пациента?

1. Патологическая стираемость зубов.
2. Дисплазия дентина.
3. Несовершенный дентиногенез.
4. Несовершенный амелогенез.

8. При профилактическом осмотре у ребенка, 12 лет, на буграх зубов 1.6, 2.6, 3.6, 4.6 обнаружены гладкие, блестящие, белесоватые пятна, которые не окрашиваются кариес-маркером.

Поставьте диагноз.

1. Кариес эмали (поверхностный кариес).
2. СГЭ.
3. Местная гипоплазия эмали.
4. Несовершенный амелогенез.

## **Пульпит временных и постоянных зубов**

1. В клинику обратились родители ребенка, 8 лет, с жалобами на длительную боль в зубе 7.5 при приеме горячей пищи. Объективно: в зубе 7.5 глубокая кариозная полость на медиально-апроксимальной и жевательной поверхностях, заполненная размягченным дентином, сообщающаяся с полостью зуба. Зондирование болезненно в глубине полости и в устьях корневых каналов. Перкуссия зуба безболезненна. Поставьте диагноз.

1. Апикальная гранулема (хронический фиброзный периодонтит).
2. Хронический пульпит (хронический фиброзный пульпит).

3. Хронический язвенный пульпит (хронический гангренозный пульпит).

4. Хронический гиперпластический (хронический гипертрофический пульпит).

2. Девочка, 5,5 года, жалуется на боль во время еды в зубе на нижней челюсти справа. Объективно: на жевательной поверхности зуба 7.5 определяется глубокая кариозная полость, сообщающаяся с полостью зуба. Зондирование сообщения резко болезненно, сопровождается кровоточивостью. Перкуссия зуба безболезненна.

Какой метод лечения вы предпочтете у данной пациентки?

1. Девиальную ампутацию.
2. Девиальную экстирпацию.
3. Витальную ампутацию.
4. Витальную экстирпацию.

3. Ребенок, 12 лет, жалуется на боль и кровоточивость из зуба во время еды. Объективно: на медиально-апроксимальной поверхности зуба 3.6 выявлена кариозная полость, заполненная тканью красного цвета, зондирование которой болезненно, сопровождается кровоточивостью. Перкуссия безболезненна. Рентгенологические изменения в периодонте зуба 3.6 отсутствуют.

Выберите оптимальный метод лечения.

1. Биологический метод.
2. Витальная экстирпация.
3. Витальная ампутация.
4. Девиальная ампутация.

4. Ребенок, 8 лет, обратился к врачу-стоматологу спустя 24 ч после травмы зубов 1.1, 2.1. При осмотре обнаружено: отлом коронок в пределах дентина со вскрытием полости зуба.

Выберите методику лечения.

1. Биологический метод.
2. Витальная экстирпация.
3. Витальная ампутация.
4. Девиальная ампутация.

5. Ребенок, 7,5 года, обратился в поликлинику с жалобами на боли в зубе 2.1, возникающие от температурных и механических раздражителей. Утром в школе ребенок получил травму зуба 2.1 с отломом коронки и обнажением пульпы.

Какой диагноз вы поставите в данной ситуации?

1. Гиперемия пульпы (глубокий кариес).
2. Острый пульпит (острый очаговый пульпит).

3. Пульпарный абсцесс (острый диффузный пульпит).

4. Хронический пульпит (фиброзный).

6. Из школы, расположенной рядом с поликлиникой, медицинская сестра привела мальчика, 7 лет, который упал на лестнице 15 мин назад и повредил зуб 2.1. Врач выявил отлом медиального угла коронки зуба — пульпа просвечивает, обнаружено точечное сообщение с полостью зуба.

Какой план лечения вы выберите?

1. Биологический метод (прямое покрытие пульпы).

2. Витальная ампутация (пульпотомия).

3. Витальная экстирпация (пульпэктомия).

4. Девитальная экстирпация (пульпэктомия).

7. Ребенок, 7 лет, жалуется на кровоточивость и болезненность в зубе 3.6 при жевании. Объективно: 3.6 сильно разрушен, кариозная полость заполнена болезненной, кровоточащей при зондировании тканью.

Ваш предположительный диагноз?

1. Пульпит хронический (фиброзный).

2. Полип пульпы (хронический гипертрофический пульпит).

3. Гангрена пульпы (хронический гангренозный пульпит).

4. Острый пульпит (острый очаговый пульпит).

8. Ребенка, 4 лет, привели в клинику для санации полости рта. Жалоб нет. В зубе 6.4 на апроксимальной поверхности кариозная полость. При удалении размягченного дентина была вскрыта полость зуба.

Ваш диагноз?

1. Пульпит хронический (хронический фиброзный пульпит).

2. Полип пульпы (хронический гипертрофический пульпит).

3. Гангрена пульпы (хронический гангренозный пульпит).

4. Острый пульпит (острый очаговый пульпит).

### Периодонтит временных и постоянных зубов

1. Родители ребенка, 5 лет, обратились к стоматологу в целях санации полости рта. При обследовании на медиально-апроксимальной поверхности зуба 7.4 выявлена кариозная полость в пределах размягченного околопульпового дентина. Зондирование дна кариозной полости безболезненно. Прекуссия зуба безболезненна. Полость зуба закрыта. На пастозной и цианотичной слизистой оболочке в области зуба 7.4 определяется рубец.

Поставьте диагноз.

1. Хронический апикальный периодонтит (хронический гранулематозный периодонтит).

2. Периапикальный абсцесс со свищом (хронический гранулирующий периодонтит).

3. Периапикальный абсцесс без свища (хронический фиброзный периодонтит).

4. Пульпит хронический (хронический фиброзный пульпит).

2. Родители ребенка, 3 лет, жалуются на разрушение у него передних зубов верхней челюсти. Объективно: коронковые части зубов 5.1, 6.1 и 6.2 отсутствуют, зондирование устьев корневых каналов слабоблезненно, сопровождается значительной кровоточивостью. Реакция на холодные раздражители отсутствует. Перкуссия зубов безболезненна. Слизистая оболочка альвеолярного отростка в области фронтальных зубов цианотична, пастозна.

Каков наиболее вероятный диагноз?

1. Гангрена пульпы (хронический гангренозный пульпит).

2. Периапикальный абсцесс со свищем (хронический гранулирующий периодонтит).

3. Обострение хронического периодонтита.

4. Хронический гиперпластический пульпит (хронический гипертрофический пульпит).

3. Девочка, 12 лет, жалуется на постоянную ноющую боль в зубе нижней челюсти слева, которая усиливается при накусывании. Объективно: в зубе 4.6 выявлена кариозная полость, сообщающаяся с полостью зуба. Зондирование сообщения безболезненно. Реакция на холодные раздражители отсутствует. Перкуссия зуба резко болезненна. Рентгенологически в области верхушек корней зуба 4.6 определяются очаги просветления костной ткани с нечеткими контурами.

Поставьте диагноз.

1. Обострение гранулирующего периодонтита.

2. Обострение гранулематозного периодонтита.

3. Периапикальный абсцесс со свищем (хронический гранулирующий периодонтит).

4. Хронический апикальный периодонтит (хронический гранулематозный периодонтит).

4. Родители ребенка, 4,5 года, обратились с жалобами на наличие у него кариозной полости в зубе нижней челюсти слева. Объективно: на жевательной поверхности зуба 6.4 выявлена кариозная полость, заполненная размягченным дентином, не сообщающаяся с полостью зуба. Зондирование дна и стенок кариозной полости безболезненно. Реакция на температурные раздражители отсутствует. Перкуссия зуба безболезненна.

Какое дополнительное исследование необходимо использовать?

1. Электроодонтометрию.

2. Визирорадиографию.



3. Внутриротовую рентгенографию.  
 4. Ортопантомографию.  
 5. Девочка, 6 лет, жалуется на постоянную боль в зубе нижней челюсти справа. Объективно: в зубе 7.5 выявлена кариозная полость, сообщающаяся с полостью зуба. Зондирование сообщения и реакция на температурные раздражители безболезненны. Перкуссия зуба болезненна. Слизистая оболочка десны в проекции корней зуба 7.5 незначительно гиперемирована, отечна.

Поставьте предварительный диагноз.

1. Обострение хронического периодонтита.
2. Острый апикальный периодонтит (острый серозный периодонтит).
3. Гангрена пульпы (хронический гангренозный пульпит).
4. Периапикальный абсцесс со свищом (хронический гранулирующий периодонтит).

6. Девочка, 14 лет, жалуется на изменение цвета зуба 1.2. При осмотре зуб 1.2 запломбирован, серого цвета, его перкуссия безболезненна. Рентгенологически в области верхушки корня зуба 1.2 определяется очаг просветления костной ткани округлой формы, с четкими контурами.

Поставьте диагноз.

1. Гангрена пульпы (хронический гангренозный пульпит).
2. Периапикальный абсцесс без свища (хронический фиброзный периодонтит).
3. Периапикальный абсцесс со свищом (хронический гранулирующий периодонтит).
4. Хронический апикальный периодонтит (хронический гранулематозный периодонтит).

7. Родители обратились в клинику с ребенком, 13 лет, с жалобами на разрушение моляра верхней челюсти справа. Объективно: на медиально-апроксимальной и жевательной поверхностях зуба 1.6 выявлена кариозная полость в пределах дентина, сообщающаяся с полостью зуба. Зондирование безболезненно. Перкуссия зуба безболезненна. Слизистая оболочка в области корней зуба 1.6 в цвете не изменена.

Какое дополнительное исследование необходимо провести для постановки окончательного диагноза?

1. Ортопантомографию.
2. Электроодонтометрию.
3. Визиорадиографию.
4. Прицельную рентгенографию.

8. Какие из перечисленных симптомов наиболее характерны для хронического течения периодонтита?

1. Гиперемия и отек переходной складки.
2. Пульпа зуба некротизирована.
3. Постоянная ноющая боль.
4. Пульпа зуба без изменений.
5. Боли при накусывании.

9. Ребенок, 12 лет. Жалуется на постоянные ноющие боли в области зуба 4.6, чувство выросшего зуба. Три дня назад зуб болел ночью. Лимфаденит поднижнечелюстных лимфатических узлов справа. Слизистая оболочка переходной складки на стороне больного зуба гиперемирована, отечна. При осмотре зуба 4.6 на жевательной поверхности глубокая кариозная полость, перкуссия резко болезненна.

**Ваш диагноз?**

1. Гангрена пульпы (хронический гангренозный пульпит).
2. Периапикальный абсцесс без свища (хронический фиброзный периодонтит).
3. Периапикальный абсцесс со свищом (хронический гранулирующий периодонтит).
4. Хронический апикальный периодонтит (хронический гранулематозный периодонтит).

10. У ребенка, 3 лет, в зубе 6.4 кариозная полость на жевательной поверхности. Сообщения с полостью зуба нет. Зондирование дна кариозной полости почти безболезненно. Из анамнеза нужных сведений выявить не удалось. Отмечена отечность по переходной складке.

**Ваше предположение о диагнозе?**

1. Гангрена пульпы (хронический гангренозный пульпит).
2. Периапикальный абсцесс без свища (хронический фиброзный периодонтит).
3. Периапикальный абсцесс со свищом (хронический гранулирующий периодонтит).
4. Хронический апикальный периодонтит (хронический гранулематозный периодонтит).

## **Травматические повреждения зубов**

1. Родители ребенка, 3,5 года, предъявляют жалобы на изменение у него положения центрального зуба верхней челюсти слева в результате травмы. Объективно: зуб 6.1 несколько смещен в вестибулярном направ-

лении, подвижен, коронковая часть интактна, перкуссия резко болезненна. Слизистая оболочка в проекции корня зуба 6.1 отечна, гиперемирована. При пальпации определяются болезненность и кровоточивость из зубодесневой борозды.

