

Макеева И.М., Сохов С.Т., Алимова М.Я.

Болезни зубов и полости рта

Год издания 2012

Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
РАЗДЕЛ 1. ОРГАНИЗАЦИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ.....	5
1.1 СТРУКТУРА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ.....	5
РАЗДЕЛ 2. ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ.....	16
2.1 НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ.....	16
2.2 КАРИЕС ЗУБОВ	23
2.3 ОСЛОЖНЕНИЯ КАРИЕСА	33
2.4 ПЕРИОДОНТИТ	42
2.5 ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА	70
РАЗДЕЛ 3. ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ.....	78
3.1 МЕСТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ В СТОМАТОЛОГИИ.....	78
3.2 ОПЕРАЦИЯ УДАЛЕНИЯ ЗУБА.....	90
3.3 ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.....	94
3.4 ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ НАСТОРОЖЕННОСТЬ	118
3.5 ТРАВМАТОЛОГИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.....	121
3.6 ОСОБЕННОСТИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.....	132
3.7 ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	134
3.8 УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ И ОСОБЕННОСТИ КОРМЛЕНИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ	141
3.9 ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА.....	143
РАЗДЕЛ 4. ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	149
ЛИТЕРАТУРА	161
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮСТРАЦИИ	164

Аннотация

Учебник написан коллективом авторов Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова. В учебнике представлены основные современные классификации основных стоматологических заболеваний, их клинические проявления, современные методы диагностики и лечения. Рассмотрены вопросы организации стоматологической помощи и профилактики стоматологических заболеваний. Предназначен учащимся образовательных учреждений среднего профессионального образования.

ГрифГриф Минобрнауки России. Рекомендовано ГОУ ВПО "Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова" в качестве учебника для студентов учреждений среднего профессионального образования, обучающихся по специальности 060101.52 "Лечебное дело" по дисциплине "Болезни зубов и полости рта".

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВИЧ - вирус иммунодефицита человека

ВНЧС - височно-нижнечелюстной сустав

ГАГ - гликозаминогликан

КПУ - показатель интенсивности поражения зубов (кариес и его осложнения (К), пломбированные (П) или удаленные (У) зубы)

МКБ - Международная классификация болезней

РНК - рибонуклеиновая кислота

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

СПИД - синдром приобретенного иммунодефицита

УВЧ - ультравысокие частоты

ЭДТА - этилендиаминтетраацетат

РМА - папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы достигнуты значительные успехи в лечении основных стоматологических заболеваний с использованием современных методов диагностики.

При изложении материала использована международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10.

Особого внимания заслуживает профилактическая направленность в стоматологии. Повышение уровня современных знаний о причинах возникновения и развития основных стоматологических заболеваний позволяет предупреждать их либо способствует значительному их снижению. Важно, чтобы профилактическая направленность деятельности врача-стоматолога проявлялась повседневно. В этой связи неперенное условие успешной работы заключается в повышении санитарной культуры населения путем усиления санитарно-просветительной работы.

Учебник поможет студентам медицинских колледжей и медицинских училищ в подготовке к занятиям по дисциплине «Болезни зубов и полости рта». В учебник включены вопросы организации стоматологической помощи населению, санитарно-гигиенические требования к размещению, устройству, эксплуатации амбулаторнополиклинических учреждений стоматологического профиля. Подробно изложен материал по этиологии, клинической картине, принципах лечения и профилактике наиболее распространенных стоматологических заболеваний. Выделены вопросы обезболивания при лечении стоматологических больных, представлен раздел воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. В конце каждого раздела имеются вопросы для проверки уровня знаний студента.

Мы надеемся, что данный учебник будет полезным при подготовке средних медицинских работников в медицинских училищах и колледжах.

РАЗДЕЛ 1. ОРГАНИЗАЦИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

1.1 СТРУКТУРА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ

Основным звеном в системе оказания стоматологической помощи населению в России является стоматологическая поликлиника. Структура стоматологических поликлиник включает отделения терапевтической стоматологии, хирургической стоматологии, ортопедической стоматологии с зуботехнической лабораторией, физиотерапии, рентгеновский кабинет (как правило, для производства дентальных рентгенограмм). В настоящее время в структуре стоматологических поликлиник организуются отделения (кабинеты) анестезиологии, отделения (кабинеты) по лечению заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта, реставрационной терапии, имплантологии, кабинеты (комнаты) гигиены полости рта и профилактические отделения. В крупных стоматологических поликлиниках разворачиваются кабинеты функциональной диагностики, клиническая лаборатория, централизованная стерилизационная, аптечный киоск. В республиканских, областных, краевых стоматологических поликлиниках, а также в стоматологических поликлиниках при центральных районных больницах организуются отделения передвижной стоматологической помощи.

Санитарно-гигиенические требования к организации стоматологических отделений и кабинетов

Стоматологические поликлиники, отделения, кабинеты организуются и функционируют в строгом соответствии с санитарными правилами устройства, оборудования, эксплуатации амбулаторнополиклинических учреждений стоматологического профиля, охраны труда и личной гигиены персонала, согласованными с ЦК профсоюза медицинских работников (постановление президиума от 31.03.93 протокол № 15) и утвержденными заместителем главного государственного санитарного врача СССР 28.12.83 № 2956а-83.

Эти структуры обычно размещаются в отдельных зданиях, и лишь в исключительных случаях, если в их составе нет рентгеновского и физиотерапевтического отделений (кабинетов), они могут открываться в жилых домах. Открытие частных отделений и кабинетов разрешается в помещениях, соответствующих санитарно-гигиеническим нормам и требованиям охраны труда, техники безопасности и противопожарной безопасности.

В поликлинике (отделении, кабинете) должны быть централизованное горячее и холодное водоснабжение и канализация, рядом со зданием должны располагаться закрывающиеся контейнеры для сбора сухого мусора и материалов после их дезинфекции. При обязательном централизованном обеспечении электроэнергией необходимо иметь источник для аварийного электроснабжения.

Обязательно наличие общеобменной приточно-вытяжной вентиляции с кратностью воздухообмена 3 раза в час по вытяжке и 2 раза в час по притоку. Независимо от этого во всех помещениях оборудуются легко открывающиеся форточки, а в ряде помещений - вытяжные шкафы и производится кондиционирование воздуха.

Во всех помещениях должны быть естественное освещение в дневное время и необходимое количество дополнительных источников освещения (лампы люминесцентные или накаливания) для работы в утренние и вечерние часы.

Вестибюль или холл должны иметь достаточную площадь для размещения пациентов (ориентировочно 0,3 м² на человека, но всего не менее 18 м²), там же необходимо располагать справочные службы и аптечный киоск. Гардероб для посетителей оборудуют из расчета не менее 0,1 м², а для сотрудников - не менее 0,08 м² на одно место. В регистратуре желательно иметь не менее 5 м² на одного регистратора, но всего не менее 10 м². В состав регистратуры входит по-

мещение для оформления листков нетрудоспособности площадью 10-12 м².

Предпочтительно иметь отдельные туалеты для персонала и пациентов. Наличие транспорта и телефонной связи обязательно, кроме того, для оперативности в работе сотрудников оборудуют внутриучрежденческую связь, а для пациентов - телефон-автомат.

Для нормального функционирования поликлиники требуется полное обеспечение необходимой мебелью, твердым и мягким инвентарем. Детские отделения, кабинеты не должны сообщаться со взрослыми и предусматривают отдельный вход, вестибюль, гардероб и туалет.

Стоматологические кабинеты могут оборудоваться в помещениях с высотой потолков не менее 3 м и достаточной площадью из расчета 14 м² на основное кресло и по 7 м² на каждое дополнительное, если у него нет универсальной установки. При наличии таковой дополнительное кресло должно иметь не менее 10 м². При монтаже импортных установок необходимо придерживаться норм, указанных в инструкциях для их эксплуатации. Стены и потолки кабинетов должны быть гладкими, не иметь отверстий и щелей, окрашены масляными или вододисперсионными красками. В ряде помещений (стерилизационная, кабинеты хирургического приема) необходима облицовка стен глазурованной плиткой. Стены и потолки терапевтических кабинетов для работы с амальгамой штукатурят с добавлением в раствор 5% порошка серы. Пол в стоматологических кабинетах покрывают рулонным линолеумом, края которого в кабинетах для работы с амальгамой поднимают на 5-10 см вдоль стен и заделывают заподлицо.

Не рекомендуется при отделке стен и потолков стоматологических кабинетов использовать пористые и легковоспламеняющиеся материалы (потолки Армстронг, стеновые пластиковые и деревянные панели). В стоматологических кабинетах не допускается использование жалюзи, украшений и карнизов, живых и искусственных цветов и других предметов, способствующих скоплению воздушной пыли и затрудняющих санитарную обработку.

Оптимальным вариантом дезинфекции, предстерилизационной очистки и стерилизации стоматологического инструментария и материалов является организация централизованного стерилизационного отделения. Для этого необходимо выделить не менее 4 сообщающихся между собой помещений: для дезинфекции, предстерилизационной очистки, стерилизации и хранения стерильного материала. Перекрест грязного и стерильного потоков недопустим.

Если дезинфекция, предстерилизационная очистка и стерилизация стоматологического инструментария проводится в лечебных кабинетах, оборудование и материалы для этих целей устанавливают в удалении от рабочей зоны кабинета. Для хранения стерильного инструментария в течение рабочей смены в каждом кабинете накрывают стол, желательно иметь «Ультравиол» или «Панмед», а для дополнительной стерилизации во время работы - гласперленовый стерилизатор.

Для бесперебойной работы стоматологического отделения (кабинета) и качественного проведения дезинфекции, предстерилизационной очистки и стерилизации необходимо иметь достаточное количество инструментария, по крайней мере, не менее 10 наборов на каждого врача в смену. Во всех кабинетах независимо от профиля должен быть необходимый перечень инструментов и медикаментов для оказания первой помощи и профилактики ВИЧ-инфицированным.

Оснащение стоматологического кабинета

Одна из основных задач любого стоматологического учреждения заключается в проведении плановой профилактической работы (санация полости рта), организации комплексной системы профилактики и лечения стоматологических заболеваний. Исходя

из этого организуется оснащение стоматологических кабинетов оборудованием, инструментарием, материалами и медикаментами.

Стоматологическая установка - комплекс функционально связанных при обработке полости рта и препарированного зуба стоматологических аппаратов и устройств, объединенных в одном или нескольких корпусах, установленных на полу или закрепленных на стоматологическом кресле. Стоматологическая установка предназначена для оказания стоматологической помощи и может быть стационарной, передвижной или переносной. В комплект рабочего места входят универсальный стоматологический светильник, стулья врача и ассистента, а также стоматологическое кресло, снабженное приспособлениями для придания пациенту положения, удобного для обследования полости рта и проведения лечебных манипуляций. Стоматологические установки могут быть оборудованы рабочими местами врача и ассистента либо одним рабочим местом врача. На стоматологических установках имеются воздушные или электрические микромоторы. При отсутствии централизованной подачи воздуха каждая стоматологическая установка должна иметь компрессор, лучше безмасленный, и вакуумное устройство. Врачи-стоматологи пользуются в своей работе турбинными и низкоскоростными наконечниками. Диагностическое оборудование терапевтического кабинета представлено витальными тестерами, апекс-локаторами, световыми кариес-детекторами, устройствами для тестирования цвета эмали, диагностики состояния пародонта. В настоящее время имеются интраоральные видеокамеры и микроскопы. В каждом терапевтическом кабинете должны быть предусмотрены устройства для фотополимеризации, снижения гиперестезии зубов, депофореза, коагуляции, амальгамосмесители.

Стоматологический (зубоврачебный) инструментарий - специальные инструменты, предназначенные для клинического обследования пациента и лечения органов полости рта и зубов. Инструментарий общего пользования включает стоматологическое зеркало с отделяемой ручкой, стоматологический зонд, изогнутый стоматологический пинцет.

Дезинфекция, предстерилизационная очистка и стерилизация в стоматологической практике

Инфекционные болезни всегда представляли опасность для стоматологов, которые имеют постоянный контакт с кровью и слюной больных. При лечении зубов врачу могут передаваться многие инфекционные заболевания от пациента: СПИД, гепатит, герпетический и вирусный конъюнктивит, герпес, грипп, мононуклеоз, туберкулез, эпидемический паротит, стафилококковые, стрептококковые и другие инфекции.

Ежемесячно лечебные учреждения проводят ведомственный контроль стерильности медицинских изделий (стоматологический инструментарий, белье, перчатки, валики, тампоны, ролики, дренажи, боры, эндодонтический инструментарий и др.) и контроль воздушной среды в операционных, централизованных стерилизационных отделениях, автоклавных.

При приеме на работу в соответствии с приказом МЗ РФ «О проведении обязательных предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских обследований» от 14.08.97 № 244 работодатель обязан потребовать от устраиваемого работника личную медицинскую книжку. При ее отсутствии работник может быть принят на работу, но должен незамедлительно пройти профилактическое обследование и получить медицинскую книжку либо в поликлинике, либо в центре санэпиднадзора по месту жительства. В дальнейшем сотрудники стоматологических учреждений (отделений, кабинетов) проходят обязательное профилактическое обследование в объеме и с периодичностью, предусмотренными приказом МЗМП РФ «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии» от 14.03.96 № 90.

Все медицинские работники должны быть вакцинированы против гепатита В, непривитые проходят обследование на HBsAg и антитела к вирусу гепатита С 1 раз в год.

Хирургические стоматологические бригады, в том числе врачистоматологи, проводящие хирургические вмешательства на пародонте, ежеквартально обследуются на носительство патогенного золотистого стафилококка и в случае положительных результатов подлежат санации. Врач-стоматолог во время первого посещения пациента должен тщательно собрать эпидемиологический анамнез и при необходимости направить пациента на обследование крови по микроосадочной реакции с кардиолипидным антигеном на сифилис, гепатит В и С. При положительной микрореакции с кардиолипидным антигеном направляется извещение в кожно-венерологический диспансер по месту жительства пациента и в территориальный центр санэпиднадзора.

Дезинфекция - процесс, снижающий количество патогенных микроорганизмов, но не обязательно спор бактерий, с неживых объектов или кожного покрова до уровня, не представляющего опасность для здоровья. Она может проводиться физическими (кипячение) или химическими (дезинфицирующие средства) методами.

Во врачебных кабинетах и других помещениях для снижения обсемененности рабочих поверхностей и воздуха условно-патогенной и патогенной микрофлорой проводят влажную уборку и кварцевание до и после смены, а также в конце рабочего дня. Текущую уборку (врачебных столиков и кресел) проводят после каждого больного.

Для снижения микробной обсемененности воздуха используют препараты «Букет», «Розовый», «Сиреневый» (аэрозольные баллоны), 3% раствор перекиси водорода, «Атмостерил аэрозоль».

Бактерицидные ультрафиолетовые лампы БУВ включают на 30 мин. Не менее чем за 30 мин до начала работы включают приточную, а затем и вытяжную вентиляцию.

Генеральная уборка помещений в хирургических, перевязочных и пародонтологических кабинетах (при проведении малых операций) проводится 1 раз в неделю, в остальных кабинетах - 1 раз в месяц.

Дезинфекции подвергается весь стоматологический инструментарий и изделия, используемые при работе с пациентом. Дезинфекцию химическими средствами проводят методом полного погружения в раствор. Для изделий и их частей, не соприкасающихся непосредственно со слизистой оболочкой полости рта пациента (наконечники, световоды ламп и др.), используют двукратное протирание (до и после окончания работы с каждым пациентом) 70° спиртом или 3% раствором хлорамина. Изделия сложной конфигурации дезинфицируют в разобранном виде. Каналы и полости инструментов заполняют дезинфицирующим раствором.

Наконечники к бормашинам после каждого пациента снимают и тщательно протирают наружные поверхности и канал для бора до и сразу после использования стерильным тампоном, смоченным 3% раствором хлорамина или 70° спиртом. Для дезинфекции наконечников разрешено использовать средство «Десидент» (поролонные губки, пропитанные ароматическими спиртами).

Световоды светоотверждающих ламп, так же, как и наконечники, тщательно протирают до и после использования стерильной салфеткой, смоченной 70° спиртом или 4% рабочим раствором «Лизетол АФ». При этом необходимо иметь в виду, что после применения раствора «Лизетол АФ» на световоде образуется пленка.

Таким же образом дезинфицируют держатели для щеточек, применяемых для реставрации. Сами щеточки одноразовые и после использования дезинфицируются и утилизируются.

Стаканы для полоскания полости рта после каждого использования дезинфицируют в 3% растворе хлорамина или 0,112% растворе «Пресепт» в течение 1 ч. После этого их промывают проточной водой. Дезинфицирующий раствор меняют при замачивании новой порции инструментов (хлорамин), или изменении цвета, или появлении осадка.

Плевательницы после каждого больного подвергают обработке 3% раствором хлорамина или хлорной извести. В конце рабочей смены их погружают в эти же растворы на 1 ч в специально выделенной емкости. Отработанный материал из плевательницы и одноразовый мелкий инструментарий заливают 20% хлорно-известковым молоком на 1 ч, или 10% раствором гипохлорида кальция, или 3% раствором хлорамина, а затем сбрасывают в мусоросборник.

Рабочую поверхность столов для стерильного инструментария и стены протирают стерильной ветошью, смоченной 3% раствором хлорамина или 0,056% раствором «Пресепт» либо другими дезинфицирующими средствами.

После каждого пациента рабочий столик врача-стоматолога протирают ветошью, смоченной 3% раствором хлорамина или 0,056% раствором «Пресепт», салфеткой «Гексидис плюс» или другими разрешенными дезинфицирующими средствами.

Карпульные металлические инъекторы до и после использования протирают стерильным ватным шариком, смоченным 70° спиртом. По окончании рабочей смены они подвергаются дезинфекции, предстерилизационной очистке и стерилизации. Не до конца использованную карпулу с анестетиком использовать повторно запрещается, даже если набирать анестетик из этой карпулы другой иглой.

Фартуки клеенчатые после приема каждого больного протирают ветошью, смоченной 3% раствором хлорамина.

Для дезинфекции, очистки и дезодорирования стоматологических отсасывающих систем используют 2% раствор «Матика» (Германия) или раствор «Оротол Ультра» 2 раза в день - после первой смены и в конце рабочего дня.

Щитки, очки после каждого пациента протирают 70° спиртом или 4% раствором «Лизетол АФ». После применения раствора «Лизетол АФ» щитки и очки промывают проточной водой для снятия пленки.

Стирка спецодежды производится централизованно. Спецодежду меняют не реже 2 раз в неделю, а в хирургическом отделении ежедневно. На каждого стоматологического пациента используют стерильные разовые перчатки, которые затем подвергают дезинфекции по режиму отработанного материала и выбрасывают.

Для снижения обсемененности микроорганизмами полости рта пациента используют антисептики «Октенисепт», «ДентаСОЛ», водный раствор хлоргексидина биглюконата, а также 1:1000 раствор перманганата калия, приготовленный *ex tempore*, раствор фурацилина 1:5000 и 0,5% раствор перекиси водорода.

Предстерилизационная очистка предусматривает удаление с изделий белковых, жировых, механических загрязнений с использованием ручного или механизированного способа (с помощью специального оборудования). Разъемные изделия подвергают предстерилизационной очистке в разобранном виде. Механизированную очистку проводят ультразвуком в установке «Серьга», ультразвуковой ванне «Ультразт», «Россоник» в соответствии с методиками, прилагаемыми к оборудованию.

Контроль качества проведения предстерилизационной обработки инструментов проводится с помощью постановки азопирамовой или амидопириновой пробы на наличие остатков крови с занесени-

ем результатов в «Журнал учета качества предстерилизационной обработки» и фенолфталеиновой пробы на наличие остаточных количеств щелочных компонентов моющего средства.

Стерилизация направлена на уничтожение всех микроорганизмов, в том числе и споровых форм. Она проводится для предупреждения распространения ряда инфекционных заболеваний, возбудители которых передаются через кровь и биологические жидкости.

Стерилизации подвергаются все изделия, соприкасающиеся с раневой поверхностью, контактирующие с кровью или инъекционными препаратами, белье, медицинские инструменты, которые в процессе эксплуатации соприкасаются со слизистой оболочкой полости рта и могут вызвать ее повреждение. Стерилизации подлежат стоматологические наборы в лотках, сепарационные диски, карбокорундовые камни, металлические фрезы, зеркала, стекла для замешивания, алмазные диски, оттисковые металлические ложки, боры и другие инструменты.

В целях охраны труда и предупреждения инфицирования персонала стоматологических поликлиник, отделений и кабинетов сотрудники должны соблюдать определенные правила техники безопасности.

При загрязнении кожных покровов кровью или другими биологическими жидкостями кожу обрабатывают дезинфицирующим раствором или 70° спиртом. При нарушении целостности кожных покровов не останавливают кровотечение, а выдавливают кровь из раны, промывают рану водой и обрабатывают 5% спиртовым раствором йода.

При попадании крови пациента на слизистую оболочку полости рта рот обильно прополаскивают 70° спиртом или 0,05% раствором перманганата калия. Глаза промывают 0,05% раствором перманганата калия.

К универсальным мерам безопасности медицинского персонала относят 7 правил для защиты кожи и слизистых оболочек при контакте с кровью или жидкими выделениями организма любого пациента.

1. Мыть руки до и после любого контакта с пациентом.
2. Рассматривать кровь и жидкие выделения всех пациентов как потенциально инфицированные и работать с ними только в перчатках.
3. Сразу после применения помещать использованные шприцы и катетеры в специальный контейнер для утилизации острых предметов, никогда не снимать со шприцев иглодержатели с иглами и не производить никаких манипуляций с использованными иглами!
4. Пользоваться средствами защиты глаз и масками для предотвращения возможного попадания брызг крови или жидкого отделяемого полости рта в лицо (во время хирургических операций, манипуляций, катетеризации и лечебных процедур в полости рта).
5. Использовать специальную влагонепроницаемую одежду для защиты тела от возможного попадания брызг крови или жидкого отделяемого полости рта.
6. Рассматривать все белье, испачканное кровью или жидким отделяемым полости рта, как потенциально инфицированное.
7. Рассматривать все образцы лабораторных анализов как потенциально инфицированные.

В аптечку для оказания экстренной помощи при попадании крови на кожу и слизистые оболочки, уколах и порезах входят:

- раствор йода 5% спиртовой;
- этиловый спирт 70°;
- вата, бинт;
- лейкопластырь;
- навески перманганата калия по 0,05 г для приготовления 0,05% раствора;
- дистиллированная вода в ампулах по 10 мл;
- емкость для приготовления раствора перманганата калия;
- пипетки для глаз и носа.

Структура стоматологического терапевтического отделения

Стоматологическое терапевтическое отделение входит в структуру стоматологической поликлиники, а также может организовываться в составе лечебно-профилактического учреждения общего профиля (поликлиника, медико-санитарная часть, центральная районная больница). Его штат зависит от количества обслуживаемого населения и объема выполняемой работы.

В крупных стоматологических поликлиниках при большом количестве врачебных должностей (более 20) может быть организовано 2-3 отделения. При этом каждое из них специализируется на лечении определенных заболеваний полости рта, например отделение, занимающееся лечением заболеваний слизистой оболочки полости рта, пародонта, эндодонтическое отделение или реставрационной терапии. В частных стоматологических учреждениях, а также в небольших поликлиниках или отделениях могут выделяться кабинеты для узкоспециализированного приема.

Контрольные вопросы

1. Каковы санитарно-гигиенические требования к организации стоматологического кабинета?
2. Оснащение стоматологического кабинета.
3. Какова структура стоматологического отделения?
4. Меры безопасности медицинского персонала.
5. Дезинфекция, определение.
6. Предстерилизационная очистка стоматологического инструментария.
7. Контроль качества проведения предстерилизационной обработки инструментов.
8. Способы стерилизации стоматологического инструментария.

ОБСЛЕДОВАНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

Обследование больного имеет цель правильной постановки диагноза, что, в свою очередь, необходимо для проведения успешного лечения. Методы обследования принято делить на клинические, используемые у кресла, и параклинические (инструментальные, рентгенологические, лабораторные), основные и дополнительные (табл. 1.1).

Таблица 1.1. Основные методы обследования больного

Методы обследования	Содержание
Расспрос	Выяснение жалоб История развития заболевания Сбор анамнеза (выявление сопутствующей патологии, в том числе наличие аллергии)
Внешний осмотр	Определение цвета кожных покровов лица, асимметрий Оценка состояния красной каймы губ Пальпация регионарных лимфатических узлов Пальпация больших и малых слюнных желез
Осмотр полости рта	Осмотр преддверия (глубина, высота прикрепления уздечек губ) Оценка прикуса Осмотр собственно полости рта Осмотр слизистой оболочки Осмотр зубов и пломб Определение гигиенических индексов Оценка состояния пародонта

Расспрос - важный этап, порой достаточный для постановки предварительного диагноза.

Важную роль в постановке диагноза имеет болевой симптом, именно он заставляет пациента обратиться к врачу. Но боль характерна практически для всех стоматологических заболеваний, поэтому для проведения дифференциальной диагностики необходимо выяснить характер, продолжительность, время возникновения, иррадиацию боли (табл. 1.2).

Таблица 1.2. Дифференциальная диагностика болевого симптома

Заболевания	Характеристика болевого симптома
Патология твердых тканей зубов (кариес, некариозные поражения)	Кратковременная, иногда сильная боль на температурные, химические, механические раздражители
Воспаление пульпы	1. Продолжительная боль от всех видов раздражителей 2. Самопроизвольная боль 3. Иррадиирующая 4. Приступообразная
Воспаление пародонта	Постоянная пульсирующая боль Резкая боль при надкусывании
Патология пародонта	Постоянная, ноющая боль, иногда приступообразная при наличии глубоких пародонтальных карманов Боль при чистке зубов
Заболевания слизистой оболочки	Боль при приеме пищи

Следует помнить, что многие изменения в полости рта являются следствием сопутствующих заболеваний организма, и иногда стоматолог первым диагностирует ту или иную патологию. Необходимо обратить внимание на заболевания, которые могут стать ограничением к применению анестетиков (заболевания сердечно-сосудистой системы, склонность к кровотечению, наличие аллергии).