Выберите оптимальную лечебную тактику в данном случае.

1. Удаление зуба 6.1.
2. Репозиция зуба 6.1.
3. Витальная экстирпация.
4. Девиальная экстирпация.

2. Девочка, 11 лет, жалуется на боль после острой травмы центрального резца верхней челюсти слева, усиливающуюся при накусывании. Объективно: коронковая часть зуба 2.1 интактна, перкуссия болезненна, патологическая подвижность не определяется. На рентгенограмме зуба 2.1 изменений не выявлено.

Какое дополнительное исследование необходимо использовать для выбора лечебной тактики в данном случае?

1. Радиовизиографию.
2. Стоматоскопию.
3. Термодиагностику.
4. Электроодонтометрию.

3. Ребенок, 11 лет, жалуется на боль в центральном резце верхней челюсти вследствие произошедшей накануне травмы. При осмотре: коронковая часть зуба 1.1 не повреждена, перкуссия болезненна, подвижность не выявлена. Рентгенологически определяется перелом без смещения в апикальной трети корня зуба 1.1.

Выберите оптимальную лечебную тактику в данном случае.

1. Витальная экстирпация.
2. Девиальная экстирпация.
3. Шинирование зубов.
4. Резекция верхушки.

4. Родители девочки, 9 лет, жалуются на отлом центрального резца верхней челюсти справа вследствие произошедшей несколько часов назад острой травмы. При осмотре определяется перелом коронковой части зуба 1.1 на уровне эмали и дентина. Зондирование линии отлома болезненно, особенно в проекции рога пульпы. Реакция на холодные раздражители болезненная, кратковременная. Перкуссия зуба болезненна. Выберите оптимальный материал для непрямого покрытия пульпы в данном случае.

1. Цинкоксидэвгенольный цемент.
2. СИЦ.

3. Паста на основе кальция гидрооксиси<sup>р</sup>.

4. Йодоформная паста.

5. Несколько часов назад у ребенка, 8 лет, в результате травмы произошел отлом части коронки зубов 1.1 и 2.1 с обнажением пульпы.

Какой диагноз следует поставить?

1. Острый пульпит (острый очаговый пульпит).

2. Хронический пульпит (хронический фиброзный пульпит).

3. Пульпарный абсцесс (острый диффузный пульпит).

4. Гангрена пульпы (хронический гангренозный пульпит).

6. Ребенку, 12 лет. Сегодня на уроке физкультуры получил удар в зубы 1.1 и 2.1. Жалуется на постоянные ноющие боли, невозможность сомкнуть зубы. При осмотре 1.1 и 2.1 слегка подвижны. Целостность твердых тканей не нарушена. Перкуссия резко болезненна. Гиперемия слизистой оболочки десны у этих зубов.

Ваш предположительный диагноз?

1. Перелом корня зуба.

2. Вывих зуба.

3. Перелом коронки без повреждения пульпы.

4. Интрузия.

## Болезни пародонта

1. Мальчика, 16 лет, беспокоит увеличение десны. Объективно: маргинальная десна с вестибулярной поверхности десны диффузно утолщена, уплотнена, бледно-розового цвета. Десневые сосочки перекрывают коронковые части всех зубов почти на половину их высоты, кровоточивость отсутствует. На рентгенограмме патологических изменений в тканях пародонта не обнаружено.

Поставьте диагноз.

1. Обострение катарального гингивита.

2. Хронический катаральный гингивит.

3. Хронический гипертрофический гингивит.

4. Острый катаральный гингивит.

2. Ребенок, 13 лет, жалуется на регулярную кровоточивость десен при чистке зубов в течение последних 2 лет. Объективно: слизистая оболочка десны в области зубов 4.3, 4.2, 4.1, 3.1, 3.2, 3.3 отечна, слабогиперемирована. Маргинальная часть десны валикообразно утолщена. Определяется скученность передних зубов нижней челюсти.

Какое дополнительное исследование необходимо осуществить для постановки окончательного диагноза?

1. Рентгенографию.
2. Полярографию.
3. Пробу Писарева—Шиллера.
4. Стоматоскопию.

3. Ребенок, 12 лет, жалуется на периодическую кровоточивость десен при чистке зубов и приеме жесткой пищи. При осмотре определяются отечность, незначительная гиперемия и цианотичность слизистой оболочки десны верхней и нижней челюсти. Рельеф маргинальной десны изменен, десневые сосочки закруглены.

Поставьте предварительный диагноз.

1. Хронический катаральный гингивит.
2. Хронический гипертрофический гингивит.
3. Обострение катарального гингивита.
4. Хронический атрофический гингивит.

4. Ребенок, 9 лет, жалуется на сухость в полости рта, жажду, кровоточивость десен при чистке зубов и периодическое образование заед в углах рта. В последнее время мальчика беспокоят слабость, головная боль, частые мочеиспускания. Объективно: красная кайма губ сухая. Слизистая оболочка полости рта отечна, цианотичного оттенка. Язык отечен, покрыт налетом белого цвета. Десневые сосочки и маргинальная десна в области фронтальных зубов отечны, рыхлые, цианотичные, кровоточат при зондировании.

Какое дополнительное исследование необходимо провести в данном случае?

1. Общий анализ крови.
2. Биохимическое исследование крови.
3. Иммунологическое исследование крови.
4. Анализ крови на сахар.

5. Мама девочки, 5,5 года, обратилась к стоматологу в целях профилактического осмотра ребенка. Объективно: кпу = 4, слизистая оболочка десны бледно-розового цвета, значение индекса Федорова—Володкиной — 2,5 балла.

Какую степень жесткости щетины зубной щетки для личной гигиены вы порекомендуете?

1. Очень мягкую.
2. Мягкую.
3. Среднюю.
3. Жесткую.

6. Ребенок, 13 лет, на протяжении года жалуется на периодическую кровоточивость десен при чистке зубов. Объективно: десневой край в области фронтальных зубов обеих челюстей застойно гиперемирован, отечен.

Десневые сосочки закруглены, кровоточат при инструментальном исследовании. Рентгенологически: снижение высоты уровня костной ткани не визуализируется.

Поставьте диагноз.

1. Острый катаральный гингивит.
2. Хронический катаральный гингивит.
3. Обострение катарального гингивита.
4. Хронический атрофический гингивит.

7. Девочку, 12 лет, беспокоят болезненность и кровоточивость десен, подвижность постоянных зубов. С раннего возраста болеет воспалительными заболеваниями различного генеза, наблюдается цикличность обострений. Объективно: маргинальная десна диффузно гиперемирована, отечна, определяются пародонтальные карманы глубиной 4–5 мм, патологическая подвижность зубов II степени. Рентгенологически выявлена деструкция межальвеолярных перегородок на половину их высоты в проекции всех зубов.

Поставьте предварительный диагноз.

1. Генерализованный пародонтит при болезни Таратынова.
2. Генерализованный пародонтит при болезни Хенда–Шюллера–Крисчена.
3. Генерализованный пародонтит при наследственной нейтропении.
4. Генерализованный пародонтит при болезни Папийона–Лефевра.

8. Ребенок, 12 лет, жалуется на болезненность и кровоточивость десен. Объективно: десневой край в области зубов 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3 отечен, интенсивно гиперемирован, деформирован за счет его разрастания. Десневые сосочки перекрывают коронковые части зубов на 1/3 их высоты, кровоточат при зондировании. Выявлено вестибулярное положение клыков. Рентгенологически патологических изменений в тканях пародонта не обнаружено. Какие средства необходимо использовать на первом этапе местного лечения?

1. Кератолитические.
2. Стероидные противовоспалительные.
3. Кератопластические.
4. Нестероидные противовоспалительные.

9. Родители ребенка, 10 лет, периодически предъявляют жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов. При осмотре выявлены незначительная гиперемия, цианоз и отечность маргинальной десны во фронтальном участке нижней челюсти. Десневые сосочки имеют закругленную форму. Значение ИГ по Green-Vermillion равно 2,1 балла.

Поставьте предварительный диагноз.

1. Хронический катаральный гингивит.
2. Хронический гипертрофический гингивит.

3. Острый катаральный гингивит.
4. Обострение катарального гингивита.

10. Мальчик, 13 лет, жалуется на кровоточивость десен при чистке зубов в течение нескольких лет. Объективно: слизистая оболочка десны в области фронтальных зубов отечна, гиперемирована, с цианотичным оттенком. Наблюдается кровоточивость десневых сосочков при инструментальном исследовании. В области зубов 3.2, 3.1, 4.1, 4.2 выявлены пародонтальные карманы глубиной 2,5–3 мм и патологическая подвижность зубов I степени.

Какое исследование необходимо провести для постановки окончательного диагноза?

1. Электроонометрию.
2. Рентгенографию.
3. Телерентгенографию.
4. Полярографию.

11. Ребенок, 11 лет, жалуется на подвижность зубов и кровоточивость десен. Объективно: слизистая оболочка десны гиперемирована, отечна. Корни зубов оголены, покрыты мягким налетом. Наблюдаются пародонтальные карманы глубиной до 3–4 мм и патологическая подвижность зубов I–II степени. Выявлены сухость, пигментация и утолщение кожи ладоней, подошв, локтевых и коленных суставов. В отдельных участках отмечаются трещины.

Каков предварительный диагноз?

1. Генерализованный пародонтит при болезни Папийона–Лефевра.
2. Генерализованный пародонтит при болезни Леттерера–Зиве.
3. Генерализованный пародонтит при болезни Хенда–Шюллера–Крисчена.
4. Генерализованный пародонтит при болезни Ниманна–Пика.

12. Родители ребенка, 12 лет, жалуются на обнажение шеек передних зубов нижней челюсти и кровоточивость десен при чистке в течение нескольких лет. Объективно: десневой край в области зубов 3.1 и 4.1 отечен, гиперемирован, цианотичного оттенка. Отмечается укорочение уздечки нижней губы. Рентгенологически в этом участке определяются остеопороз верхушки межзубной перегородки и деструкция кортикальной пластинки альвеолы.

Поставьте диагноз.

1. Хронический локализованный пародонтит.
2. Хронический катаральный гингивит.
3. Хронический атрофический гингивит.
4. Хронический генерализованный пародонтит.

## Заболевания слизистой оболочки полости рта

1. Родители ребенка, 2 лет, обратились с жалобами на появление у него афт в полости рта, слюнотечение, повышение температуры тела до 38,3 °С. Объективно: слизистая оболочка десны гиперемирована, отечна. На слизистой оболочке щек, губ и на языке выявлены многочисленные болезненные, частично слившиеся эрозии, покрытые налетом фибрина. На коже лица вокруг губ определяется четыре пузырька с серозным содержимым. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены.

Каков предварительный диагноз?

1. ОГС.
2. Острый кандидозный стоматит.
3. МЭЭ.
4. Герпетическая ангина.
5. Рецидивирующий герпетический стоматит.

2. Девочка, 13 лет, жалуется на повышение температуры тела до 38,8 °С, головную боль, наличие болезненных эрозий в полости рта. В анамнезе: накануне прием антибиотиков. Объективно: на гиперемированной, отечной слизистой оболочке губ, щек и на языке выявлены обширные эрозии, покрытые налетом фибрина. На красной кайме губ отмечаются трещины и кровяные корки. Наблюдается поражение слизистой оболочки носа и конъюнктивы.

Каков наиболее вероятный диагноз?