После расспроса пациента переходят к внешнему осмотру. При осмотре обращают внимание на цвет кожных покровов лица, наличие асимметрий, рубцов, изъязвлений. При пальпации лимфатических узлов определяют их размеры, консистенцию, подвижность и болезненность. Обычно исследуют подчелюстные, подбородочные и шейные лимфатические узлы. Обращают внимание на состояние красной каймы губ и углов рта, где могут быть трещины, заеды, различные элементы поражения.

Осмотр полости рта проводится при помощи стандартного набора инструментов. Начинают осмотр полости рта с преддверия. Обращают внимание на его глубину (расстояние от края десны до его дна), на высоту прикрепления уздечек губ. Сразу же проверяют выраженность уздечки языка - при широко открытом рте пациента просят дотянуться языком до нёба. Мелкое преддверие полости рта, аномалии прикрепления уздечек создают условия для нарушения трофики тканей и являются предрасполагающими факторами к возникновению заболеваний пародонта.

Особое значение имеет правильное определение прикуса - соотношения зубных рядов верхней и нижней челюсти, поскольку неправильный прикус приводит к неравномерному распределению жевательного давления, создает условия для некачественного гигиенического ухода.

Осмотр собственно полости рта начинают с языка, отмечают размер, цвет, увлажненность, выраженность сосочков. Существует врожденная аномалия формы и размеров языка, проявляющаяся в наличии нескольких глубоких складок (складчатый язык). Осматривают слизистую оболочку щек, нёба. Отмечают ее цвет, увлажненность, подвижность, наличие элементов поражения.

Осмотр зубов проводят в определенной последовательности: вверху - справа налево, внизу - слева направо. Тщательному осмотру и зондированию должны подвергаться ранее поставленные пломбы. При проверке пломб на контактных поверхностях зачастую прибегают к рентгенологическому методу обследования. Обращают внимание на качество постановки пломб в придесневой области, так как нависающие края являются фактором риска возникновения болезней пародонта. Для оценки состояния твердых тканей используется метод зондирования. При наличии кариозного поражения определяется шероховатость; задержка зонда указывает на наличие размягченного дентина. Для диагностики начальных форм кариеса используется метод окрашивания 2% водным раствором метиленового синего. Окрашивание говорит о том, что проницаемость эмали повышена на участке деминерализации.

Перкуссия зубов бывает вертикальной и горизонтальной. Болезненность при вертикальной перкуссии указывает на локализацию воспалительного процесса в области верхушки корня. Неприятные ощущения, более выраженные при горизонтальной перкуссии, ука-

зывают на локализацию очага воспаления в межзубном промежутке. Начинают перкуссию с предполагаемых здоровых зубов.

Далее проводят осмотр десны, в норме она бледно-розового цвета, плотно охватывает шейку зуба. В месте соединения эпителия десны с поверхностью зуба имеется десневая борозда. При развитии патологического процесса образуется пародонтальный карман. Его глубину определяют с помощью пуговчатого или пародонтального зонда, который осторожно вводят в десневой карман или бороздку. Конец зонда продвигают между зубом и десной до тех пор, пока не станет ощутимым сопротивление.

Одним из важнейших показателей состояния полости рта является уровень гигиены. Зубной налет является фактором риска возникновения кариеса и заболеваний пародонта. Для выявления зубного налета используют метод окрашивания. Имеются специальные окрашивающие таблетки, применяемые пациентами в домашних условиях для оценки

качества чистки зубов. В настоящее время предложен ряд индексов для оценки гигиены полости рта.

Подвижность зубов определяют пальпаторно или с помощью пинцета. Различают 3 степени патологической подвижности по шкале Миллера в модификации Флезара:

- I степень - смещение зуба в вестибулооральном направлении не более 1 мм;
- II степень - смещение зуба в вестибулооральном и медиодистальном направлении более 1-2 мм;
- III степень - смещение зуба во всех направлениях. Обследование височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) является обязательным для больных с патологией зубных рядов. Пальпацию сустава проводят путем наложения пальцев на кожу спереди козелка ушной раковины или введения пальцев в наружный слуховой проход. При пальпации сустава часто ощущаются щелканье, хруст, толчки. Во время открывания и закрывания рта пальпация позволяет определить синхронность движения левой и правой суставных головок.

Дополнительные методы обследования

Большое значение в диагностике имеет исследование состояния пульпы. Главными методами считают термо- и электроодонтодиагностику. При определении жизнеспособности пульпы термометрическим методом на высушенную поверхность зуба накладывают тампон, смоченный холодной водой, и разогретую гуттаперчу. Сохранение боли в течение 10-15 с и более говорит о воспалительных изменениях в пульпе. Реакцию зуба на химические раздражители выясняют при беседе с пациентом. Реакцию на механические раздражители определяют при зондировании пришеечной области.

Более полную информацию о состоянии пульпы получают при проведении электроодонтодиагностики. В норме показатели возбуждения пульпы составляют 2-6 мкА. Снижение электровозбудимости пульпы до 20-40 мкА свидетельствует о наличии воспалительного процесса в пульпе. Если показатели составляют более 200 мкА, то в процесс вовлечен периодонт. Людям с водителем ритма электроодонтодиагностику не проводят. Ее также обычно не проводят маленьким детям, психически больным, после проведенного обезболивания, в зубах с несформированными корнями. В настоящее время все более широкое распространение получают электрические тестеры состояния пульпы, использующие постоянный ток.

Апекс-локация - метод определения рабочей длины зуба. Принцип работы основывается на неизменности электрического сопротивления между периодонтом и слизистой оболочкой полости рта. Рабочий электрод присоединяют к рабочей части файла, пассивный электрод располагают на губе пациента. Прибор работает в любой среде. На цифровом табло высвечивается расстояние от верхушки файла до апикальной части корня.

В своей практике врачи-стоматологи часто прибегают к рентгенологическому методу обследования, в основе которого лежит способность тканей разной плотности задерживать или пропускать через себя рентгеновские лучи. В зависимости от взаиморасположения пленки и объекта исследования различают внутриротовые и внеротовые рентгенограммы. Внутриротовые в зависимости от положения пленки в полости рта подразделяют на контактные и окклюзионные (пленка удерживается сомкнутыми зубами и находится на некотором расстоянии от исследуемой области).

Рентгенография позволяет определить:

- скрытые кариозные полости на контактных поверхностях, под искусственными коронками;
- правильность наложения пломб, качество пломбирования каналов;

- состояние околоверхушечных тканей;
- инородные тела в корневых каналах;
- степень сформированности корней;
- наличие ретинированных зубов;
- наличие новообразований, секвестров;
- состояние ВНЧС, гайморовой пазухи;

■ состояние костной ткани при заболеваниях пародонта и т. д. В силу анатомических особенностей строения альвеолярного отростка пленка несколько отстоит от зубов под различным углом к оси зуба. Поэтому для получения правильного изображения исследуемой области необходимо соблюдать принцип «половины угла». Согласно ему центральный луч должен проходить через верхушку корня перпендикулярно биссектрисе угла, образованного осью зуба и пленкой.

Существует также другая система получения периапикальных снимков - параллельная рентгенография. Для ее проведения необходимо, чтобы центральный луч был направлен перпендикулярно исследуемому зубу и пленке, которая, в свою очередь, должна быть параллельна вертикальной оси зуба.

В последние годы широко используется метод радиовизиографии. Он позволяет делать рентгеновские снимки врачу прямо на своем рабочем месте и анализировать их на мониторе. За счет высокой чувствительности датчика время воздействия на пациента минимально, 8 снимков на визиографе приравняются по дозе облучения к 1 рентгеновскому снимку. Исключается необходимость в пленке и реактивах. Можно сделать повторный снимок. Кроме того, врач имеет возможность работать с полученным изображением.

Из лабораторных методов наибольшую практическую ценность имеет микробиологическое исследование: изучение состава микрофлоры и определение ее чувствительности к антибиотикам. Это вызвано тем, что в настоящее время увеличивается количество микробных ассоциаций и снижается их чувствительность к известным антибиотикам. Бактериоскопию материала, получаемого с поверхности слизистой оболочки полости рта, язв, эрозий, проводят для выявления возбудителей специфической инфекции (сифилис, туберкулез, грибковые поражения, актиномикоз).

Цитологическое исследование основано на изучении структурных особенностей клеточных элементов. Материалом могут быть мазокотпечаток, мазок-соскоб с поверхности эрозии, язвы, свища и т. д. Метод имеет большое диагностическое значение для выявления рака слизистой оболочки на ранней стадии проявления.

Биопсия - это прижизненное иссечение тканей для микроскопического исследования с диагностической целью.

Общий клинический анализ крови является важным дополнительным методом и выполняется у каждого пациента с заболеваниями слизистой оболочки полости рта, при тяжелых проявлениях заболеваний пародонта.

Результаты всех исследований врач заносит в историю болезни, которая является юридическим документом. Она хранится в регистратуре в течение 5 лет, а затем сдается в архив. В настоящее время существуют компьютерные версии историй болезни. После заполнения истории врач составляет план лечения, который согласовывается с пациентом. Некоторые пациенты подлежат диспансерному наблюдению.

При обследовании больного стоматолога, как и врачи других специальностей, должны проявлять онкологическую настороженность. С какими бы жалобами больной ни обратился, осмотр всей полости рта и красной каймы губ - закон для врача. Ранние

проявления онкологической патологии могут остаться незамеченными для больного. Лечение без диагноза не должно проводиться более 7 дней. В затруднительных случаях врач должен привлечь к обследованию других специалистов.

Контрольные вопросы

1. На какие группы делятся методы обследования больного?
2. Что относится к основным методам обследования?
3. Что включает в себя осмотр полости рта?
4. Как определяют уровень гигиенического состояния полости рта?
5. Что относится к дополнительным методам обследования?
6. Что лежит в основе рентгенологического метода исследования?
7. Что позволяет оценить метод рентгенографии?
8. С какой целью проводят микробиологическое исследование?
9. Что такое онкологическая настороженность?

РАЗДЕЛ 2. ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

2.1 НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Под названием «некариозные поражения твердых тканей зубов» объединены разнообразные по клиническому проявлению заболевания, многие из которых изучены недостаточно. Это затрудняет своевременное качественное лечение и профилактику. В Международной классификации болезней (МКБ) так называемых некариозных поражений зубов нет, а патологию твердых тканей зубов делят на две группы: нарушение развития и прорезывания зубов и болезни твердых тканей зубов.

Многие годы существовала классификация В.К. Патрикеева (1968), который подразделял некариозные поражения на две группы соответственно времени их возникновения.

Классификация некариозных поражений зубов В.К. Патрикеева

Поражения зубов, возникающие до их прорезывания: гипоплазия эмали, гиперплазия эмали, флюороз, аномалии развития и прорезывания зубов, изменение их цвета, наследственные нарушения развития зубов.

Поражения зубов, возникающие после их прорезывания: пигментации зубов и налеты, стирание твердых тканей, клиновидный дефект, эрозия зубов, некроз твердых тканей зубов, травма зубов, гиперестезия.

Рассмотрим наиболее часто встречающиеся некариозные поражения согласно МКБ органов полости рта (ICD-DA, 1978).

К00.40 Гипоплазия эмали

Это порок развития, заключающийся в недоразвитии зуба или его тканей. Возникновение гипоплазии связано с нарушением обмена веществ в организме в период формирования зубов. Гипоплазия временных зубов обусловлена нарушениями в организме женщины почти на всем протяжении беременности. Наличие у матери инфекционных заболеваний, осложнений беременности в виде токсикозов следует считать факторами риска в развитии гипоплазии временных зубов. Закладка и формирование всех временных зубов происходят с 6-7-й недели антенатального периода. На 4-5-м месяце внутриутробного развития происходят интенсивный гистогенез и минерализация временных резцов и клыков, на 8-9-м месяце формируются жевательные поверхности

временных моляров и пришеечные области резцов, а также бугры первых постоянных моляров.

Значительно чаще встречается гипоплазия постоянных зубов, формирование которых начинается на 1-м году жизни ребенка. На основании анамнеза удается установить хронологическую зависимость поражения твердых тканей зубов от перенесенных заболеваний и тяжести их течения. Если ребенок болел в первые 3 мес жизни, дефекты структуры выявляются на режущих краях центральных резцов и буграх первых моляров. Заболевания ребенка на 8-9-м месяце жизни приводят к гипоплазии боковых резцов и клыков. Премоляры и вторые моляры минерализуются в 2-3-летнем возрасте, когда обменные процессы в организме ребенка более стабильны и гипоплазия наблюдается только при длительных тяжелых заболеваниях.

Системная гипоплазия проявляется в виде пятен белого или желтоватого цвета, расположенных симметрично на зубах одного срока закладки и минерализации. Пятна локализируются на вестибулярной поверхности. Эмаль остается гладкой, блестящей, не окрашивается красителями. Более тяжелой формой системной гипоплазии являются волнистая эмаль, точечные углубления в эмали, бороздчатая форма (борозды располагаются параллельно режущему краю или жевательной поверхности).

Крайнее выражение гипоплазии - *аплазия* - врожденное отсутствие части зуба или всей эмали.

Одной из разновидностей системной гипоплазии являются *зубы Гетчинсона, Фурнье и Пфлюгера*, имеющие своеобразную форму коронок. По внешнему виду формы коронок резцов Гетчинсона и Фурнье сходны - те и другие бочкообразные. На режущем крае резцов на зубах Гетчинсона, в отличие от зубов Фурнье, имеются полулунные вырезки. Действием сифилитической инфекции объясняют и развитие зубов Пфлюгера. Своеобразие строения коронок этих зубов заключается в том, что жевательная поверхность первых постоянных моляров имеет недоразвитые конвергирующие бугры, в результате коронка такого моляра приобретает конусовидную форму.

Местная гипоплазия характеризуется нарушением развития тканей одного и крайне редко двух зубов. Причиной ее возникновения являются либо механическая травма развивающегося фолликула, либо воспалительный процесс в нем под влиянием биогенных аминов и инфекции, поступающих в фолликул при хроническом периодонтите временного зуба. Чаще страдают зачатки премоляров, располагающиеся между корнями временных моляров. На временных зубах местная гипоплазия не наблюдается. В особенно тяжелых случаях развивается аплазия эмали с формированием *зубов Турнера*.

К00.83 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие применения тетрациклина

Интенсивность окраски зубов различна, что зависит от количества принятого тетрациклина. Прием тетрациклина женщиной в период беременности вызывает изменение окраски зубов у ребенка, так как тетрациклин проникает через плацентарный барьер. Прием препарата ребенком в первые месяцы жизни приводит к окрашиванию коронок временных зубов. Если тетрациклин применялся с 6-месячного возраста, то окрашиваются не только временные моляры, но и части постоянных зубов, формирующихся в эти сроки. Тетрациклин встраивается в структуру твердых тканей в период минерализации через образование комплексов с ионами кальция. Краситель образуется в результате фотохимической реакции этих комплексов при попадании солнечного света на зубы, пораженные тетрациклином.

Лечение при гипоплазии зависит от тяжести клинических проявлений. Если пациент не предъявляет жалоб на эстетический дефект, то проводить лечение необязательно. При наличии пятен, расположенных в поверхностных слоях эмали, можно рекомендовать

метод микроабразии - сошлифовывания тонкого слоя эмали с помощью пасты «Рема», содержащей хлористо-водородную кислоту, карборунд и кремниевый гель. При значительных дефектах производят препарирование и пломбирование дефекта композитными материалами. При тяжелых формах гипоплазии следует рекомендовать ортопедическое лечение. Важным элементом комплексного лечения гипоплазии считают проведение курсов реминерализующей терапии.

К00.30 Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали

Это системное нарушение развития твердых тканей, возникшее из-за избыточного поступления фторидов в организм человека. Многие авторы относят флюороз к гипоплазии специфического происхождения. Влияние фторида на эмаль связывают с его токсическим действием на амелобласты, что приводит к их дегенерации и приостановке развития эмалевых призм.

Норма содержания фторида в питьевой воде составляет 1 мг/л. В южных районах, где потребление воды возрастает, оно равно 0,8 мг/л, в северных регионах - 1,2 мг/л.

Флюорозом поражаются зубы детей, проживающих в очаге эндемического флюороза с рождения или переехавших туда в возрасте 3-4 лет, когда их зубы еще находились в стадии неполного формирования. Заболевание не возникает у лиц, приехавших в очаг флюороза после окончания процессов минерализации эмали. Временные зубы флюорозом, как правило, не поражаются, так как плацентарный барьер препятствует избыточному поступлению фторидов в организм ребенка.

Эмаль зубов, пораженных флюорозом, теряет прозрачность, не имеет глянца и зеркального блеска, на ней появляются меловидные или окрашенные в желто-коричневый цвет пятна.

В.К. Патрикеев (1956) выделяет 5 форм флюороза (табл. 2.1).

Таблица 2.1. Классификация форм флюороза В.К. Патрикеева

Форма флюороза	Клинические проявления
Штриховая	Едва заметные меловидные полоски, локализующиеся на центральных и боковых резцах верхней челюсти
Пятнистая	Меловидные пятна располагаются хаотично на всех зубах, на всех поверхностях. Поверхность эмали в области пятна гладкая, блестящая. Иногда выражена светло-желтая пигментация отдельных участков коронки зуба

Окончание табл. 2.1

Форма флюороза	Клинические проявления
Меловидно-крапчатая	На фоне пятен на всей поверхности эмали располагаются небольшие округлые дефекты эмали — крапинки. Они имеют неровные края, серое или коричневое дно
Эрозивная	На фоне коричневого окрашивания вместо крапинок возникают более глубокие и обширные дефекты — эрозии
Деструктивная	Изменение формы коронок за счет эрозий, стирания и отлома отдельных участков зуба

Лечение при флюорозе зависит от стадии патологического процесса. При легкой и умеренной формах флюороза рекомендованы микроабразия эмали, отбеливание, при тяжелых формах - пломбирование, ортопедическое лечение.

К00.2 Аномалии размеров и формы зубов

Если размеры коронок больше нормы, то это обозначают как макродентию (К00.20), а если меньше - как микродентию (К00.21). Чаще встречаются аномалии размеров отдельных зубов, например макродентия центральных резцов. Причиной макродентии может стать слияние центрального и бокового резцов в период развития - синодентия (К00.23).

К аномалиям формы зубов относят зубы Гетчинсона, Пфлюгера, Фурнье, шиловидный резец, сращение нижних центральных резцов. Выявляются также аномалии формы и числа корней (часто у третьих моляров).

К00.27 Аномальные бугорки и эмалевые жемчужины - избыточное образование тканей зуба при его развитии

«Эмалевые капли» локализуются в пришеечной области зуба на границе эмали и цемента, иногда в области бифуркации корней. Некоторые «эмалевые капли» построены из дентина, покрытого эмалью, но чаще внутри них имеются небольшие полости, заполненные пульпой. «Эмалевая капля», расположенная в фуркационной зоне, дает возможность инфекции проникать вглубь тканей пародонтального комплекса, что приводит к его поражению на фоне общего пародонтального благополучия. Если пациент не предъявляет никаких жалоб, то лечения не требуется.

К аномалиям прорезывания зубов относят задержку и преждевременное прорезывание, ретенцию - задержку зубов в альвеолярном отростке или челюсти, сверхкомплектные зубы, адентию. Задержка прорезывания зубов наблюдается при различных системных заболеваниях организма. Ретенция может быть вызвана неправильным расположением зачатка, аномалией развития челюстей, сращением корней соседних зубов. Сверхкомплектные зубы (К00.1) обычно встречаются в постоянном прикусе в области верхних резцов, премоляров нижней челюсти. Форма их чаще всего аномальна. Уменьшение общего количества зубов - адентия - редко бывает полной (К00.01), что связано с глубокими нарушениями наследственного характера. Чаще адентия бывает частичной (К00.00) (вторые резцы, вторые премоляры, третьи моляры).

К00.5 Наследственные нарушения развития зубов

Этиологическим фактором этих заболеваний являются мутации.

По классификации Т.Ф. Виноградовой (1987) наследственные аномалии включают синдром Стейтона-Капдепона, несовершенный амелогенез, несовершенный дентиногенез.

Синдром Стейтона-Капдепона - наследственное заболевание, передающееся от одного из родителей и проявляющееся у половины потомства. При дисплазии поражаются временные и постоянные зубы. Они имеют желто-коричневый цвет, лишены эмали, быстро стираются. Корни короткие, тонкие, в периапикальной области наблюдаются очаги деструкции костной ткани. Размеры полости зуба и корневых каналов уменьшены. Быстрое истирание тканей зуба приводит к тому, что коронковые части зубов едва возвышаются над десной.

Мраморная болезнь (болезнь Альберс-Шенберга) - врожденный семейный остеосклероз, проявляющийся диффузным поражением большинства костей скелета. Различают доброкачественное и злокачественное течение болезни. При доброкачественном течении поражается скелетная мезенхима, наблюдаются склероз челюстных костей, нарушения прорезывания зубов. При злокачественном течении

поражается миелогенная мезенхима, нарушаются процессы кроветворения, развивается остеомиелит нижней челюсти, сопровождающийся переломами.

Несовершенный амелогенез - наследственное нарушение амелообразования, при котором нарушаются структура и минерализация временных и постоянных зубов. Различают 4 формы заболевания:

- эмаль желто-коричневого цвета;
- эмаль через несколько лет после прорезывания становится матовой, шероховатой, коричневого цвета;
- эмаль белая, покрытая бороздами, откалывается и обнажается коричневый дентин;
- эмаль меловидная, матовая, быстро исчезает, обнажая дентин.

Лечение: проведение реминерализующей терапии, ортопедическое лечение.

Несовершенный дентиногенез - наследственное нарушение развития дентина. Коронки зубов имеют нормальное строение, корни короткие или полностью отсутствуют. В периапикальной области отмечаются кистозные изменения костной ткани, что является результатом нарушения костеобразования.

Пигментация зубов и налеты

К внешним факторам, способным изменить цвет зубов, относятся пищевые (пигменты, содержащиеся в чае, кофе, ягодах) и лекарственные вещества, применяемые для полоскания полости рта или ротовых ванночек. Ряд лекарственных препаратов, которые используют для эндодонтического лечения, также изменяет нормальный цвет эмали (резорцин-формалиновая паста, парацин, эндометазон).

К окраске зуба в черный цвет приводят серебрение, постановка пломб из серебряной или медной амальгамы. Цвет зубов может измениться из-за окисления в канале отломков мелких металлических эндодонтических инструментов, при использовании для пломбирования каналов штифтов из неблагородных металлов, из-за пигментированного налета, который образуется в результате нарушения правил гигиены, особенно в сочетании с курением.

Мягкий зубной налет удаляют при помощи профилактических паст, щеточек, резиновых чашечек, плотный налет - с помощью абразивных паст, содержащих цирконий. Для удаления налета с контактных поверхностей используют флоссы. Очень эффективно удаление налета с помощью аппарата «Air-Flow». Для изменения цвета зубов рекомендуют отбеливание, изготовление виниров.

K03.0 Стирание твердых тканей зубов

Это физиологический процесс, протекающий в течение всей жизни. Физиологическое стирание проявляется на буграх окклюзионной поверхности премоляров и моляров, режущей поверхности резцов.

Физиологическая подвижность зубов приводит к тому, что аппроксимальные контакты из точечных превращаются в плоскостные. Причины патологического стирания твердых тканей

■ Общие:

- нарушение функции эндокринных желез (щитовидной, паращитовидной, гипофиза);
- заболевания нервной системы;
- заболевания желудочно-кишечного тракта.

■ Местные:

- патология прикуса;

- неправильные ортопедические конструкции;
- профессиональные вредности (стеклодувы, рабочие химических, литейных производств).

Клиническим признаком стирания твердых тканей зубов является появление чувствительности к действию температурных, химических и механических раздражителей. В ряде случаев из-за усиленного отложения заместительного дентина чувствительность исчезает. При снижении высоты нижнего отдела лица изменяется соотношение элементов височно-нижнечелюстного сустава.

Лечение: консультация эндокринолога, седативная терапия, ношение суставных шин, препарирование и пломбирование дефектов, сглаживание острых краев зубов, проведение реминерализующей терапии, протезирование.

К03.1 Сошлифовывание (абразивный износ) зубов. Клиновидный дефект

Локализуется на вестибулярных поверхностях зубов, сильно выступающих из зубной дуги (клыков, премоляров).

Возникает клиновидный дефект в области шейки зуба и имеет форму треугольника, вершина которого обращена к полости зуба. Причиной возникновения клиновидного дефекта является чрезмерная окклюзионная нагрузка на зуб. Клиновидные дефекты развиваются очень медленно, что способствует отложению заместительного дентина. Стенки дефекта гладкие, блестящие, зондирование безболезненно.

Лечение: устранение травмирующих факторов, реминерализующая терапия, пломбирование после препарирования как полостей V класса.

К03.2 Эрозия твердых тканей

Это прогрессирующая убыль твердых тканей зуба. Как правило, эрозии располагаются на вестибулярной поверхности резцов, реже

клыков и премоляров, имеют округлую форму. На резцах нижней челюсти эрозии не возникают.

Важную роль в патогенезе эрозий твердых тканей зубов отводят эндокринным нарушениям (патология щитовидной железы), употреблению в пищу большого количества цитрусовых (К03.22), приему лекарственных средств (К03.23), влиянию производственных вредностей (К03.20).

Процесс начинается с появления незначительного углубления на эмали, которое со временем увеличивается и достигает дентина. Дно очага гладкое, блестящее, плотное при зондировании. Различают активную и стабилизированную стадии эрозии. При активной происходит быстрая убыль тканей, сопровождающаяся гиперестезией; стабилизированной стадии присуще более спокойное течение.