1. Рецидивирующий герпетический стоматит.
2. ХРАС.
3. Синдром Стивенса—Джонсона.
4. Язвенно-некротический стоматит.
5. МЭЭ.

3. Родители ребенка, 5 мес, жалуются на появление у него белого налета в полости рта. Ребенок капризен, плохо ест. Общее состояние удовлетворительное, температура тела 36,6 °С. Объективно: на слизистой оболочке щек, губ и на языке отмечается белый творожистый налет, который легко снимается. При удалении налета обнажается гиперемированная и отечная слизистая оболочка полости рта.

Выберите препараты для этиотропного лечения данного заболевания.

1. Противогрибковые.
2. Антибактериальные.
3. Противовирусные.
4. Противовоспалительные.



4. Родители ребенка, 6 мес, жалуются на наличие у него налета в полости рта. Девочка беспокойна, капризная во время еды. Объективно: на слизистой оболочке языка на фоне гиперемии и отека наблюдается творожистый налет белого цвета, легко снимающийся шпателем.

Каков наиболее вероятный диагноз?

1. Рецидивирующий герпетический стоматит.
2. Афты Беднара.
3. ОГС.
4. Кандидоз (кандидозный стоматит).

5. Девочка, 13 лет, жалуется на боль в полости рта, продолжающуюся в течение 2 сут, головную боль, боль в мышцах и суставах, повышение температуры тела до 39 °С. Объективно: на коже рук определяются синюшно-красные пятна (кокарды). Красная кайма губ отечна, покрыта кровяными корками. На слизистой оболочке полости рта на фоне отека и гиперемии выявлены обширные болезненные эрозии, покрытые серовато-белым налетом, с обрывками оболочек пузырей по краям.

Поставьте предварительный диагноз.

1. ОГС.
2. Синдром Стивенса—Джонсона.
3. Рецидивирующие афты полости рта (ХРАС).
4. Многоформная эритема.

6. Ребенок, 10 лет, жалуется на сухость и шелушение губ в течение 1,5 года. При осмотре на красной кайме губ определяются многочисленные полупрозрачные сухие чешуйки с приподнятыми краями. После их удаления обнажается ярко-красная неповрежденная поверхность. Прилежащая к коже красная кайма губ не поражена.

Поставьте предварительный диагноз.

1. Метеорологический хейлит.
2. Актинический хейлит.
3. Экзематозный хейлит.
4. Эксфолиативный хейлит.
5. Гландулярный хейлит.

7. Ребенок, 2 года, болеет в течение 2 дней, плохо ест, беспокоен. Родители отмечают повышение температуры тела до 38,2 °С, появление болезненных «язв» в полости рта. Объективно: на отечной и гиперемированной слизистой оболочке мягкого и твердого нёба определяются 5—7 эрозий овальной формы диаметром 2—3 мм, покрытых налетом фибрина. Регионарные лимфатические узлы увеличены, безболезненны при пальпации. Отмечаются отек, гиперемия и кровоточивость десен.

Каков наиболее вероятный диагноз?

1. Рецидивирующий герпетический стоматит.
2. Герпетическая ангина.
3. Инфекционный мононуклеоз.
4. МЭЭ.
5. ОГС.

8. Родители ребенка, 6 лет, жалуются на повышение температуры тела до 38,3 °С, головную боль, слабость и боль в горле. Объективно: на отечной и гиперемизированной слизистой оболочке мягкого нёба, нёбных дужек и миндалин выявлены многочисленные болезненные мелкие эрозии ярко-красного цвета. Поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены, слабоболезненны при пальпации.

Каков наиболее вероятный диагноз?

1. ОГС.
2. Герпетическая ангина.
3. Инфекционный мононуклеоз.
4. Рецидивирующий герпетический стоматит.
5. МЭЭ.

9. Ребенок, 7 лет, жалуется на шелушение на коже и красной кайме губ, сопровождаемое зудом. Объективно: наблюдаются гиперемия и отечность губ, трещины, шелушение в области наружной части каймы губы в углах рта. В анамнезе атопический дерматит.

Каков наиболее вероятный диагноз?

1. Атопический хейлит.
2. Эксфолиативный хейлит.
3. Экзематозный хейлит.
4. Ангулярный хейлит.

10. Девочка, 11 лет, жалуется на наличие болезненных «язв» в полости рта. Подобная симптоматика отмечалась в прошлом году. Объективно: на боковой поверхности языка выявлены 2 эрозии овальной формы, размером до 0,5 см, покрытые налетом фибрина и болезненные при пальпации. Эрозии окружены гиперемизированным венчиком, их края несколько приподнимаются над окружающей слизистой оболочкой. В анамнезе у ребенка — хронический гастродуоденит.

Поставьте предварительный диагноз.

1. Синдром Стивенса–Джонсона.
2. Синдром Бехчета.
3. Рецидивирующие афты полости рта (ХРАС).
4. Рецидивирующий герпетический стоматит.

**Хирургическая стоматология**

1. Ребенок, 8 лет. Диагноз «одонтогенная воспалительная киста нижней челюсти от зуба 8.5». Со слов мамы, ребенок сильно волновался, боясь операции, плохо спал ночью, почти не завтракал. Однако в кресло сел сам, сопротивления не оказывал. Однако в начале операции вдруг резко побледнел, ладони рук стали холодными, влажными, на лице выступили капельки пота, появилась мышечная слабость. Ребенок потерял сознание. У ребенка пульс редкий, слабого наполнения и напряжения. Дыхание поверхностное, замедленное.

Поставьте предварительный диагноз.

1. Анафилактический шок.
2. Сердечно-сосудистый коллапс.
3. Обморок.

2. Ребенку, 5 лет. Диагноз «короткая уздечка языка», операция рекомендована по логопедическим показаниям.

Внешне боязни операции не проявляет, хотя чувствуется некоторая скованность ребенка. После инъекции ультракаина® 1,0 мл с вазоконстриктором [эпинефрин (Адреналин) 1:200 000] у ребенка появились двигательное беспокойство, позывы на рвоту, боль в животе и пояснице.

Объективно — сознание сохранено. Кожа лица, шеи гиперемирована, дыхание учащенное, пульс полный, частый.

Поставьте диагноз.

1. Анафилактический шок.
2. Сердечно-сосудистый коллапс.
3. Обморок.

3. Ребенок, 11 лет. Диагноз «ретинированный сверхкомплектный зуб в области зубов 1.1 и 2.1».

Явился на операцию удаления сверхкомплектных зубов под местным обезболиванием.

Ребенок внешне страха не испытывал. Сразу после введения ультракаина® с вазоконстриктором [эпинефрин (Адреналин) 1:200 000] в количестве 1,5 мл резко побледнел, покрылся холодным потом, мышечный тонус снижен. Сознание сохранено, однако ребенок вялый. Губы, слизистая оболочка полости рта сухие. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения. Дыхание поверхностное.

Поставьте диагноз.

1. Анафилактический шок.
2. Сердечно-сосудистый коллапс.
3. Обморок.

4. Ребенок, 12 лет. Зубы 1.3 и 2.3 — вестибулярное прорезывание.

Явился с целью удаления зуба 1.4 по ортодонтическим показаниям. Сопротивления к проведению операции не оказывал, однако в кресле сидит напряженно, внимательно следит за каждым движением рук врача. В момент обработки места вкола иглы 1% раствором йода внезапно побледнел и потерял сознание. Зрачки расширены, пульс редкий, нитевидный.

Поставьте диагноз.

1. Анафилактический шок.
2. Сердечно-сосудистый коллапс.
3. Обморок.

5. Больной И., 5 лет, с жалобами на невозможность открывания рта, нарушение конфигурации нижней трети лица за счет смещения средней линии подбородка вправо.

При осмотре: подбородочный отдел нижней челюсти смещен вправо на 1,4 см, сглаженность переднего отдела тела нижней челюсти слева, движения челюсти полностью отсутствуют, со стороны полости рта — глубокий перекрестный прикус.

Поставьте предварительный диагноз.

1. Вторично-деформирующий остеоартроз левого ВНЧС.
2. Вторично-деформирующий остеоартроз правого ВНЧС.
3. Анкилоз правого ВНЧС.
4. Анкилоз левого ВНЧС.
5. Хронический остеомиелит ветви и тела нижней челюсти справа.

6. Пациент Б., 4 лет. Жалобы на резкое ограничение открывания рта, деформацию нижнего отдела лица за счет смещения подбородочного отдела вправо.

Анамнез: в течение первого года жизни ребенок перенес 3 раза правосторонний гнойный отит. Через год появилось ограничение открывания рта, постепенно нарастающее. К 3 годам отмечено нарастание деформации нижней трети лица.

При осмотре — смещение подбородка вправо на 1 см, рот открывается на 0,5 см, боковые движения челюсти отсутствуют.

Поставьте предварительный диагноз.

1. Вторично-деформирующий остеоартроз левого ВНЧС.
2. Вторично-деформирующий остеоартроз правого ВНЧС.
3. Анкилоз правого ВНЧС.
4. Анкилоз левого ВНЧС.
5. Хронический остеомиелит ветви и тела нижней челюсти справа.

**7. Ребенок (девочка), 7 лет, обратилась в клинику с жалобами на наличие новообразования в области границы твердого и мягкого нёба. Заметили образование год назад. Со слов родителей и ребенка, определяется медленный рост образования.**

При осмотре полости рта и слизистой оболочки на границе твердого и мягкого нёба визуализируется образование округлой формы, на широком основании, выступающее над поверхностью слизистой оболочки. Слизистая оболочка над образованием имеет белесоватый оттенок, поверхность шероховатая, размеры (диаметр) около 0,5 мм.

**Поставьте предварительный диагноз.**

1. Фиброма.
2. Эпулис.
3. Миобластомиома.
4. Папиллома.
5. Остеокластома.

**8. Ребенок В., 9 лет. Обратился в клинику с жалобами на наличие новообразования в области красной каймы нижней губы.**

Из анамнеза: месяц назад ребенок поранил губу рыбной костью, после чего через неделю в области травмы появилось быстрорастущее образование темно-красного цвета.

При осмотре: на красной кайме нижней губы имеется образование округлой неправильной формы, диаметром 2,0 см. Образование темно-красного цвета с явлениями поверхностного некроза, болезненное при пальпации, кровоточащее при механическом раздражении.

**Поставьте предварительный диагноз.**

1. Фиброма.
2. Эпулис.
3. Миобластомиома.
4. Папиллома.
5. Пиогенная гранулема.

**9. Ребенок Н., 6 лет, обратился в клинику с жалобами на наличие обширного образования в околоушно-жевательной, щечной, поднижнечелюстной области справа. Увеличение объема мягких тканей этих областей отметили в 1,6 мес, образование увеличивалось с опережением роста ребенка. С 4,5 года родители отмечают участвовавшие головокружения и головную боль у ребенка. Дважды отмечались судороги.**

При осмотре: кожа в области новообразования имеет сниженный тургор, пигментирована. Ушная раковина на стороне новообразования по раз-

мерам больше противоположной. На теле ребенка (грудь, живот, спина) выявлены пигментные пятна светло-кофейного цвета.

Данные клинические признаки характерны:

1. Для капиллярной ангиодисплазии.
2. Венозной ангиодисплазии.
3. Лимфангиомы.
4. Нейрофиброматоза.
5. Эпидемического паротита.

10. Увеличение объема тканей в области новообразования в период ОРВИ, острых респираторных заболеваний или других факторов, снижающих иммунологический статус организма ребенка, патогномично:

1. Для нейрофиброматоза.
2. Лимфангиомы.
3. Гемангиомы.
4. Венозной ангиодисплазии.
5. Артериовенозной мальформации.