Лечение эрозии 10% раствором глюконата кальция, 4% раствором фторида натрия направлено на реминерализацию пораженных участков, что способствует переходу активной стадии в стабильную, для которой характерны снижение гиперестезии и стабилизация дальнейшей убыли ткани. После проведения реминерализации следует запломбировать эрозии композитными, компомерными, стеклоиономерными материалами. После пломбирования необходимо повторить курс аппликаций.

Некроз твердых тканей зубов

Некротические поражения твердых тканей зубов наблюдаются при нарушении функции желез внутренней секреции, заболеваниях центральной нервной системы, у беременных. Разновидностью такой некариозной патологии является пришеечный некроз, проявляющийся потерей блеска эмали, наличием меловидных пятен. Эмаль постепенно размягчается, образуется дефект в пришеечной области резцов, клыков и премоляров.

Кислотный некроз является результатом воздействия местных факторов. Он наблюдается обычно у длительно работающих на производстве неорганических и органических кислот, у больных ахилическим гастритом. Пациенты жалуются на чувство оскомина, ощущение прилипания зубов при их смыкании. Со временем эти ощущения притупляются или исчезают из-за образования заместительного дентина. В первую очередь поражаются резцы и клыки, исчезает эмаль в области режущих краев коронок, начинается процесс стирания.

Выделяют некроз эмали, связанный с воздействием больших доз облучения при лечении онкологических заболеваний.

Лечение: проведение реминерализирующей терапии для снятия явлений гиперестезии, пломбирование дефектов, протезирование.

Гиперестезия

Это повышенная чувствительность зубов к действию температурных, химических и механических раздражителей. Гиперестезия характерна для кариеса, некариозных поражений, заболеваний пародонта. Нередко встречается послеоперационная гиперестезия, связанная с нарушением техники пломбирования.

При нормальном формировании зубов после их прорезывания дентин покрыт эмалью, цемент - десной. Это предохраняет дентин и цемент от внешних раздражителей.

Лечение: проведение реминерализирующей терапии, пломбирование дефектов.

Одонтогенная резорбция

Причиной возникновения одонтогенной резорбции служит повышенная активность одонтокластов и остеокластов. Патологическая одонтогенная резорбция может быть внешней и внутренней.

Внешняя резорбция может быть вызвана: травмой зуба (вывих, перелом корня); воспалительными процессами в тканях пародонта или в периапикальной области; ортодонтическими лечебными мероприятиями; осложнениями при проведении отбеливания девитального зуба, когда отбеливатель проникает в ткани пародонта, вызывая так называемую цервикальную резорбцию.

Как правило, патологическая резорбция не вызывает жалоб и является случайной рентгенологической находкой.

Внутренняя резорбция называется также внутренней гранулемой, проявляется при хроническом пульпите, когда разрастающаяся грануляционная ткань резорбирует дентин, стенки корневого канала. Внутренняя резорбция определяется рентгенологически, может иметь округлую или овальную форму. *Лечение:* проведение качественного эндодонтического лечения.

Контрольные вопросы

1. На какие группы делятся некариозные поражения согласно классификации В.К. Патрикеева?

2. Что является причиной гипоплазии?

3. Чему равна норма содержания фторида в питьевой воде?

4. Какие бывают формы флюороза?

5. Что относится к наследственным нарушениям развития зубов?

6. Что является причиной возникновения эрозии эмали?

7. Каковы причины возникновения внешней и внутренней резорбции?

2.2 КАРИЕС ЗУБОВ

Кариес зубов (*caries dentis*) - патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, сопровождающийся деминерализацией твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости.

Эпидемиология

Изучение пораженности кариесом различных групп населения проводится для оценки потребности в стоматологической помощи и выявления зависимости кариеса зубов от факторов окружающей среды. Согласно рекомендациям ВОЗ, для оценки пораженности зубов кариесом используют три основных показателя: распространенность, интенсивность поражения и прирост интенсивности. Распространенность выражается в проценте лиц, имеющих кариозные, пломбированные и удаленные зубы, к общему числу обследованных. Низким уровнем распространенности считается 0-30%, средним - 31-80%, высоким 81-100%.

Интенсивность кариеса зубов характеризуется степенью пораженности зубов кариесом у одного пациента. Показатель интенсивности поражения (КПУ) - это среднее число зубов, имеющих кариес и его осложнения (К), пломбированных (П) или удаленных (У) на одного обследованного. Для временных зубов показатель кп определяется по количеству пораженных кариесом и разрушенных зубов (к) и запломбированных (п); отсутствующие зубы учитываются только в том случае, если они были удалены в результате развития патологического процесса. У детей в период сменного прикуса показатель для постоянных и временных зубов определяют раздельно: КПУ + кп. Для некоторых специальных исследований, например при оценке эффективности профилактических средств, используется уточненный показатель интенсивности поражения поверхностей зубов. Ключевыми возрастными группами для определения интенсивности кариеса в соответствии с рекомендациями ВОЗ являются дети 12 лет и взрослые 35-44 лет.

Прирост интенсивности определяется количеством вновь выявленных случаев поражения кариесом зубов за определенный период времени. Этот показатель устанавливают при повторном обследовании той же группы пациентов с интервалом 3-5 лет и сравнивают выявленные показатели КПУ.

Установлено, что распространенность кариеса зубов в различных климатических и географических зонах неодинакова. Согласно данным ВОЗ, полученным при анализе этого показателя в 35 странах мира, в 7 странах отмечается очень высокая распространенность кариеса (свыше 75%), в 13 - высокая (40-75%), в 15 - умеренная (до 40%). По данным некоторых авторов, распространенность кариеса временных зубов у детей 6 лет в России составляет 73% (Кузьмина Э.М., 2001).

Поражение твердых тканей зуба, осложняющееся воспалением пульпы зуба и тканей периодонта, является причиной выраженных болей и нередко приводит к потере зуба.

Воздействие комплекса неблагоприятных экзо- и эндогенных факторов (перенесенные заболевания, особенно инфекционные, нарушение питания, длительные стрессы, производственные интоксикации, неблагоприятные климатогеографические и геохимические условия) вызывает угнетение иммунной системы организма, что обуславливает развитие иммунодефицитного состояния в полости рта и способствует возникновению кариеса.

Иммунодефицитное состояние в полости рта усиливает образование зубного налета, локализующегося в области шейки зуба или на всей его поверхности. На образование зубного налета существенное влияние оказывают анатомическое строение зуба и его поверхностная структура, пищевой рацион, состав слюны и десневой жидкости, наличие пломб и протезов, но прежде всего микроорганизмы полости рта.

При прогрессировании кариеса нарушаются реминерализующие, буферные, бактерицидные и другие свойства слюны. Секретция слюны уменьшается, резко снижается содержание в ней секреторного IgA, отмечаются снижение активности лизоцима и В-лизинов, повышение активности кислой и щелочной фосфатазы и содержания молочной кислоты.

Устойчивость эмали к растворению в жидкой среде также связана с биохимическими свойствами слюны. Органические кислоты, которые вырабатываются в процессе ферментативных реакций в зубном взаимодействии со свободными ионами кальция и фосфора слюны, в результате чего происходит их нейтрализация за счет постоянного насыщения эмали компонентами слюны. С возрастом ее растворимость понижается, что обеспечивает более высокую устойчивость зубов к кариесу. Особое значение в снижении растворимости эмали имеют ионы фтора слюны, которые участвуют в образовании фторапатитов, обладающих высокой устойчивостью к действию органических кислот. Таким образом, твердые ткани зуба являются как бы биологической мембраной между двумя средами - кровью и ротовой жидкостью.

Заметное влияние на кислотно-основное состояние полости рта оказывают antimicrobial свойства ротовой жидкости, обусловленные присутствием в смешанной слюне antimicrobial факторов.

Количественный и качественный состав слюны определяется характером раздражителя, вызывающего секрецию. Имеют значение консистенция и степень измельченности пищи. Чем крупнее частицы пищи, тем большее стимулирующее действие оказывает она на работу слюнных желез. Твердая пища вызывает увеличение слюноотделения, активацию ферментативных процессов, а также способствует самоочищению зубов. Изменение режима питания и состава пищи, в свою очередь, может изменять скорость секреции и минеральный состав слюны, ее амилазную и протеолитическую активность.

Уменьшение секреции (гипосаливация) или полное отсутствие слюны (ксеростомия) обычно приводят к множественному поражению зубов кариесом.

Патогенез

В патогенезе кариеса определяющую роль играют три взаимосвязанных фактора:

1) кариесогенная диета, содержащая много углеводов, в первую очередь сахаров, способствующих образованию зубного налета;

2) наличие в полости рта микроорганизмов, способных ферментативным путем превращать углеводы пищи в кислоты, вызывающие деминерализацию определенных участков эмали;

3) неправильно сформированная морфологическая структура твердых тканей зубов или нарушение их химического состава в последующие годы жизни.

Строение твердых тканей зуба (рис. 1, см. цв. вклейку)

Эмаль (*enamelum*), покрывающая коронку зуба, - самая твердая ткань в организме, что объясняется высоким содержанием в ней неорганических веществ (до 97%), главным образом кристаллов апатитов: гидроксиапатита (до 75%), карбонатапатита, фторапатита, хлорапатита и др. Здоровая эмаль содержит 3,8% свободной воды и 1,2% органических веществ.

Дентин (*dentinum*) составляет основную массу зуба. В дентине содержится до 72% неорганических веществ и около 28% органических веществ и воды. Неорганические вещества представлены главным образом фосфатом, карбонатом и фторидом кальция, органические - коллагеном. Дентин состоит из основного вещества и проходящих в нем

трубочек, в которых расположены отростки одонтобластов и окончания нервных волокон, проникающие из пульпы.

Цемент (*cementum*) состоит из 68% неорганических и 32% органических веществ. Из неорганических веществ преобладают соли фосфата и карбоната кальция, органические вещества представлены главным образом коллагеном.

Различают клеточный цемент, расположенный в верхушечной части корня и в области бифуркации корней, и бесклеточный, покрывающий остальную часть корня.

В течение жизни постоянно происходит отложение цемента. При заболевании пародонта, а также при повышенной нагрузке на зуб происходит интенсивное отложение цемента, при этом возникает гиперцементоз.

Этиология

В возникновении кариеса зубов выделяют общие и местные факторы.

■ Общие факторы: неполноценная диета; соматические заболевания; экстремальные воздействия на организм; наследственность, обуславливающая полноценность структуры и химический состав тканей зуба.

■ Местные факторы: зубная бляшка и зубной налет; нарушение состава и свойств ротовой жидкости; углеводистые липкие пищевые остатки в полости рта; резистентность тканей зуба.

Классификации кариеса по МКБ-10

K02.0 Кариес эмали

Стадия белого (мелового) пятна - начальный кариес

K02.1 Кариес дентина

K02.2 Кариес цемента

K02.3 Приостановившийся кариес зубов

K02.4 Одонтоплазия

Детская меланодентия

Меланодонтоплазия

K02.8 Другой уточненный кариес зубов

K02.9 Кариес зубов неуточненный

Клинические проявления кариеса

K02.0 Кариес эмали (стадия белого пятна)

Кариес в стадии пятна может протекать бессимптомно или обнаруживается при внимательном осмотре.

При начальном кариесе больные предъявляют жалобы на чувство оскомины; на холодовые и химические раздражители (кислое, сладкое) зуб не реагирует.

При осмотре выявляется участок деминерализация эмали в виде изменения нормального цвета зуба и появления матового, белого, светло-коричневого, темно-коричневого пятен и даже пятна с черным оттенком. Процесс начинается с потери блеска эмали на ограниченном участке. Обычно это происходит на участке в пришеечной области. Площадь очага поражения вначале незначительная, но постепенно увеличивается и может захватить значительный участок пришеечной области. Затем все пятно или часть его может приобретать различный оттенок. Поверхность пятна гладкая, зонд скользит по поверхности зуба. При окрашивании предварительно очищенной и высушенной поверхности эмали зуба 2% раствором метиленового синего пятно окрашивается в синий

цвет. Электровозбудимость пульпы зуба не изменена, зуб реагирует на ток силой 2-6 мкА. Под влиянием ультрафиолетовых лучей в области кариозного пятна определяется гашение люминесценции, при трансиллюминации пятно выявляется независимо от локализации, размеров и пигментированности.

Клинические наблюдения показывают, что белое кариозное пятно (прогрессирующая деминерализация) превращается в поверхностный кариес за счет нарушения целостности поверхностного слоя или в пигментированное пятно (стабилизированная форма) вследствие замедления процесса деминерализации.

Поверхностный кариес возникает на месте белого или пигментированного пятна в результате деструктивных изменений эмали зуба.

Для поверхностного кариеса характерно возникновение кратковременных болей, в основном от химических раздражителей (сладкое, кислое, соленое). В ряде случаев возможно появление кратковременных болей от действия температурных раздражителей (холод) при локализации дефекта в пришеечной области, в участке с наиболее тонким слоем эмали, а также при чистке зубов жесткой щеткой.

При осмотре зуба на участке поражения обнаруживается неглубокий дефект (полость) в пределах эмали. При зондировании определяется шероховатость эмали. Нередко шероховатость наблюдается в центре обширного меловидного пятна. При локализации пятна на контактной поверхности пациенты предъявляют жалобы на застревание пищи и воспаление зубодесневого сосочка - отек, гиперемия, кровоточивость.

При трансиллюминационном методе исследования выявляются дефекты эмали, даже скрытые. На фоне яркого свечения интактных тканей зуба определяется отчетливая тень, соответствующая дефекту эмали. При электроодонтометрии показатели возбудимости пульпы соответствуют нормальным - 2-6 мкА.

К02.1 Кариес дентина

Для этой формы кариеса характерно нарушение целостности эмалево-дентинного соединения, однако над полостью зуба сохраняется достаточно толстый слой неизмененного дентина.

При среднем кариесе больные предъявляют жалобы на кратковременные боли, возникающие от химических и температурных раздражителей, которые быстро проходят после устранения раздражителя. В ряде случаев больные могут жалоб не предъявлять.

При осмотре зуба обнаруживают неглубокую кариозную полость, заполненную пигментированным размягченным дентином, что определяется при зондировании. Зондирование болезненно по эмалево-дентинной границе. Кариозная полость в фиссурах жевательной поверхности определяется путем зондирования. В неповрежденной фиссуре зонд не задерживается, так как отсутствует размягченный дентин, а при наличии размягченного дентина зонд задерживается, что и является решающим диагностическим признаком. Пульпа зуба реагирует на силу тока 2-6 мкА.

К02.2 Кариес цемента

Кариес цемента наиболее характерен для пациентов старшего возраста при значительном обнажении поверхности корня зуба. Наиболее распространенной причиной данной патологии являются плохая гигиена полости рта и частое употребление углеводистой пищи. Немаловажное значение для развития кариеса цемента имеет уменьшение секреции слюны, вызываемое различными факторами (прием лекарственных препаратов при лечении сопутствующей патологии, гормональные изменения и т.д.).

К02.3 Приостановившийся кариес зубов

Приостановившийся кариес зубов, как правило, протекает бессимптомно. При осмотре обнаруживается пигментированное пятно от светло-коричневого до черного цвета. Данная форма кариеса является вариантом трансформации белого пятна в результате реминерализации белого пятна и стабилизации процесса.

Лечение кариеса зубов

Выбор метода лечения твердых тканей зубов определяется особенностями патологических изменений: характером течения, глубиной поражения зубов кариозным процессом и его локализацией. Однако лечение кариеса является комплексным и не должно ограничиваться только препарированием и пломбированием. Необходимо исключить из пищи легкоферментируемые углеводы, обуславливающие образование зубной бляшки или уменьшить их потребление, воздержаться от сладостей между основными приемами пищи. Важным этапом лечения является тщательный гигиенический уход за полостью рта, при котором образование и длительное существование налета на поверхности зубов исключаются. К комплексному лечению кариеса относятся также герметизация фиссур постоянных зубов после прорезывания и проведение реминерализующей терапии. Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что поверхностные изменения эмали можно устранить за счет введения минеральных веществ непосредственно в очаг деминерализации, поэтому при начальном кариесе для восстановления структуры эмали проводят реминерализующую терапию с применением 10% раствора глюконата кальция, 2% раствора фтористого натрия или раствора ремодента. Эффективно использование фтористых лаков и гелей. Аппликацию реминерализующих растворов проводят после механического очищения зубов, обработки поверхность эмали 1% раствором перекиси водорода и высушивания. Затем в течение 20 мин на поверхность зуба накладывают ватные тампоны, смоченные 10% раствором глюконата кальция (тампоны меняют через каждые 5 мин). Завершает процедуру 5-минутная аппликация 0,5-2% раствора фторида натрия. После каждой процедуры рекомендуется воздерживаться от приема пищи в течение 2 ч.

Раствор ремодента готовят из порошка «Ремодент», в состав которого входят кальций, магний, натрий, хлор и органические вещества. Ремодент применяют в виде 1%, 2% или 3% раствора. Аппликации раствора ремодента проводят после очищения и высушивания поверхности зуба. Курс лечения составляет 15-20 аппликаций, которые проводят в течение 20 мин при смене тампонов с ремодентом каждые 5 мин. Аппликацию раствора фторида натрия проводят 1-2% раствором фторида натрия, который наносят на очищенную поверхность зуба с помощью увлажненного тампона на 10-12 мин. Обычно проводят 2-4 аппликации с интервалом 3-5 дней. В год проводят 3-4 курса.

При лечении начального кариеса эффективно глубокое фторирование, предложенное А. Кнапвостом. Глубокое фторирование проводят путем последовательной обработки эмали сначала раствором магниево-фтористого силиката, а затем суспензией высокодисперсного гидроксида кальция. Образующийся фторсиликатный комплекс затем распадается в течение длительного времени с образованием микрокристаллов фторида. Процедуру проводят 2 раза с интервалом 1-2 нед. При условии сохранности кератиновых волокон происходит полное восстановление кариозного участка. Эффективность лечения определяется по исчезновению или уменьшению размера очагов деминерализации, появлению блеска на поверхности эмали. Для объективной оценки эффективности реминерализации можно использовать окрашивание очага 2% раствором метиленового синего. Установлено, что ремотерапия эффективна при наличии на эмали белых пятен. Коричневые или черные пятна на контактных поверхностях зубов, как правило, уже скрывают кариес дентина и требуют проведения заместительной терапии, т. е. препарирования полости с последующим пломбированием. Глубина кариозного процесса не влияет на общие принципы препарирования полостей; особенности препарирования

полости связаны с ее локализацией. Наиболее ценную с практической точки зрения классификацию полостей, основанную на их локализации, предложил Дж. Блек, а разработанные им принципы препарирования полостей в различных модификациях являются основой современной концепции препарирования и претерпевают лишь незначительные изменения в связи с появлением новых пломбирочных материалов и особенностями их применения.

Препарирование (от лат. *praeparatio* - приготовление, подготовка) - это воздействие на ткани зуба с целью удаления патологически измененных тканей и создания формы полости, обеспечивающей надежную фиксацию пломбы.

Препарирование твердых тканей зуба является важным этапом лечения кариеса, так как только полное иссечение патологически измененных тканей и создание правильной формы полости позволят избежать дальнейшего развития кариозного процесса и обеспечат надежную фиксацию пломбы в полости. Препарирование является болезненной процедурой, поэтому необходимо проводить адекватное обезболивание. Выбор метода обезболивания зависит от индивидуальных особенностей пациента и групповой принадлежности зуба. Однако наиболее эффективным является инфильтрационное или проводниковое обезболивание. В настоящее время существуют различные методы препарирования твердых тканей зуба: механический - с применением ротационных и ручных инструментов; химико-механический - с применением смеси аминокислот и гипохлорита натрия, вызывающей коагуляцию кариозного дентина и обеспечивая его легкое удаление из полости специальными инструментами; воздушно-абразивный или кинетический - с использованием мощного фокусированного потока частиц альфаоксида алюминия; лазерный - с использованием эрбиевого лазера; пневматический - с использованием системы «Соникфлекс». Только механическое препарирование позволяет полностью подготовить все виды полостей и дефектов твердых тканей зубов к пломбированию, применение же других методов ограничено или требует комбинированного применения. Необходимо учитывать, что препарирование является сильным раздражителем для дентина и пульпы зуба, причем интенсивность раздражения зависит от состояния и толщины дентина, скорости вращения бора и наличия водного охлаждения. Грубое препарирование дентина алмазными головками без эффективного охлаждения или пересушивание протравленного зуба неблагоприятно влияет на состояние одонтобластов: дентинная жидкость перемещается от пульпы к периферии, вызывая аспирацию ядер одонтобластов в дентинные трубочки. Клинически это проявляется повышенной чувствительностью зуба и носит название послеоперационной гиперестезии. При кратковременном воздействии состояние нормализуется, и гиперестезия постепенно проходит, однако при чрезмерном или многократном воздействии может развиваться пульпит.

Особенности препарирования полости определяются индивидуально и зависят от локализации, объема поражения и групповой принадлежности зуба. Следует стремиться к максимальному удалению патологически измененных тканей зуба при максимально возможном сохранении интактных тканей зуба. Эмаль, лишенная подлежащего дентина, подлежит иссечению. Полное удаление пораженных тканей позволяет предотвратить дальнейшее развитие кариеса. В целях максимального удаления кариозных тканей Дж. Блек рекомендовал пользоваться принципом «расширения для предупреждения», т.е. препарировать до достижения иммунных зон зуба. Иммунными зонами он называл скаты бугров и гладкие поверхности зуба, на которых не образуется зубная бляшка и которые не поражаются кариесом. Расположение иммунных зон носит индивидуальный характер. Например, при наличии трех иммунными являются контактные поверхности зубов.

Максимально возможное сохранение интактных тканей зуба - это осторожное консервативное препарирование в вестибулярноязычном и пульпарном направлении, в поддесневой части полости с закруглением внутренних углов полости. На дне глубокой полости можно сохранить пигментированный дентин, плотный при зондировании. Важным требованием является максимальное сохранение бугров окклюзионной поверхности и краевых гребней зуба (краевой гребень - это валик, расположенный на краю окклюзионной поверхности в месте соединения окклюзионной и аппроксимальной поверхностей). При проведении заместительной терапии кариеса необходимо соблюдать определенную последовательность манипуляций. Перед началом препарирования следует выявить участки эмали окклюзионной поверхности, которые несут жевательную нагрузку; рекомендуется по возможности избегать препарирования этих участков. Для этого перед препарированием следует использовать артикуляционную бумагу. Обязательны проведение адекватного обезболивания и выбор метода изоляции от слюны зуба, подлежащего лечению. Собственно препарирование начинается с раскрытия кариозной полости, при котором удаляют нависающие края эмали шаровидным бором движениями от дна полости кнаружи. Возможно удаление нависающих краев цилиндрическим фиссурным бором, пока стенки полости не станут отвесными. После раскрытия кариозной полости зуба приступают к удалению некротически измененных тканей. Детрит и размягченный дентин из полости удаляют экскаватором, плотный пигментированный дентин иссекают шаровидным, фиссурным или обратноконусным бором. Качество препарирования проверяют с помощью зондирования острым диагностическим зондом или окрашивания дентина полости детектором кариеса (1% раствор краснокислого раствора в пропиленгликоле), который окрашивает кариозные ткани в красный цвет. Формирование полости заключается в создании резистентной (т.е. устойчивой к нагрузкам и предотвращающей возможность скола) и ретенционной (т.е. способствующей удержанию пломбы) форм. Резистентность достигается максимальным сохранением интактных тканей, особенно бугров и краевого гребня окклюзионной поверхности зуба. Ретенционная форма обеспечивается формированием параллельных или слегка конвергирующих противоположащих стенок полости (например, щечной и язычной стенок полости окклюзионной поверхности), а также препарированием ретенционных бороздок и пунктов. Края сформированной полости обрабатывают для создания качественного краевого прилегания пломбы и предотвращения сколов эмали и пломбирочного материала. Скос, формируемый на эмали под углом примерно 45°, называется фальцем. Фальц не только улучшает адгезию пломбы к тканям зуба, но и делает незаметной линию перехода «ткани зуба - пломба». При формировании фальца иссекают остатки эмалевых призм, не имеющих основания. Важно, чтобы эмалевый край был сформирован из эмалевых призм, имеющих основание, поэтому необходимо учитывать их направление. При препарировании под композитные материалы фальц формируют примерно на половину толщины эмали. Для пломбирования амальгамой фальц формируют на всю толщину эмали. Отказаться от формирования фальца можно только в тех случаях, когда пломбирочный материал менее прочен, чем эмаль.

В связи с широким внедрением в практику композитных материалов, обладающих хорошей адгезией к тканям зуба, помимо классического препарирования полостей по Дж. Блеку, существует щадящее препарирование по Н. Накабаяши. Основным отличием щадящего препарирования является отказ от формирования ретенционной формы, так как фиксация композитов в полости достигается не столько за счет формы полости, сколько за счет адгезии (т.е. присоединения композитного материала к тканям зуба). При щадящем препарировании кариозные ткани удаляют с минимальным захватом здоровых тканей. Углы полости не обязательно формировать прямыми, дно полости может быть закругленным или ступенчатым для максимального сохранения дентина. После препарирования полость промывают, подсушивают и приступают к пломбированию. При пломбировании необходимо восстановить анатомическую форму и нормальную функцию

зуба. При пломбировании зубов, видимых при улыбке, следует стремиться к восстановлению эстетических параметров зуба и сделать пломбу практически неотличимой от естественного зуба. Для пломбирования зубов применяют различные пломбировочные материалы и специальные инструменты для внесения и моделирования пломбировочного материала. В настоящее время для пломбирования моляров и премоляров используют серебряную амальгаму, композитные материалы химического и светового отверждения, упроченные полиалкенадные цементы, т. е. материалы, которые способны выдержать окклюзионную нагрузку. При пломбировании моляров и премоляров особенно важно правильно моделировать бугры окклюзионной поверхности для восстановления артикуляции. При локализации дефекта в области контактной поверхности необходимо стремиться к воссозданию естественной формы этой части зуба. Правильное пломбирование полостей II класса является одной из наиболее сложных задач: именно при восстановлении контактных поверхностей зубов возникает больше всего затруднений. Это связано с тем, что в норме боковые поверхности интактных зубов плотно прилегают друг к другу, образуя так называемый контактный пункт.