11. Увеличение объема мягких тканей одной половины лица, пигментация кожи на стороне поражения, наличие плотных тяжей в толще образования, односторонняя макродентия, наличие на коже тела пигментных пятен цвета «кофе с молоком» характерны:

1. Для нейрофиброматоза.
2. Синдрома Олбрайта.
3. Кавернозной гемангиомы.
4. Гигантоклеточной опухоли.
5. Обширной лимфангиомы половины лица.

12. Родители обратились в поликлинику с ребенком, 2 мес, который резко отстаёт в весе. При осмотре у ребенка выявляется короткая уздечка языка.

Ваши рекомендации?

1. Перевести ребенка на искусственное вскармливание.
2. Провести операцию — пластику уздечки языка.
3. Паллиативное вмешательство — слегка рассечь уздечку языка.

13. Ребенок, 5 лет, направлен на консультацию к логопеду по поводу дислаллии. Причиной данной патологии чаще является:

1. Нарушение развития ЦНС.
2. Короткая уздечка языка.
3. Гипертрофия языка.

14. При рентгенологическом обследовании у ребенка, 14 лет, случайно обнаружен сверхкомплектный зуб в области между зубами 1.1 и 2.1. В по-

лости рта все зубы стоят в зубном ряду правильно, диастем между зубами и скученности не отмечается, прикус ортогнатический.

**Ваша тактика?**

1. Динамическое наблюдение.
2. Удаление сверхкомплектного зуба.

**15. У ребенка, 15 лет, прикус ортогнатический, трем в зубных рядах нет, но зубы 1.3 и 2.3 прорезались вестибулярно.**

**Ваша тактика?**

1. Удаление зубов 1.4 и 2.4 с последующей постановкой в зубной ряд зубов 1.3 и 2.3.
2. Удаление зубов 1.3 и 2.3.
3. Оставить все без изменений.

# ОТВЕТЫ К ЗАДАНИЯМ ДЛЯ КОНТРОЛЯ

## Кармес временных и постоянных зубов

Вопрос	Правильный ответ
1	2
2	1
3	1
4	4
5	1
6	4
7	2
8	3
9	4
10	3
11	1
12	2
13	4
14	3
15	3

## Пороки развития твердых тканей зубов

Вопрос	Правильный ответ
1	2
2	3
3	2
4	1
5	1
6	1
7	3
8	2

## Пульпит временных и постоянных зубов

Вопрос	Правильный ответ
1	3
2	3
3	2
4	3
5	2
6	1
7	2
8	1



**Периодонтит временных и постоянных зубов**

Вопрос	Правильный ответ
1	2
2	2
3	1
4	1
5	1
6	4
7	4
8	2
9	3
10	2

**Травматические повреждение зубов**

Вопрос	Правильный ответ
1	1
2	4
3	3
4	3
5	1
6	1

**Болезни пародонта**

Вопрос	Правильный ответ
1	3
2	1
3	1
4	4
5	2
6	2
7	3
8	4
9	1
10	2
11	1
12	1

**Заболевания слизистой оболочки полости рта**

Вопрос	Правильный ответ
1	1
2	3
3	1
4	4
5	4
6	4
7	5
8	2
9	1
10	3

**Хирургическая стоматология**

Вопрос	Правильный ответ
1	3
2	1
3	2
4	3
5	3
6	2
7	4
8	5
9	4
10	2
11	1
12	3
13	2
14	1
15	1

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акуленко Л.В., Богомазов Е.А., Захарова О.М. и др. Медицинская и клиническая генетика для стоматологов: учебное пособие для вузов/под ред. О.О. Янушевича. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 400 с.
2. Алпатова Л.М. Метеорологические хейлиты — краевая патология северных промышленных территорий // Новое в стоматологии. 2000. №2. С. 35–36.
3. Анисимова И.В., Недосеко В.Б., Ломнашвили Л.М. Заболевание слизистой оболочки рта и губ. Мед. изд-во, 2005. С. 92.
4. Банченко Г.В., Максимовский Ю.М., Гринин В.М. Язык — «зеркало» организма: клиническое руководство для врачей. М., 2000. 407 с.
5. Барер Г.М., Зорян Е.В. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: руководство для практикующих врачей. М., 2006.
6. Биденко Н.В. Профилактика кариеса зубов у детей дошкольного возраста: обзор // Совр. стоматология (Киев). 2005. №2. С. 93–98.
7. Боровский Е.В. Кариес зубов: препарирование и пломбирование. М.: Стоматология, 2001. 144 с.
8. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. М.: Медицинская книга, 2001. 304 с.
9. Боровский Е.В., Машкилейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медицина, 1984.
10. Вагнер В.Д. Амбулаторно-поликлиническая онкостоматология. М.: Медицинская книга, 2002.
11. Виноградова Т.Ф. Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей. М., 2007. С. 167.
12. Виноградова Т.Ф. Диспансеризация детей у стоматолога. М.: Медицина, 1988. 256 с.
13. Виноградова Т.Ф. Стоматология детского возраста. М.: Медицина, 1987. С. 528.
14. Воложин А.И., Порядин Г.В. Патологическая физиология. М.: МЕДпресс-информ, 1998. 480 с.
15. Гажва С.И. Комплексное исследование слизистой оболочки дорсальной поверхности языка с целью диагностики ряда патологических состояний и идентификации личности: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2000. 62 с.
16. Гинтер Е.К. Медицинская генетика. М.: Медицина, 2003.
17. Годьштейн Р. Эстетическая стоматология. 2-е изд. Т. 1. Ontario, Canada. B.S. Descer Inc. of Hamilton, 2003. P. 262–268.
18. Горбатова Л.Н. Проблема систематизации заболеваний губ у детей // Рос. стоматол. журн. 2002. №1. С. 47–49.
19. Горбатова Л.Н. Содержание низко- и среднемолекулярных веществ в биологических субстратах при хейлите у детей и подростков // Стоматология. 2005. Т. 84, №1. С. 53–57.
20. Данилевский Н.Ф. Методика лечения хейлита полиуретановым материалом // Методики диагностики, лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний. Киев, 1990. С. 82–83.

21. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Нефин А.Ф. и др. Заболевание полости рта. М., 2001. 271 с.
22. Даниленко С.М. Наиболее часто встречающиеся заболевания слизистой оболочки полости рта // Consilium Provisorium. 2001. №6. С. 6.
23. Деммина Р.Р. Кариес временных зубов у детей раннего возраста, факторы риска, профилактика: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2005. 26 с.
24. Димитрова М.М., Куклева М.П. Применение компомеров в лечении кариеса зубов в раннем детстве // Стоматология. 2005. Т. 84, №4. С. 43–46.
25. Долгих М.С., Феоктистова Е.Ю., Пожарова О.В. Диагностика герпесвирусных инфекций методом полимеразной цепной реакции у пациентов после пересадки органов // Клини.-лаб. диагностика. 1999. № 11. С. 12–13.
26. Елизарова В.М., Плюхина Т.П., Савинова Е.А. Применение стеклокномерных цементов при системной гипоплазии эмали в постоянных несформированных зубах у детей // Материалы VI Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. СПб., 31 мая — 2 июня 2001 г. СПб., 2001. С. 44.
27. Елизарова В.М., Страхова С.Ю., Дроботько Л.Н. Основные заболевания слизистой оболочки полости рта у детей. М., 2008.
28. Зуева Т.Е. Особенности прорезывания временных зубов и организация стоматологической помощи детям раннего возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2003. 22 с.
29. Иощенко Е.С. Прогнозирование и индивидуальная профилактика кариеса зубов у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2010. 22 с.
30. Камерон А., Уидмер Р. Справочник по детской стоматологии/пер. с англ. Т.Ф. Виноградовой и др. М.: МЕДпресс-информ, 2003. С. 57–59.
31. Кариес зубов у детей: учебно-методическое пособие/Брусницына Е.В., Иощенко Е.С., Сокольская О.Ю., Стати Т.Н. и др. Екатеринбург: ГБОУ ВПО «УГМА Министерства здравоохранения Российской Федерации», 2012. 36 с.
32. Кармалькова Е.А. Лечение ОГС у детей // Здравоохранение Белоруссии. 1995. № 5. С. 10–12. Кисельникова Л.П., Зуева Т.Е., Кружалова О.А. и др. Кариес временных зубов у детей раннего возраста: обоснование этиопатогенетических подходов к профилактическому лечению // Стоматология детского возраста и профилактика. 2007. №2. С. 19–22.
33. Кисельникова Л.П., Кротова Н.В., Хоринская И.А. Кариес временных зубов у детей. Ч. 1 // Ин-т стоматологии. 2000. №3. С. 43–45.
34. Кисельникова Л.П., Леонтьев В.К. Клиника и лечение фиссурного кариеса постоянных зубов с незрелой эмалью // Ин-т стоматологии. 2000. №1. С. 42–43.
35. Кисельникова Л.П., Ожгихина Н.В. Гипоплазия эмали у детей. СПб.: С.-Петербур. ин-т стоматологии, 2001. 32 с.
36. Кисельникова Л.П., Павлова Н.П., Чибисова М.А. Применение гидрооксида кальция при лечении постоянных зубов с осложненными формами кариеса // Детская стоматология. 2000. Т. 1–2, №3–4. С. 84–86.

37. Кисельникова Л.П., Чуйко Ж.А. Клиническое обоснование применения различных адгезивных систем при лечении кариеса в зубах с разной степенью минерализации твердых тканей // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2008. №3. С. 44–48.
38. Коваль Н.И., Несин А.Ф., Коваль Е.А. Заболевания губ. Киев: Медицина, 2013. С. 10–191.
39. Козлова С.И., Демикова Н.С. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. М.: КМК, Авторская академия, 2007. 448 с.
40. Коломнец А.Г. Новые герпесвирусы человека и вызываемая ими патология // *Клин. мед.* 1997. №1. С. 10–14.
41. Костинов М.П. Иммунокоррекция в педиатрии. М.: Медицина для вас, 2001.
42. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний. М.: Тонга-Принт, 2003. С. 216.
43. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов. Распространенность зубочелюстных аномалий. Потребность в протезировании. М.: МГМСУ, 2009. С. 236.
44. Кутин С.А. Заболевание слизистой оболочки полости рта и губ/под ред. Е.В. Боровского, А.Л. Машкилейссона. М., 1984. С. 284–322.
45. Ласкарис Дж. Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта: руководство для врачей. М., 2006.
46. Ласкарис Дж. Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта. М.: МИА, 2006. С. 304.
47. Леонтьев В.К. Об этиологии кариеса зубов // *Стоматология*. 1994. №3. С. 12–21.
48. Леонтьев В.К., Колпаков В.В., Брагин А.В. Концепция типовой вариабельности физиологической индивидуальности — фундаментальная основа системной профилактики и комплексной терапии в стоматологии // *Стоматология*. 2005. Т. 84, №5. С. 4–7.
49. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. Профилактика стоматологических заболеваний. М., 2006. С. 410.
50. Леус П.А. Тенденции стоматологической заболеваемости в Европе и СНГ // *Эпидемиология основных стоматологических заболеваний*. Ивано-Франковск, 2004. С. 9–10.
51. Леус П.А., Горегляд А.А., Чудакова И.О. Заболевания зубов и полости рта. Минск, 2001.
52. Лукиных Л.М. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Н. Новгород, 2000.
53. Лукиных Л.М. Кариес зубов: этиология, клиника, лечение, профилактика. Н. Новгород: НижГМА, 2004. С. 90.
54. Луцкая И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта. М., 2006.
55. Мак-Дональд Р.Е., Эйвери Д.Р. Стоматология детей и подростков: пер. с англ./под ред. Т.Ф. Виноградовой. М.: Медицинское информационное агентство, 2003. С. 766.
56. Максимова О.П. Лечение хейлита у детей и взрослых // *Клин. стоматология*. 2001. №1. С. 18–21.

57. Маслак Е.Е., Подвальникова А.С., Бельцова Т.В. и др. Выбор метода лечения карнеса молочных резцов у детей // Стоматология детского возраста и профилактика. 2001. №3. С. 33–36.
58. Масычева В.И. Особенности формирования противовирусной устойчивости при местном применении индукторов интерферона ридостина // Вопр. вирусол. 1997. №3. С. 126–128.
59. Маунт Г.Д. Минимальная интервенция в стоматологии. Кариозные поражения локализации I-го типа // Новое в стоматологии. 2005. №4. С. 42–48.
60. Мельниченко Э.М., Белая Т.Г., Коломиец А.Г. Клинико-лабораторная диагностика герпетического стоматита у новорожденных детей // Стоматология. 1995. №3. С. 60–62.
61. Мельниченко Э.М., Михайловская В.П. Особенности клиники и патогенеза острого герпетического стоматита у детей, относящихся к группе риска перехода заболевания в хроническую форму // Стоматология. 1991. №3. С. 57–59.
62. Михайловская В.П. Лечение острого герпетического стоматита у детей: дис. ... канд. мед. наук, Минск, 1990.
63. Мороз Б.Т., Дворникова Т.С. Современные пломбировочные материалы и особенности их применения в клинической практике: руководство для врачей-стоматологов. СПб.: МЕДИ, 2005. С. 90.
64. Национальное руководство по детской терапевтической стоматологии/под ред. В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельниковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 896 с.
65. Недосеко В.Б. Заболевания слизистой оболочки полости рта, сопровождающиеся изменением биотопа ротовой полости. Диагностика. Применение новых технологий лечения // Ин-т стоматологии. 2002. №4 (17). С. 40–47.
66. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология: учебное пособие для системы послевуз. проф. образ. врачей-стоматологов. 7-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2007. С. 923.
67. Николаев С.И. Противовирусный эффект некоторых официальных препаратов в отношении варианта вируса простого герпеса I-го типа, устойчивых к действию ацикловира и фосфоуоксусной кислоты. 1997. С. 48–49.
68. Образцов Ю.Л. Функциональная активность малых слюнных желез губ при аллергическом хейлите // Стоматология. 1999. Т. 78, №3. С. 15–18.
69. Одонтогенные воспалительные заболевания: руководство для врачей/под общ. ред. Т.Г. Робустовой. М.: Медицина, 2006. 664 с.
70. Ожгихина Н.В. Кариес постоянных зубов у детей с системной гипоплазией эмали (минерализация, профилактика, лечение): дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург: Уральская гос. мед. акад., 2002. 211 с.
71. Пампура А.М. Фармакотерапия аллергических заболеваний и первичных иммунодефицитов у детей. М., 2006.
72. Пахомов Г.Н., Леонтьев В.К. Атравматичное восстановительное лечение кариеса зубов. М.; Женева: Инкорал; КМК-Инвест, 2004. С. 112.
73. Пашков Б.М. Поражения слизистой оболочки полости рта при кожных и венерических болезнях. 2-е изд. М., 1963.

74. Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. М.: Медицина, 2003. С. 639.
75. Попруженко Т.В. Рожковый кариез // Современная стоматология (Минск). 2004. №1. С. 37–43.
76. Профилактика стоматологических заболеваний: учебно-методическое пособие/Ожгихина Н.В. Иощенко Е.С., Брусницына Е.В., Сокольская О.Ю. и др. Екатеринбург: ГБОУ ВПО «УГМА Министерства здравоохранения Российской Федерации», 2013. 84 с.
77. Русак М.К., Костина А.И. Десквамативный глоссит // Стоматология. 1999. №2. С. 35–37.
78. Рыбалкина Е.А. Значение нейрососудистых нарушений в развитии хронических рецидивирующих трещин губ, обоснование лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002.
79. Савкина Г.Д. Малый афтоз болезни полости рта. М., 2005.
80. Савкина Г.Д. Хейлиты и другие поражения губ. М., 2003.
81. Сайфуллина Х.М. Кариез зубов у детей и подростков. М.: МЕДпресс, 2001. 95 с.
82. Семенова Т.Б., Губанова Е.И. Современные представления о клинике, особенностях эпидемиологии и лечении простого герпеса // Леч. врач. 1999. №2. С. 10–16.
83. Скакодуб А.А. Состояние челюстно-лицевой области у детей с диффузными болезнями соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М, 2000. 25 с.
84. Стивен К., Бернс Р. Эндодонтия. STBOOK, 2007. 1024 с.
85. Стоматологическая заболеваемость населения России/под ред. Э.М. Кузьминой. М., 2009. 236 с.
86. Страхова С.Ю. Новые лекарственные препараты в комплексном лечении ОГС у детей: дис. ... канд. мед. наук. М., 2000.
87. Теплова С.Н. Эффективность препарата Имудон у детей с атопическим хейлитом // Вопросы современной педиатрии. 2002. Т. 1, №1. С. 36–38.
88. Удовицкая Е.В., Грохольская П.А. Состояние языка как возможный симптом общесоматических заболеваний детей в трактовке древневосточной медицины // Вестн. стоматологии. 1995. №3. С. 221–223.
89. Федова А.А. Наш опыт использования лазеротерапии при опоясывающем и простом герпесе. 1998.
90. Хоменко Л.А. Терапевтическая стоматология детского возраста. Киев: Книга плюс, 2007. С. 816.
91. Хоменко Л.А., Остапко Е.И., Биденко Н.В. Клинико-рентгенологическая диагностика заболеваний зубов и пародонта у детей и подростков. М.: Книга плюс, 2004. 200 с.
92. Цветкова Л.А., Арутюнов С.Д., Петрова Л.В., Перламутров Ю.Н. Заболевания слизистой оболочки рта и губ. М., 2005.
93. Шугар А., Баноци Й., Рац И., Шаллаи К. Заболевания полости рта. Будапешт, 1980.

94. Шугля Л.В. Состояние органов полости рта у детей с хроническим гастродуоденитом // Здоровоохранение Белоруссии. 1991. №6. С. 10–13.
95. Шумский А.В. Диагностика и лечение различных форм десквамативного глоссита // Пародонтология. 2006. №4. С. 68–74.
96. Ямашев И.Г. Глоссит: клиника, диагностика, лечение. Казань, 2005.
97. Abbot P.V., Hume W.R., Heithersay G.S. Effects of combining Ledermix and calcium hydroxide pastes on the diffusion of corticosteroid and tetracycline through human tooth roots *in vitro* // Dent. Traumatol. 1989. Vol. 5, N 4. P. 188–189.
98. Aine L., Backström M.C., Mäki R. et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely // J. Oral Pathol. Med. 2000. Vol. 29. P. 403–409.
99. Alaluusua S., Lukinmaa P.-L. Developmental dental toxicity of dioxin and related compounds — a review // Int. Dent. J. 2006. Vol. 56. P.323–331.
100. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Pediatric Restorative Dentistry // Pediatr. Dent. 2005–2006. Vol. 27, N 7. P. 122–129.
101. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. Unique Challenges and Treatment Options // Pediatr. Dent. 2004–2005. Vol. 26, N 7. P. 31–35.
102. Amerongen van W.E., Kreulen C.M. Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars // ASDC J. Dent. Child. 1995. Vol. 62. P. 266–269.
103. Amir J., Harel L., Smetana., Varsano I. Treatment of *herpes simplex* gingivostomatitis with aciclovir in children: a randomised double blind placebo controlled study (see comments) // BMJ. 1997. Vol. 314. P. 1800–1803.
104. Autio-Gold J. Caries Prevention in High-Risk Preschool Children in the United States. Oulu, 2005. 66 p.
105. Azarpazhooh A., Limeback H. The application of ozone in dentistry: a systematic review of literature // J. Dent. 2008. Vol. 36, N 2. P. 104–116.
106. Bader J.D., Rozier R.G., Lohr K.N., Frame P.S. Physicians' roles in preventing dental caries in preschool children: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force // Am. J. Prev. Med. 2004. Vol. 26, N 4. P. 315–325.
107. Baughman R.A. Recurrent aphthous stomatitis vs. recurrent herpes: do you know the difference? // J. Ala. Dent. Assoc. 1996. Vol. 80, N 1. P. 26–32.
108. Beentjes V.E., Weerheijm K.L., Groen H.J. Factors involved in the aetiology of Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) // Eur. J. Paediatr. Dent. 2002. Vol. 1. P. 9–13.
109. Berg J.H., Slayton R.L. Early Childhood Oral Health. Ames, Iowa: Wiley; Blackwell, 2009. P. 320.
110. Bergus G.R., Levy S.M., Kirchner H.L., Warren J.J. et al. A prospective study of antibiotic use and associated infections in young children // Paediatr. Perinat. Epidemiol. 2001. Vol. 15. P. 61–67.



111. Bernstein D.I., Rheins L.A. Solar simulator-induced *herpes simplex* labialis: use in evaluating treatment with acyclovir plus 348U87 // *Antiviral. Res.* 1994. P. 225–233.
112. Biagioni P.A., Lamey P.J. Acyclovir cream prevents clinical and thermographic progression of recrudescence of herpes labialis beyond the prodromal stage // *Acta. Derm. Venereol.* 1998. Vol. 78. P. 46–47.
113. Bjirndal L., Kidd E.A. The treatment of deep dentine caries lesions // *Dent. Update.* 2005. Vol. 32, N 7. P. 402–413.
114. Bonucci E., Lozupone E., Silvestrini G., Favia A. et al. Morphological studies of hypomineralized enamel of rat pups on calcium-deficient diet, and of its changes after return to normal diet // *Anat Rec.* 1994. Vol. 239. P. 379–395.
115. Cameron A.C., Widmer R.P. *Handbook of Pediatric Dentistry.* 3rd ed. Edinburgh: Mosby, 2008. 482 p.
116. Cameron A.C., Widmer R.P. *Handbook of pediatric dentistry.* St Louis: Mosby; Elsevier, 2008. P. 260–265.
117. Carlos A.S., Ricardo Palmier S.R., Chaves M.A.E., Colombo A.P.V. Endodontic Therapy Associated with Calcium Hydroxide As an intracanal Dressing: Microbiologic Evaluation by the Chequerboard DNA-DNA Hybridization Technique // *J. Endod.* 2004. Vol. 31, N 2. P. 79–83.
118. Christie S.N., McCaughey C., Marley J.J. et al. Recrudescence of *herpes simplex* infection mimicking primary herpetic gingivostomatitis // *J. Oral. Pathol. Med.* 1998. Vol. 27. P. 8–10.
119. Chu M., Sweis L.E., Guay A.H., Manski R.J. The dental care of U.S. children // *J. Am. Dent. Assoc.* 2007. Vol. 138, N 10. P. 1324–1331.
120. Cvec M. *Calcium Hydroxide in Treatment of Traumatized Teeth.* Stockholm, 1989.
121. Cwikla S.J., Belanger M., Giguere S., Vertucci F.J. Dentinal tubule disinfection using three calcium hydroxide formulations (basic research — technology) // *J. Endod.* 2005. Vol. 31, N 1. P. 50–52.
122. Danilczuk E., Danilczuk M., Adamiak A., Bachanek T. Selected unconventional methods of caries treatment. Literature overview // *Ann. Univ. Mariae Curie-Sklodowska (Lublin — Polonia).* 2006. Vol. LXI, N 2. P. 843–848.
123. Declerck D., Leroy R., Martens L. et al. Factors associated with prevalence and severity of caries experience in preschool children // *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2008. Vol. 36, N 2. P. 168–178.
124. Ercan E., Dulgergil 3.T., Yildirim I., Dalli M. Prevention of maternal bacterial transmission on children's dental-caries-development: 4-year results of a pilot study in a rural-child population // *Arch. Oral Biol.* 2007. Vol. 52, N 8. P. 748–752.
125. Evanov C., Ziewehr F., Buxton T.B., Loyce A.P. Antibacterial efficacy of calcium hydroxide and chlorhexidine gluconate irrigants at 37 (degrees) C° and 46 (degrees) C° // *J. Endod.* 2004. Vol. 30, N 9. P. 653–657.