Наличие контактного пункта между зубами предотвращает застревание пищи в межзубных промежутках и защищает межзубный сосочек от травмы пищевым комком. Для правильного моделирования контактной поверхности зубов используют специальные матрицедержатели, матрицы и межзубные клинья. Эти приспособления помогают восстановить анатомическую форму контактной поверхности зуба, создать плотный контакт между смежными зубами и предотвратить сползание пломбировочного материала на край десны. При пломбировании матрицы способствуют удерживанию материала в полости во время его конденсации, обеспечивают хорошую адаптацию материала в области десневой стенки, способствуют созданию правильного контура контактной поверхности. Матрицы могут иметь различный дизайн: специальное ушко для введения под десну, контуры контактной поверхности. Дизайн матрицы и необходимость использования матрицедержателя связаны с локализацией и размерами кариозной полости. Для правильного восстановления контактного пункта необходимы межзубные клинья различных размеров. Функции межзубных клиньев заключаются в том, что они плотно прижимают матрицу к тканям зуба, обеспечивая фиксацию матрицы и предотвращая образование нависающего края материала в межзубном промежутке. Клинья бывают как прозрачные пластиковые, так и деревянные. С помощью деревянных клиньев можно проводить так называемое предварительное расклинивание. Клинь вводят между межзубным сосочком и матрицей, обеспечивая плотное прилегание матрицы к зубу: треугольное сечение клина должно соответствовать форме и размеру межзубного сосочка. Намокая, клин разбухает и слегка раздвигает зубы. Даже при пломбировании полостей II класса в девитальных зубах необходимо проводить обезболивание, так как наложение матрицедержателя или введение клина является болезненной процедурой. Правильно сформированная контактная поверхность зуба ни в коем случае не может быть плоской - она имеет форму, близкую к сферической. Зона контакта между зубами должна располагаться в области экватора, как в интактных зубах.

При пломбировании полостей, расположенных в резцах и клыках, важным этапом работы являются определение цвета пломбы и планирование ее цветовой гаммы. Врач-стоматолог должен выбрать несколько оттенков: оттенок основы пломбы - это, как правило, непрозрачный композит, имитирующий дентин, оттенки для пришеечной и контактных частей пломбы, для режущего края. Комбинация фрагментов композитного материала выбранных оттенков даст необходимый цветовой эффект и позволит полностью восстановить эстетические параметры зуба. Пломбирование зубов с применением нескольких оттенков композитного материала и восстановлением эстетических и функциональных параметров зуба получило название реставрации зубов. Пломбирование полостей IV класса композитными материалами рекомендуется

осуществлять в такой последовательности: восстановление контуров дентина из непрозрачного композитного материала или полиалкенадного цемента, формирование язычной поверхности с помощью целлулоидной матрицы и клина; формирование вестибулярной части пломбы, начиная с пришеечной области.

Необходимым условием успеха является правильное формирование контактного пункта; в норме он должен начинаться там, где заканчивается межзубный сосочек. Если сформировать его ближе к десневому краю, то композит будет давить на межзубный сосочек, причиняя боль и вызывая его воспаление. При расположении контактного пункта только в области режущих краев пациенты обычно жалуются на разбрызгивание слюны при разговоре. Для формирования угла коронковой части используют прозрачные матрицы. После отверждения композитного материала необходимо провести его шлифование и полирование до получения блеска поверхности, сравнимого с блеском сухой эмали. Для улучшения цветостабильности материала его поверхность покрывают защитным слоем герметика.

При выборе материала для пломбирования полостей V класса необходимо учитывать активность кариозного процесса, доступ к поражению, возможность изоляции от ротовой жидкости, возраст пациента и его эстетические требования. Для пломбирования дефектов, заметных при улыбке, следует выбрать материал с хорошими эстетическими характеристиками. При активном течении кариозного процесса, особенно у подростков, пренебрегающих правилами гигиенического ухода за полостью рта, рекомендуется использовать стеклоиономерные (полиалкенадные) цементы, обеспечивающие долговременное фторирование тканей зуба после пломбирования и обладающие приемлемыми эстетическими характеристиками. У пожилых пациентов встречается значительное количество дефектов V класса, так как к процессам обнажения корня присоединяются эрозии и клиновидные дефекты. В тех случаях, когда у пациентов преклонного возраста снижено слюноотделение, нет стабильного и качественного гигиенического ухода за полостью рта, следует предпочесть амальгаму и стеклоиономеры, отличающиеся большей стабильностью в условиях неудовлетворительного гигиенического ухода за полостью рта.

Профилактика кариеса зубов

Профилактические мероприятия при кариесе делятся на этиологические, призванные предотвращать нарушение микрoэкологического равновесия в полости рта, и патогенетические, направленные на повышение резистентности организма и зубов к действию кариесогенных факторов. Профилактика кариеса включает:

- рациональное питание, ограничение потребления легкометаболизируемых углеводов (снижение или замена высокоацидофильных сахаров не- и слабоферментируемыми микрофлорой заменителями - ксилитом, сорбитом, сладелином);

- влияние на ротовую микрофлору и ее метаболическую активность. Так как микрофлора полости рта является главным продуцентом кислот, этот путь воздействия является наиболее эффективным. Воздействовать на микрофлору полости рта можно, удаляя ее гигиеническими средствами или подавляя ее ацидогенность антимикробными фармпрепаратами. Наилучшими являются катионные антисептики (хлоргексидин, алексидин и др.), соли олова и аммония, некоторые детергенты и фитопрепараты. Можно воздействовать на микрофлору полости рта и зубной налет биологически активными веществами и ферментами (гидролазы углеводного и белкового обмена), включенными в состав зубных паст и эликсиров, которые, с одной стороны, препятствуют развитию и размножению микрофлоры с образованием зубного налета, а с другой - способствуют его растворению и удалению с поверхности зуба;

■ гигиенический уход за полостью рта, включающий очищение и полоскание полости рта. Для очищения полости рта применяют зубные щетки и средства гигиены (зубные порошки, пасты, эликсиры, гели, жевательные резинки), обладающие абразивными, антимикробными, бактериостатическими, поверхностно-активными и питательными свойствами;

■ влияние на твердые ткани зуба с целью коррекции кислотноосновного состояния. Насыщение эмали зубов кальцием и фосфатами способствует нормализации pH полости рта. Эти ионы, являясь конкурентами ионов водорода, приводят к снижению их проникновения в эмаль, оказывая реминерализующее действие и повышая ее кислотоустойчивость;

■ общая и местная фторизация предусматривает фторирование воды, включение фторида натрия в состав зубных паст, гелей, эликсиров, поскольку фтор ингибирует гликолиз, обусловленный кариесогенными бактериями полости рта, а также образование и накопление лактата и других органических кислот. Лаки, содержащие фторид натрия, при нанесении на поверхность зубов исключают контакт эмали с кариесогенными субстанциями и уменьшают анаэробное брожение углеводов. Кроме того, фтор повышает неспецифическую резистентность организма и уменьшает тяжесть иммунодефицитного состояния полости рта;

■ оздоровление организма, повышение его иммунологической реактивности и неспецифической резистентности;

■ влияние на ротовую жидкость может быть двояким:

- влияние на слюноотделение (увеличение слюноотделения), которому способствует мышечная активность. Поэтому более жесткие пищевые продукты, требующие более интенсивного пережевывания, при том же количестве углеводов будут вызывать меньшее снижение pH в полости рта, чем мягкие продукты, не требующие интенсивных жевательных движений. Также полезен массаж слюнных желез, стимулирующий их активность. Целесообразным является добавление в продукты и напитки небольшого количества кислот (особенно лимонной кислоты). Не вызывая длительного снижения pH, она способствует стимуляции слюноотделения, поэтому добавление слабых пищевых кислот целесообразно в продукты и напитки, рецептура которых не позволяет отказаться от использования сахара; - влияние на ее буферные и антимикробные свойства. Повышению буферной емкости секретируемой слюны способствует увеличение в рационе белковых, минеральных и растительных компонентов.

Контрольные вопросы

1. Определение понятия «кариес зуба».
2. Основные патогенетические факторы развития кариеса зубов.
3. Строение эмали, дентина и цемента зуба.
4. Общие и местные факторы развития кариеса зубов.
5. Классификация кариеса зубов по МКБ-10.
6. Клинические проявления кариеса эмали и дентина.
7. Способы лечения кариеса зубов.
8. Меры профилактики кариеса зубов.

2.3 ОСЛОЖНЕНИЯ КАРИЕСА

Строение пульпы

Нормальная пульпа является соединительнотканым образованием, расположенным в полости зуба, макроскопически представлена рыхлой, сочной соединительной тканью розового цвета.

Пульпа зуба развивается из зубного сосочка, образованного эктомезенхимой. Анатомически пульпа повторяет контуры полости зуба и делится на коронковую и корневую.

Коронковая пульпа более рыхлая за счет большого количества клеточных элементов, межклеточного вещества и сравнительно малого количества волокон.

Корневая пульпа более плотная, так как в ней представлено большое количество волокнистых структур.

В однокорневых зубах коронковая пульпа плавно переходит в корневую, а в многокорневых зубах имеется выраженная граница между коронковой и корневой пульпой.

Пульпа состоит из волокнистых структур, основного вещества, кровеносных сосудов и нервов.

Клеточный состав пульпы зуба разнообразен. В зависимости от расположения групп клеток пульпу принято разделять на три слоя: периферический, промежуточный и центральный.

Периферический, или *одонтобластический*, слой образован специфическими клетками - одонтобластами. Одонтобласты - это высокодифференцированные и специализированные клетки пульпы, располагающиеся в 2-4 ряда; количество рядов уменьшается по мере приближения к верхушечному отверстию корня. Клетка имеет продолговатую, овальную или грушевидную форму, которая с возрастом меняется на цилиндрическую или колбообразную. По периферии одонтобласт ограничен плазматической мембраной, имеющей двухконтурное строение. В цитоплазме содержатся ядро вытянутой формы, хорошо развитая эндоплазматическая сеть с большим количеством рибосом и митохондрий, что свидетельствует об активных энергетических процессах, происходящих в одонтобластах, и участии их в синтезе протеинов.

Одонтобласт имеет два отростка - центральный и периферический. Центральный отросток (числом 1-2) не выходит за пределы пульпы зуба, а периферический проникает в дентин, располагаясь в дентинных каналцах, полностью заполняя его просвет. Большая часть отростков достигает эмалево-дентинного соединения, где делятся на две веточки, что, вероятно, и объясняет его высокую чувствительность. Одонтобласты плотно прилежат и контактируют друг с другом, образуя своеобразный клеточный монослой. Основная функция клетки - образование дентина.

В коронковой части зуба под слоем одонтобластов находится зона Вейля, свободная от клеточных элементов и богатая нервными волокнами.

Промежуточный, или *субодонтобластический*, слой представлен большим количеством звездчатых клеток. Эти клетки могут быть различной величины, иметь двухконтурную мембрану, вытянутой формы ядро, которое занимает значительную часть клетки, 1-2 ядрышка.

Клетка имеет несколько отростков, длина которых превышает размеры самой клетки. В промежуточном слое, помимо звездчатых клеток, находятся зрелые фибробласты, гистиоциты (фиксированные макрофаги), а также сеть мелких капилляров и безмякотных нервных волокон.

Центральный слой богат фибробластами, т.е. клетками веретенообразной или звездчатой формы, имеющими отростки, по длине превышающие размеры самой клетки. Клетки этого слоя лежат рыхло, вокруг расположены пучки коллагеновых и ретикулиновых волокон, что, вероятно, связано со способностью фибробластов образовывать коллагеновые волокна и межклеточное вещество соединительной ткани пульпы зуба. Данный слой богат гистиоцитами (блуждающие клетки), наличие которых связано с дентинообразующей, трофической и защитной функциями клеток. Гистиоцит имеет длинные отростки, которые он легко утрачивает, превращаясь в макрофаг. При внедрении в пульпу бактерий или нарушении обменных процессов в ней гистиоциты активизируются и приобретают черты подвижных макрофагов, активно фагоцитирующих и переваривающих поглощенные частицы. Макрофаги в пульпе овальной или веретенообразной формы с компактным ядром и плотной цитоплазмой, образующей выросты. Макрофаги обеспечивают обновление пульпы, захват и переваривание погибших клеток, микроорганизмов и компонентов межклеточного вещества. Лимфоциты присутствуют в небольшом количестве в здоровой пульпе зуба, преимущественно в периферической ее части, их содержание возрастает при воспалении. Большую часть лимфоцитов составляют малые лимфоциты, меньшую - большие лимфоциты. Плазматические клетки являются конечной стадией дифференцировки В-клеток, в норме единичные, но при воспалении становятся многочисленными, деятельность их связывают с синтезом антител и иммуноглобулинов, отвечающих за гуморальный иммунитет. Тучные клетки присутствуют преимущественно в воспаленной пульпе зуба, располагаются периваскулярно и являются носителями биологически активных веществ: гепарина, гистамина, эозинофильного хемотаксического фактора и лейкотриена С. Дегрануляция тучных клеток сопровождается увеличением проницаемости сосудов.