126. Farhad A., Mohammadi Z. Calcium hydroxide: a review // *Int. Dent. J.* 2005. Vol. 55, N 5. P. 293–301.
127. Fava L.R. Calcium hydroxide paste in the maxillary sinus: a case report // *Int. Endod. J.* 1993. Vol. 26, N 5. P. 306–310.
128. Fejerskov O., Kidd E.A.M. *Dental Caries. The Disease and its Clinical Management.* 2nd ed. Wiley; Blackwell, 2008. 640 p.
129. Fenerii A., Papanikolaou S., Laskaris G. Histocompatibility antigens and geographic tongue // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1995. Vol. 76. P. 476–479.
130. Fisher-Owens S.A. et al. Influences on children's oral health: a conceptual model // *Pediatrics.* 2007. Vol. 120, N 3. P. 510–520.
131. Fitzpatrick L, O'Connell A. First permanent molars with molar incisor hypomineralisation // *J. Ir. Dent. Assoc.* 2007. Vol. 53, N 1. P. 32–37.
132. Foreman P.C., Barnes I.E. A review of calcium hydroxide // *Int. Endod. J.* 1990. Vol. 23. P. 283–297.
133. Gionchetti P., Rizello F., Habal F. et al. Standard treatment of ulcerative colitis // *Dig. Dis.* 2003. Vol. 21. P. 157–167.
134. Gorlin R.J., Cohen M.M., Hennekam R.C.M. *Syndromes of the Head and Neck.* N.Y.: Oxford University Press. 2001.
135. Graham Jr J.M. A recognizable syndrome within CHARGE association: Hall – Hittner syndrome // *Am. J. Med. Genet.* 2001. Vol. 99. P. 120–123.
136. Guignes P., Brunei F., Maurette A. Elimination de deux présentations d'hydroxyde de calcium: étude en M.E.B // *Rev. Fr. Endod.* 1991. Vol. 10, N 4. P. 29–35.
137. Heymann W.R. Psychotropic agent induced black hairy tongue // *Cutis.* 2000. Vol. 66. P. 25–26.
138. Jälevik B., Klingberg G., Barregard L., Norén J.G. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children // *Acta Odontol. Scand.* 2001. Vol. 59. P. 255–260.
139. Jälevik B., Odellius H., Dietz W., Norén J. Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars // *Arch. Oral Biol.* 2001b. Vol. 46. P. 239–247.
140. Koch G., Poulsen S. *Pediatric Dentistry: A Clinical Approach.* 2nd ed. Wiley; Blackwell, 2009. 376 p.
141. Kontakiotis E., Kerani-Kuomoutsea M. Antimikrobiakē drasē tou Ca(OH)<sub>2</sub>, otan auto chresi-mopoieitai san pharegleismou sten endodontike therapeia // *Stomatologia (Athenai).* 1990. Vol. 47, N 3. P. 151–158.
142. Kontakiotis E., Nalopoulou H., Georgopolou H. *In vitro* study of indirect action of calcium hydroxide on anaerobic flora of the root canal // *Int. Endod. J.* 1995. Vol. 25, N 3. P. 285–289.
143. Laskaris G. *Color Atlas of Oral Diseases in Children and Adolescents.* Stuttgart; N.Y., 2000. P. 72–79.
144. Laskaris G. *Color Atlas of oral Diseases.* 3rd ed. Stuttgart: Thieme Verlag, 2003.
145. Lindsay E.A. Chromosomal microdeletions: dissecting del22q11 syndrome // *Nat. Rev. Genet.* 2001. Vol. 2. P. 858–868.

146. Liu M., Li S., Chen E. Investigation of one-visit endodontic therapy for children with acute periradicular periodontitis // Abstracts of the 22nd Congress of the International Association of Paediatric Dentistry. Munich, 2009. 47 p.
147. Lygidakis N.A., Dimou G., Briseniou E. Molar-incisor hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics // Eur. Arch. Paediatr. Dent. 2008. Vol. 9. P.200–206.
148. Maltza M., Oliveirac E.F., Fontanellab V., Carminattia G. Deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: 40-Month Follow-Up Study // Caries Res. 2007. Vol. 41, N 6. P. 493–496.
149. McDonald R.E., Avery D.R., Dean J.A. Dentistry for the Child and Adolescent. 8th ed. St Louis: Mosby, 2004. 769 p.
150. Morfis A.S., Siskos G. Apexification with the use of calciumhydroxide: a clinical study // J. Clin. Pediatr. Dent. 1991. Vol. 16, N 1. P. 13–19.
151. Murray J.J., Nunn J.N., Steele J.G. The Prevention of Oral Disease. 4th ed. Oxford University Press, 2003. P. 241–268.
152. Nyvad B., ten Cate J., Robinson C. Cariology in the 21st century — state of the art and future perspectives // Caries Res. 2004. Vol. 38, N 3. P. 167–329.
153. Porkaew P., Retief D.H., Barfield R.D. Effects of calcium hydroxide paste as an intracanal medicament on apical seal // J. Endod. 1990. Vol. 16, N 8. P. 369–374.
154. Roizen N.J., Patterson D. Down's syndrome // Lancet. 2003. Vol. 361. P. 1281–1289.
155. Safati K.E., Nichjis F.C. Effect of calcium hydroxide on bacterial lipopolisaccharide // J. Endod. 1993. Vol. 19. P. 76–78.
156. Schour I., Massler M. The development of the human dentition // J. Am. Dent. Assoc. 1941. Vol. 28. P. 1153–1160.
157. Shannon N.L., Maltby E.L., Rigby A.S., Quarrell O.W. An epidemiological study of Wolf-Hirschhorn syndrome: life expectancy and cause of mortality // J. Med. Genet. 2001. Vol. 38. P. 674–679.
158. Shipp T.D., Benacerraf B.R. Second trimester ultrasound screening for chromosomal abnormalities // Prenat. Diagn. 2002. Vol. 22. P. 296–307.
159. Shprintzen R.J. The implications of the diagnosis of Robin sequece // Cleft Palate Craniofac. J. 1992. Vol. 29. P. 205–209.
160. Shuermann H. Krankheiten der Mundschleimhaut und der Lippen. Munich; Berlin, 1955.
161. Snead M.P., Yates J.R. Clinical and molecular genetics of Stickler syndrome // J. Med. Genet. 1999. Vol. 36. P. 353–359.
162. Tapias-Ledesma M.A., Jiménez R., Lamas F., Gonzáles A. et al. Factors associated with first molar dental enamel defects: a multivariate epidemiological approach // J. Dent. Child. 2003. Vol. 70. P. 215–220.
163. Tellier A.L., Cormier-Daire V., Abadie V., Amiel J. et al. CHARGE syndrome: report of 47 cases and review // Am. J. Med. Genet. 1998. Vol. 76. P. 402–409.

164. Theriault A., Cochen P.R. Herpetic geometric glossitis in a pediatric patient with acute myelogenous leukemia // *Am. J. Clin. Oncol.* 1997. Dec. Vol. 20, N 6. P. 567–568.
165. Watt R.G., McGlone. Kay E.J. Prevention. Pt 2: Dietary advice in the dental surgery // *Br. Dent. J.* 2003. Vol. 195, N 1. P. 27–35.
166. Wawrzyniak M.N., Boulter S., Giotopoulos C., Zivitksi J. Incorporating caries prevention into the well-child visit in a Family Medicine Residency // *Fam. Med.* 2006. Vol. 38, N 2. P. 90–92.
167. Weerheijm K.L., Jälevik B., Alaluusua S. Molar incisor hypomineralisation // *Caries Res.* 2001. Vol. 35. P. 390–391.
168. Welbury R.R., Duggal M.S., Hosey M.T. *Pediatric Dentistry*. 3rd ed. Oxford University Press, 2005. 443 p.
169. Wendlberger J. // *Arch. Derm. Syph. (Berl.)*. 1938. Bd 77. S. 124–128.
170. Wilkie A.O., Slaney S.F., Oldridge M., Poole M.D. et al. Apert syndrome results from localized mutations of FGFR2 and is allelic with Crouzon syndrome // *Nat. Genet.* 1995. Vol. 9. P. 165–172.

# ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

## А

- Абсцесс 520
- Аденоамелобластома 580
- Акаталазия 383
- Акродизостоз 657
- Аллергия 473
- Амелобластома 579
- Амелогенез несовершенный 220
- Ангина герпетическая 449
- Ангиодисплазия 563
- Анестезия местная 94
  - способы 115
- Анеуплоидия 612
- Аномалия зубочелюстная 638
- Аппарат ортодонтический
  - несъемный 91
- Афта 475

## Б

- Баур Э. 732
- Болезнь
  - Абта—Леттерера—Зиве 381
  - импринтинга 622
  - митохондриальная 624
  - многофакторная 634
  - моногенная 629
  - Таратынова 379
  - Хенда—Шюллера—Крисчена 379
  - хромосомная 607
  - экспансии повторов
    - тринуклеотидных 625

## В

- Вывих зуба 322
  - вколоченный 329
  - неполный 322
  - полный 334

## Г

- Гель
  - кальцийсодержащий
    - реминерализирующий 71
    - фторидсодержащий 63
- Гемангиома инфантильная 562
- Генетика медицинская 586
- Герметизация фиссуры зуба 74
- Герметик стоматологический 74
- Гигиена полости рта
  - индивидуальная 31
  - профессиональная 51
- Гингивит 361
  - агрессивный 372
  - гипертрофический 367
  - катаральный 366
  - язвенный 370
- Гиперплазия эмали 196
- Гипоплазия эмали 203
  - местная 211
  - системная 204
- Гипофосфатазия 385
- Гистиоцитоз 379
- Глоссит 504
- Глубина кармана 392
- Гранулема
  - пиогенная 560
  - центральная гигантоклеточная
    - репаративная 579
- Грипп 452

## Д

- Дентиногенез несовершенный 227
- Дентин опалесцирующий
  - наследственный 228
- Деформация 593, 642
- Дизрупция 592, 642
- Дисплазия 593, 642

- клеждокраниальная 652  
фиброзная 576  
хондроктодермальная 658  
эктодермальная 651  
Дифтерия 464
- Е**
- Ершик межзубной 49
- Ж**
- Железа  
Блондин—Нуновская 542  
Сезара 558
- З**
- Заболевание оболочки слизистой рта  
422  
аллергическое 473  
врожденное 538  
инфекционное 436  
специфическое 466  
профилактика 80  
травматическое 426  
лучевое 431  
термическое 430  
химическое 433  
Закладка зуба постоянного 15  
Зона Клейна 490  
Зуб  
ретенированный 525  
сверхжоплектный 528
- И**
- Изъязвление травматическое языка  
504  
Индекс  
гигиенический 39  
кровоточивости 397  
нуждаемости в лечении  
заболеваний пародонта 399  
папиллярно-маргинально-  
альвеолярный 398  
пародонтальный Рассела 397
- Инфекция аденовирусная 453  
Ирригатор 49  
Исследование ультразвуковое плода  
690
- К**
- Кальций 66  
Кандидоз 469  
Кариес зубов 118  
метод прогнозирования 122  
постоянных 153  
фиссурный 186  
Киста  
одонтогенная кальцифицирующая  
580  
ретенционная 556  
эпидермоидная 556  
Компомер 75  
Консультирование медико-  
генетическое 687  
Корь 457  
Краснуха 460
- Л**
- Лак фторидсодержащий 63  
Лейкоз острый 376  
Лимфаденит 519  
Лимфангиома 565
- М**
- Материал пломбировочный 175  
Микроабразия 167  
Миксома 558  
одонтогенная 582  
Миобластомиома 558  
Мононуклеоз инфекционный 462  
Мукополисахаридоз 655  
Мутация 588
- Н**
- Нейрофиброматоз 567  
Нейтропения 377  
Нить зубная 47

## О

- Обработка механическая полости  
кариозной 171
- Обучение правилам ухода  
гигиенического за полостью  
рта 32
- Одонтоамелобластома 581
- Одонтогенез  
в аспекте рентгенологическом 16
- Одонтома 581
- Озонотерапия 141, 175
- Ополаскиватель для полости рта  
46
- Опухоль  
гигантоклеточная 576  
коричневая гиперпаратиреозидизма  
578  
пигментная 555
- Оспа ветряная 454
- Остеобластома 575
- Остеогенез несовершенный  
наследственный 230
- Остеодистрофия Олбрайта 654
- Остеома 575
- Остеомиелит кости челюстной 514

## П

- Папиллома плоскоклеточная 385
- Папилломатоз 555
- Парагрипп 453
- Пародонт 358
- Пародонтит 361
- Пародонтоз 361
- Пародонтома 362
- Паста зубная 44  
фторидсодержащая 60
- Пахионихия врожденная тип I 657
- Пенка для полости рта 47
- Перелом  
корня зуба 351  
коронки зуба 339  
коронково-корневой 355

- Периаденит 520
- Периодонтит зубов 278  
временных 282  
постоянных 292
- Периостит кости челюстной 512
- Пикнодизостоз 658
- Пиодермия 466
- Пломбирование профилактическое  
192
- Полиплоидия 612
- Порок развития 592  
врожденный 642  
тканей твердых зуба 195  
приобретенный 195
- Преддверие мелкое рта 548
- Прикусывание щеки и губы 501
- Проба с элиминацией 478
- Прорезывание зуба 21
- Просвещение стоматологическое 25
- Профилактика  
аномалии зубочелюстной 82  
заболевания стоматологического 25  
поражения некариозного 78  
у беременных 84  
у детей  
36 лет 86  
6—12 лет 87  
возраста раннего 85  
пользующихся аппаратом  
ортодонтическим 89  
старше 12 лет 88
- Пульпа 234
- Пульпит зубов 234  
временных 237  
обострение хронического 241  
острый 237  
хронический 239  
постоянных 260  
обострение хронического 262  
острый 260  
хронический 260
- Пятно Коплика—Филатова—  
Бельского 458

## Р

## Раствор

- кальцийсодержащий  
    реминерализирующий 70
- фторидсодержащий 61
- Расщелина лица 675
- Резинка жевательная 50
- Рекомендации по питанию 29

## С

## Серебрение 141

## Синдром

- CHARGE 677
- KBG 648
- SHORT 660
- X-хромосомы ломкой 626
- Ангельмана 623
- Аткина 651
- Беквита—Видемана 624
- Бикслера 669
- Ван дер Вуд 665
- Вольфа—Хиршхорна (4p-) 620
- Гольденхара 665
- Дауна 384, 615
- делеции 22q11 622
- дефицита адгезии лейкоцитарной 384
- добавочной Y-хромосомы 620
- дуг 12-й жаберных 676
- Кальмана 1 670
- Клайнфелтера 619
- Коффина—Лоури 649
- Коэна 649
- крика кошачьего 621
- Крузона 667
- Мартина—Белла 626
- Нунан 1 661
- Олбрайта 578
- Орбели 621
- Паллистера-W 670
- Папийона—Лефевра 381
- Патау 616
- полисомии X 618
- Прадера—Вилли 623

Пьера Робена 671

Ригера тип II 650

рото-лице-пальцевой I 654

Секкеля 662

Стивенса—Джонсона 485

трисомии по плечу короткому 9-й  
хромосомы 620

Тричера Коллинза 667

Чедиака—Хигаши 384

Шерешевского—Тернера 618

Эдвардса 617

Элерса—Данло 655

Юберга—Хейворда 668

Ситуация кариесогенная 121

Средство кальцийсодержащее  
    реминерализирующее 68Стимуляция эндогенная  
    реминерализации эмали 166

## Стоматит

аллергический контактный 477

афтозный хронический

рецидивирующий 443, 474

герпетический

острый 437

рецидивирующий 446

медикаментозный 479

## Т

Тератогенез 590

Технология адгезивная 183

Травма зуба 310

Трещина зуба 337

## У

Удаление зуба 523

обезболивание 530

противопоказания 529

## Уздечка

губы

верхней 544

нижней 548

языка 539

Ушиб зуба 320



## Ф

- Фетоангиография 691  
 Фетоскопия 691  
 Фиброма 558  
   амелобластическая 580  
   одиночная 385  
   одонтогенная 582  
   оссифицирующая 576  
 Фиброматоз 559  
   десны 385  
 Флегмона 521  
 Флюороз зуба 196  
 Формирование зуба 7  
   корня 13  
   коронки 10  
 Фтор 52, 197  
 Фторид 55  
 Фторидпрофилактика 57  
 Фторирование глубокое 64

## Х

- Хейлит 490  
   ангулярный 492  
   атопический 499  
   гландулярный 495  
   эксфолиативный 497  
 Херувизм 578  
 Хромосома 607

## Ц

- Цементома 582  
 Цемент стеклоиономерный 75

## Ч

- Чистка зубов контролируемая 38

## Ш

- Шкала Миллера 392

## Щ

- Щетка зубная 39  
   монопучковая 49

## Э

- Эпулис 387, 560  
 Эритема многоформная  
   экссудативная 443, 482

## Я

## Язык

- географический 506  
 обложенный 508  
 складчатый 510  
 срединный ромбовидный 507



# Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстно-лицевых аномалий и деформаций

Л.С. Персин



2016 г., 640 с.

- В учебнике изложен основной материал, касающийся вопросов организации ортодонтической помощи детскому и взрослому населению, приведены выписки из приказов Минздрава России. Рассмотрены этиология и патогенез зубочелюстных аномалий и их классификации.
- Описаны современные методы диагностики и лечения аномалий зубочелюстной системы с применением современной аппаратуры, включая аппараты механического и функционального действия, а также брекет-системы, элайнеры, позиционеры. Представлены современные методы профилактики зубочелюстных аномалий и деформаций.
- Учебник прекрасно иллюстрирован. По темам занятий приведены тестовые задания с использованием наглядных иллюстраций.
- Предназначен для студентов стоматологических факультетов медицинских вузов.



## Стоматология. Международная классификация болезней



М.Я. Алимova, Л.Н. Максимовская,  
Л.С. Персин, О.О. Янушевич

2016 г., 204 с.

- В учебном пособии изложены современные подходы к диагностике наиболее распространенных стоматологических заболеваний, а также комплексная информация, необходимая для постановки диагноза. Информация рубрицирована согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Представлено подробное описание по каждой нозологической единице: определение, этиология, клиническая картина, дифференциальная диагностика и лечение. Материал богато иллюстрирован клиническими случаями с учетом особенностей первичной специализированной медико-санитарной помощи в амбулаторных условиях и условиях дневного стационара.
- Издание составлено в соответствии с иерархией диагнозов МКБ-10 и включает сокращенные и расширенные перечни болезней и проблем, связанных со здоровьем.
- Предназначено для студентов стоматологических факультетов медицинских вузов, клинических ординаторов и врачей стоматологических специальностей.

**Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»  
вы можете приобрести у следующих региональных представителей:**

**Архангельск.** «АВФ-книга»:  
ул. Ленина, 3;  
тел.: (8182) 65-38-79

**Артем.** Ул. Фрунзе, 69;  
тел.: (42337) 4-26-78

**Астрахань.** «Медицинская книга»:  
ул. Бзкинская, 121 / ул. Кирова, 51  
(около Медицинского университета);  
тел.: (8512) 60-87-06,  
(917) 170-25-22;  
факс: (8512) 25-87-06

**Большой Камень.** Ул. Приморского  
Комсомола, 1;  
тел.: (42335) 5-72-09

**Владивосток.** Ул. Алеутская, 25;  
тел.: (423) 254-21-78

**Владивосток.** Океанский пр-т, 140;  
тел.: (423) 245-38-02

**Владивосток.** «Медицинская книга»:  
Партизанский пр-т, 62А,  
Дворец культуры железнодорожников;  
тел.: (914) 792-11-26

**Владивосток.** Ул. Русская, 5;  
тел.: (423) 234-11-47

**Владивосток.** Ул. Светланская, 45;  
тел.: (908) 452-02-45

**Волгоград.** «Современник»:  
пр-т Ленина, 2;  
тел.: (8442) 38-33-94,  
38-33-96

**Воронеж.** ИП Собацкий Б.Н.,  
«Медицинская книга»:  
ул. Кольцовская, 6;  
тел.: (4732) 40-59-56

**Екатеринбург.** Магазин медицинской  
книги: ул. Волгоградская, 184;  
тел./факс: (343) 338-77-25;  
<http://www.mmbook.ru/>;  
торговый представитель:  
г. Тюмень, ул. Одесская, 59.  
Магазин «Милан»,  
отдел «Медкнига»

**Ессентуки.** «РОССЫ»:  
ул. Октябрьская, 424;  
тел.: (8793) 46-93-09

**Иваново.** «Новая мысль»:  
пр-т Ленина, 5;  
тел.: (4932) 41-64-16

**Ижевск.** Магазин «Медицинская  
литература» (ИП Тюлькин А.В.):  
ул. Лихвинцева, 46  
(ТЦ «Виктория»);  
тел.: (912) 850-71-72,  
(950) 165-32-15;  
e-mail: alextyulkin@yandex.ru;  
[www.doctorbooks.ru](http://www.doctorbooks.ru)

**Иркутск.** Магазин «Медкнига»:  
ул. К. Либкнехта, 157;  
тел.: (3952) 20-06-68,  
(914) 901-91-17

**Казань.** Магазин «Медкнига»:  
ул. Бутлерова, 31;  
тел.: (843) 238-8-239,  
(950) 312-80-27

**Казань.** Ул. Бутлерова, 36 (КГМА);  
тел.: (952) 038-11-12

**Краснодар.** ИП Горбанев К.А.  
 («Медицинская книга»): ул. Седина, 6/1;  
тел.: (908) 671-63-91

**Краснодар.** ИП Белик Е.Н.:  
ул. Седина, 4;  
тел.: (918) 330-08-73

**Красноярск.** «Академкнига»:  
ул. Сурикова, 45;  
тел.: (391) 227-03-90, 227-34-26,  
e-mail: akademkniga@bk.ru

**Лесозаводск.** Ул. Пушкинская, 42;  
тел.: (42355) 2-27-17

**Москва.** Дом книги «Молодая гвардия»  
ул. Б. Полянка, 28, стр. 1;  
тел.: (495) 780-33-70,  
238-50-01

**Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»  
вы можете приобрести у следующих региональных представителей:**

**Москва.** Торговый дом «Библио-Глобус»:  
ул. Мясницкая, 6/3, стр. 1,  
тел.: (495) 781-19-00;  
факс: (495) 628-87-58

**Находка.** Ул. Спортивная, 2;  
тел.: (4236) 65-30-03

**Нижний Новгород.** «Дом книги»:  
ул. Советская, 14;  
тел.: (831) 246-22-92,  
246-22-73, 277-52-07;  
e-mail: kniga@kis.ru

**Новосибирск.** «Книги Сибири»  
ул. Часовая, 6/2;  
тел.: (383) 335-61-63

**Пермь.** Книжный магазин  
«Пермкнига»: ул. Лодыгина, 6;  
тел.: (342) 278-33-23,  
242-84-90, 242-72-74

**Республика Крым и г. Севастополь.**  
ИП Славгородский Л.Л.  
Симферополь, б-р Ленина, 2А  
(здание Военторга, 1-й этаж);  
тел.: (978) 769-88-67 (МТС РФ),  
(978) 796-36-99 (МТС РФ),  
(978) 941-40-05 (К-Телеком),  
(987) 852-61-62 (МТС РФ);  
<http://knigamed.com/>

**Ростов-на-Дону.** «РОСТОВКНИГА»:  
ул. Таганрогская, 106;  
тел.: (863) 295-89-36;  
[tovaroved@rostovkniga.com](mailto:tovaroved@rostovkniga.com)

**Рязань.** Супермаркет «Книги»:  
Московское ш., 5А, ТД «БАРС-1»;  
тел.: (4912) 93-29-54

**Санкт-Петербург.** «Санкт-Петербургский  
дом книги»: Невский пр-т, 28;  
тел.: (812) 318-49-15, 312-01-84

**Санкт-Петербург.** СЗГМУ  
им. И.И. Мечникова: ул. Кирочная, 41;  
тел.: (921) 799-45-25

**Санкт-Петербург.** ИП Кузьменок И.В.  
(медицинская и ветеринарная  
литература): ДК им. Крупской, 2-й этаж,  
место № 54, 80; тел. (962) 708-77-64  
(место № 54), (911) 24-22-54 (место № 80);  
<http://krupaspb.ru/uchastniki/>;  
e-mail: [personal/medkniga.htm](mailto:personal/medkniga.htm)

**Санкт-Петербург.** «Медицинская  
литература на Боткинской, 3»:  
ул. Боткинская, 3 (ТК «У метро»,  
помещение 209);  
тел.: (921) 927-27-37,  
(905) 259-85-84

**Саратов.** «Стержень»:  
ул. Валовая, 92;  
тел.: (8452) 23-46-44;  
факс: (8452) 23-56-99

**Смоленск.** СГМУ, магазин «Пульс»:  
ул. Крупской, 28;  
тел.: (4812) 31-09-25

**Спасск-Дальний.** Ул. Советская, 86;  
тел.: (42352) 2-51-25

**Ставрополь.** «Мир Знаний»:  
ул. Лермонтова, 191, корп. 43;  
тел.: (8652) 24-28-77;  
e-mail: [mz@kavkazinterpress.ru](mailto:mz@kavkazinterpress.ru)

**Уссурийск.** Ул. Калинина, 43;  
тел.: (4234) 32-28-21

**Уссурийск.** Ул. Советская, 96;  
тел.: (4234) 31-91-39

**Хабаровск.** «Деловая книга»:  
ул. Промышленная, 20Д/1;  
тел.: (4212) 45-06-65,  
46-95-31, 45-06-64

**Челябинск.** ЧП Луговых А.Ю.,  
Южно-Уральский ГМУ (главный корпус,  
1-й этаж): ул. Воровского, 64;  
тел.: (351) 775-77-47,  
(912) 895-26-36

## ГДЕ И КАК КУПИТЬ КНИГИ

115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12

### Отдел оптовых продаж (вузы + опт)

Тел.: (495) 921-39-07 (доб. 109, 112, 192, 143, 152);  
моб.: (916) 876-90-59;

e-mail: opt@geotar.ru, iragor@geotar.ru, sa@geotar.ru

### Отдел продаж медицинским училищам и колледжам

Тел./факс: (495) 228-09-74, 921-39-07 (доб. 138, 207, 252);  
моб.: (926) 817-51-50, (985) 339-53-01;

e-mail: sales2@geotar.ru, zhernova@geotar.ru

### Отдел розничных продаж и выставок

Тел./факс: (495) 921-39-07 (доб. 255, 280); моб.: (926) 168-42-16;  
e-mail: bobyleva@medknigaservis.ru, gnezdilov@medknigaservis.ru

### Интернет-магазин «Медкнигасервис»

Тел.: 8 (800) 555-99-92; [www.medknigaservis.ru](http://www.medknigaservis.ru);  
e-mail: bookpost@medknigaservis.ru;  
доставка по всей России

### Фирменные магазины (Москва)

**М. «Фрунзенская»**, Комсомольский пр-т, д. 28,  
подъезд 3 (здание Московского дворца молодежи,  
вход в магазин со стороны Комсомольского  
проспекта). Ежедневно с 9 до 20 ч.  
Тел.: (499) 685-12-47; моб.: (916) 877-06-84



**М. «Новокузнецкая», «Третьяковская»**,  
ул. Садовническая, д. 13, стр. 11.  
Ежедневно с 9 до 20 ч.  
Тел.: (495) 921-39-07 (доб. 602, 603)



**М. «Савёловская»**, ул. Сущёвский Вал, д. 9, стр. 1  
(вход справа от Мебельного центра).  
Ежедневно с 9 до 20 ч.  
Тел.: (495) 921-39-07 (доб. 729); моб.: (985) 387-14-57



## **Фирменные магазины «Медкнига» (Республика Татарстан)**

г. Казань, ул. Бутлерова, 31. Тел.: +7 (843) 238-8-239, +7 (950) 312-80-27;  
e-mail: [gafurovan@mail.ru](mailto:gafurovan@mail.ru), [kazanmedkniga@mail.ru](mailto:kazanmedkniga@mail.ru)  
Время работы: ежедневно с 09.00 до 20.00.

г. Казань, ул. Бутлерова, 36, КГМА, 1-й этаж. Тел.: +7 (952) 038-11-12  
Время работы: понедельник – пятница с 09.00 до 20.00

## **Фирменный магазин «Медкнига» (Краснодарский край)**

г. Краснодар, ул. Митрофана Седина, 6/1. Тел.: +7 (908) 671-63-91  
Время работы: понедельник – суббота с 08.00 до 18.00

## **РЕАЛИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ В СНГ (ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВА ИЗДАТЕЛЬСТВА, ФИЛИАЛЫ, ДИЛЕРЫ, МАГАЗИНЫ)**

### **Представительство Издательской группы «ГЭОТАР-КазМедиа» ТОО «ГЭОТАР-КазМедиа»**

Республика Казахстан,  
010000, г. Нур-Султан, ул. Бейбитшилик, 54, кв. 3. Тел.: (7172) 39-82-62;  
e-mail: [yuliya\\_borisenko@list.ru](mailto:yuliya_borisenko@list.ru)

### **Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» в Украине**

**Винница. Интернет-магазин «Медкнига».**  
г. Винница, ул. Блока, 14/2.  
Тел.: +38 (068) 834-73-89,  
+38 (095) 337-12-25,  
+38 (063) 351-03-02, +38 (043) 266-05-10;  
[www.medkniga.com.ua](http://www.medkniga.com.ua);  
e-mail: [info@medkniga.com.ua](mailto:info@medkniga.com.ua);  
Viber & WhatsApp: +380635210302;  
Skype: [medkniga\\_max@outlook.com](mailto:medkniga_max@outlook.com)

**Киев. Интернет-магазин «Librabook»**  
(доставка курьером по Киеву,  
почтой по Украине).  
Тел.: +38 (044) 383-20-95,  
+38 (093) 204-33-66, +38 (094) 927-90-95;  
[www.librabook.com.ua](http://www.librabook.com.ua);  
e-mail: [info@librabook.com.ua](mailto:info@librabook.com.ua);  
ICQ: 570-251-870

### **Дилер Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» в Республике Беларусь ЧПТУП «Дар-Ника»**

Республика Беларусь, 247760, г. Мозырь,  
ул. Ленинская, 9/10.  
Тел.: (37529) 662-46-51,  
(37529) 730-13-66

### **Дилер Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» в Республике Беларусь ООО «Лебенскрафт»**

Республика Беларусь, 210024, г. Витебск,  
пр-т Победы, 7/1, комн. 112.  
Тел.: (37529) 718-41-51

## **ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ**

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

**ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ** учебной литературы для вузов и колледжей, атласов, руководств для врачей, переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами  
Тел (495) 921-39-07.

*Учебное издание*

## **ДЕТСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ**

Под редакцией **О.О. Янушевича, Л.П. Кисельниковой, О.З. Топольницкого**

Зав. редакцией *А.В. Андреева*

Менеджер проекта *А.М. Страхова*

Выпускающие редакторы *И.В. Курдюкова, И.М. Науменко*

Корректоры *М.Ю. Никитина, В.Н. Хоренко*

Компьютерная верстка *П.А. Чикин*

Дизайн обложки *Н.А. Лён*

Технолог *Ю.В. Поворова*

Подписано в печать 25.06.2019. Формат 60×90 1/16.  
Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 46,5 усл. печ. л.  
Доп. тираж 2000 экз. Заказ № 4734/19.

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».  
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12.  
Тел.: 8 (495) 921-39-07.

E-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>.

Отпечатано в ООО «ИПК Парето-Принт».  
170546, Тверская обл., промышленная зона Боровлёво-1,  
комплекс № 3 «А».

ISBN 978-5-9704-5318-6



9 785970 453186 >



Разделы учебника соответствуют федеральному государственному образовательному стандарту высшего профессионального образования по специальности 31.05.03 «Стоматология» и рабочей программе дисциплины «Стоматология детская» 2017 года.

В учебнике отражены вопросы профилактики, клинической картины, лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний у детей. Изложены современные взгляды на этиологию и патогенез кариеса, его осложнений. Освещена тема в отношении лечения заболеваний слизистой оболочки рта, пародонта, пороков развития твердых тканей зубов, а также вопросы оказания стоматологической помощи детям при травме зубов, воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области. Представлены стоматологические аспекты генетических заболеваний в детском возрасте.

Согласно современным требованиям в учебник включены тестовые задания, соответствующие разделам дисциплины «Детская стоматология». Текст учебника сопровождается хорошим иллюстративным материалом.

Предназначен студентам стоматологических факультетов медицинских вузов.

- Клинико-рентгенологические аспекты одонтогенеза у детей
- Методы и средства профилактики стоматологических заболеваний в детском возрасте
- Местная анестезия в детской стоматологии
- Кариес зубов у детей
- Пороки развития твердых тканей зубов у детей
- Пульпит у детей
- Пародонтит у детей
- Травма зубов в детском возрасте
- Заболевания пародонта у детей
- Заболевания слизистой оболочки полости рта у детей
- Болезни губ и языка у детей
- Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области
- Удаление зубов у детей
- Врожденная патология слизистой оболочки полости рта у детей
- Опухоли и опухолеподобные образования челюстно-лицевой области у детей
- Медицинская генетика