Волокнистые структуры пульпы зуба подобны соединительнотканым волокнам других органов, представлены в основном коллагеновыми волокнами, располагаются без особой ориентации, формируя достаточно рыхлую сеть в центральной части пульпы (диффузные коллагеновые волокна) и плотный каркас по периферии (пучковые коллагеновые волокна). В молодой пульпе очень мало коллагеновых волокон, однако по мере старения коллагена вырабатывается все больше, что придает пульпе беловатый оттенок. Независимо от возраста верхушечная часть пульпы плотнее коронковой благодаря большому содержанию коллагеновых волокон. В пульпе также присутствуют ретикулярные волокна Корффа, берущие свое начало от пульпы зуба, проходящие между одонтобластами в дентин спиралевидными переплетениями в виде тонкой сети, образуя фибриллярную основу дентина. В коронковой и корневой частях пульпы присутствуют окситалановые волокна, на периферии их значительно больше, они располагаются хаотично без строгой ориентации. Эластических волокон в пульпе зуба нет.

Основное вещество пульпы зуба содержит высокие концентрации мукополисахаридов, мукопротеинов, гликопротеинов, гексозаминов и др. Из мукополисахаридов наиболее важную роль играют кислые мукополисахариды - гиалуриновая кислота и производные хондроитинсерной кислоты, от степени полимеризации которых зависят вязкость и тургор пульпы, а следовательно, и степень проникновения в нее питательных веществ. Особое значение имеет ферментная система гиалуриновая кислота - гиалуронидаза. При повышении активности гиалуронидазы происходит деполимеризация основного вещества, что обуславливает большую проницаемость соединительной ткани для микроорганизмов и их токсинов. Основное вещество объединяет клеточные и волокнистые структуры, кровеносные и лимфатические сосуды, нервы, тем самым обеспечивая жизнеспособность пульпы зуба, выполняя трофическую и защитную функции, т. е. отвечает за обменные процессы в клетках и волокнах; влияет на функцию гормонов, витаминов и биологически активных веществ;

предотвращает и тормозит распространение инфекции в ткани; обеспечивает передачу питательных веществ и кислорода из кровеносного сосуда в клетку и обратно.

Кровоснабжение пульпы зуба очень обильное. На верхней челюсти оно осуществляется из *a. maxillaris interna*, а также отходящими от *a. infraorbitalis* веточками *aa. alveolaris superior et posterior*. Пульпа жевательной группы зубов верхней челюсти получает питание через *rami dentalis aa. alveolaris superior et posterior*, нижней - через *rami dentalis a. alveolaris inferior*, проходящей в нижнечелюстном канале. Сосуды проникают в пульпу через апикальное отверстие и дополнительные апертуры в дельтовидных разветвлениях корня, входят 2-3 крупными и 1-3 мелкими артериолами в сопровождении 1-2 венул, образуя обильную сосудистую сеть. Под слоем одонтобластов и в самом одонтобластическом слое образуется своеобразное сосудистое сплетение из мелких сосудов и капилляров, анастомозирующих между собой.

Иннервация пульпы зуба. Через апикальное отверстие и добавочные каналы в корневую пульпу наряду с кровеносными сосудами проникают ветви верхне- и нижнечелюстного нервов. Они подходят к зубу с медиальной, дистальной, небной, щечной и язычной сторон, проникая в периодонт, а затем несколько волокон миелинового типа проникают в пульпу параллельно кровеносным сосудам. Постепенно миелиновая оболочка утрачивается, и в коронковой пульпе, особенно по ее периферии, встречаются только безмиелиновые волокна и нервные окончания, относящиеся к свободным кустиковидным.

Лимфатические сосуды пульпы. Наиболее вероятно, что отток лимфы из пульпы зубов осуществляется по межклеточным пространствам. Выявлены сплетения лимфатических сосудов в деснах, поднадкостнично на теле челюсти.

Функции пульпы. Пульпа зуба выполняет несколько функций: трофическую, защитную и пластическую.

Трофическая функция пульпы определяется хорошо развитой кровеносной и лимфатической системами, основными веществами, которые обеспечивают клеточные элементы пульпы питательными веществами, а также освобождают клетку от продуктов метаболизма.

Защитная (барьерная) функция пульпы зуба осуществляется клетками ретикулоэндотелиальной системы, в частности гистиоцитами, которые при патологических процессах в пульпе превращаются в подвижные макрофаги и играют роль фагоцитов. Защитную роль выполняют плазматические клетки пульпы зуба, вырабатывая антитела. Фибробласты принимают участие в образовании фиброзной капсулы вокруг патологического очага, возникшего в пульпе. Защитная функция проявляется также образованием вторичного и третичного дентина пульпой зуба.

Пластическая функция пульпы заключается в образовании дентина благодаря активной деятельности расположенных в ней одонтобластов. Первичный дентин образуется в процессе развития тканей зуба, вторичный или заместительный - в процессе жизнедеятельности зуба как органа, третичный - в ответ на какое-либо раздражение.

Пульпит

Пульпит - воспалительный процесс в пульпе зуба в ответ на действие раздражающего агента.

Этиологические факторы, обуславливающие воспаление пульпы, можно разделить на 4 группы: бактериальные, ятрогенные, травматические и идиопатические.

Бактерии и их продукты являются наиболее частой причиной воспаления пульпы. Обнаженная пульпа может подвергаться дегенерации и полному некрозу с образованием абсцесса только в присутствии бактерий.

Инфицирование пульпы возможно при случайном вскрытии полости зуба во время лечения кариеса, а также ретроградным путем из глубокого пародонтального кармана, гайморовой пазухи при ее воспалении, остеомиелите либо периодонтите в рядом стоящем зубе. Возможно проникновение инфекции в пульпу по кровеносным и лимфатическим путям при острых инфекционных заболеваниях.

Воспаление пульпы может возникать вследствие лечебных манипуляций, перегревания или чрезмерного высушивания пульпы, снятия оттисков, когда бактерии через дентинные каналы проталкиваются в пульпу. Кроме того, установлено, что раздражение пульпы вызывают многие материалы и препараты, используемые в стоматологии.

Травма, вызывающая трещину или перелом зуба, создает путь для вторичного инфицирования пульпы микрофлорой из полости рта. Если имеется прямое сообщение с пульпой, то можно прогнозировать развитие воспаления. При достаточно сильной травме происходят непосредственное повреждение сосудов и кровотечение, приводящее к воспалению и деструкции тканей.

Физическая травма может привести к перегреванию пульпы во время препарирования кариозной полости либо препарирования зуба под коронку. Причиной такой травмы могут быть неправильный режим препарирования (отсутствие водяного охлаждения, длительное время препарирования), наложение амальгамовой пломбы без надежной изолирующей прокладки.

Химическая травма возможна при использовании сильнодействующих антисептических препаратов высокой концентрации при обработке глубокой кариозной полости (3% раствор перекиси водорода, 3% раствор хлорамина, спирт, эфир), при постановке постоянной пломбы из материалов, оказывающих токсическое действие на пульпу, без изолирующей прокладки (силикатные цементы, пластмассы, карбодент, эвикрол), при использовании лечебных прокладок с выраженной щелочной средой рН 12,0 и более (кальцин, кальмецин).

Изменения пульпы часто происходят по неясным причинам (т.е. являются идиопатическими). Такие зубы часто бывают бессимптомными, и патология выявляется случайно при рентгенологическом исследовании в виде внутренней резорбции. Ткань, замещающая утраченный дентин, обычно находится в состоянии хронического

воспаления. После некроза пульпы резорбция прекращается. Эндодонтическое лечение останавливает процесс внутренней резорбции. Микробы и их продукты попадают в пульпу несколькими путями:

- непосредственно через кариозную полость или дентинные каналы;
- через полость доступа при непосредственном открытии пульпы или через дентинные каналы;
- в результате заболевания пародонта;
- через ламеллы и кристы;
- из соседних периапикальных поражений через апикальные отверстия и латеральные каналы;
- в некоторых случаях микробы, имеющиеся в крови (бактериемия), могут оседать в травмированной или воспаленной пульпе;
- от нагревания и давления через дентинные каналы;
- при абразии, эрозии, стирании, переломе или аномалиях развития, таких, как зуб в зубе или нёбно-десневая бороздка.

Классификация пульпита

К04.0 Пульпит

К04.00 Начальный (гиперемия)

К04.01 Острый

К04.02 Гнойный (пульпарный абсцесс)

К04.03 Хронический

К04.04 Хронический язвенный

К04.05 Хронический гиперпластический (пульпарный полип)

К04.08 Другой уточненный пульпит

К04.09 Пульпит неуточненный

К04.1 Некроз пульпы

Гангрена пульпы

К04.2 Дегенерация пульпы

Дентикли, петрификация пульпы

К04.3 Неправильное формирование твердых тканей в пульпе Вторичный или иррегулярный дентин

Клинические проявления пульпита достаточно многообразны и зависят от формы пульпита.

К04.0 Начальный пульпит (гиперемия пульпы)

При этой форме кариозного процесса имеются значительные изменения дентина, что и обуславливает жалобы.

При гиперемии пульпы больные указывают на кратковременные боли от механических, химических и температурных раздражителей, проходящие после их устранения.

При осмотре зуба обнаруживается глубокая кариозная полость с нависающими краями эмали, заполненная размягченным и пигментированным дентином. Зондирование по дну полости болезненно. В некоторых случаях могут появляться признаки пульпита: ноющая боль в зубе после устранения раздражителя, ощущение неловкости в зубе. Электровозбудимость пульпы в пределах нормы, но может быть снижена до 10-12 мкА. При действии раздражителей (механических, химических, температурных) боль, как правило, исчезает сразу после их устранения, однако если кариозная полость расположена так, что из нее трудно удаляются пищевые остатки, зуб может болеть более продолжительное время, пока эти раздражители не будут устранены. Перкуссия зуба безболезненна.

К04.01 Острый пульпит

Острый очаговый пульпит является начальной стадией воспаления пульпы зуба и локализуется чаще в области рога пульпы - участка, наиболее близко расположенного к кариозной полости. В дальнейшем в процесс вовлекается вся коронковая пульпа, а затем и корневая.

Жалобы пациента связаны с возникновением интенсивных болей от всех видов раздражителей, но чаще от холодного, они не проходят после устранения раздражителя. Боль может возникать самопроизвольно, т.е. без действия видимой причины и чаще в вечернее и ночное время. Продолжительность болевого приступа при остром очаговом пульпите составляет от 10 до 30 мин, но не более 1 ч. Болевой приступ сменяется безболевым периодом до нескольких часов. Иррадиации болей при данной форме пульпита нет, поэтому больные всегда точно указывают причинный зуб.

При объективном обследовании внешних изменений не определяется. При осмотре полости рта выявляется глубокая кариозная полость с большим количеством размягченного дентина. Дно и стенки полости плотные, при зондировании дна кариозной полости определяется болезненность в проекции воспаленного рога пульпы. Полость зуба не вскрыта. Действие холодого раздражителя вызывает резкую боль, сохраняющуюся после его устранения. Перкуссия зуба безболезненна. Электровозбудимость в воспаленном роге пульпы достигает 18-25 мкА.

К04.02 Гнойный пульпит (пульпарный абсцесс)

Для гнойного пульпита характерны интенсивные самопроизвольные длительные боли с короткими безболевыми промежутками (до 30-40 мин), боли усиливаются в ночное время, а также от действия раздражителей. Иногда боль несколько успокаивается от действия холода, что связано с сосудосуживающим эффектом. Боль не локализована, а иррадирует по ходу ветвей тройничного нерва (в ухо, висок, глаз, затылок). В результате иррадиации боли больной не всегда может указать причинный зуб. Продолжительность острого диффузного пульпита от 2 до 14 сут.

При обследовании определяется глубокая кариозная полость, заполненная значительным количеством размягченного дентина. Зондирование по всему дну кариозной полости резко болезненно, сообщения кариозной полости с полостью зуба не определяется. Если произошло случайное вскрытие полости зуба и выделяется незначительное количество гноя, то пациент испытывает облегчение. Перкуссия зуба слабо болезненна, что объясняется раздражением периодонта. Электровозбудимость пульпы снижена до 30-45 мкА.

При гнойном пульпите ухудшается общее состояние пациента, снижается работоспособность, возникает головная боль.

Гнойный пульпит необходимо дифференцировать от острого пульпита, невралгии тройничного нерва.

Дифференциальная диагностика с *острым пульпитом* проводится на основании длительности болевого приступа, наличия иррадиации болей, болезненности при перкуссии и данных электродиагностики, характерных для острого диффузного пульпита.

При *невралгии тройничного нерва* возникает резкая приступообразная боль при прикосновении к курковым зонам, в ночное время боль возникает редко, только в случае прикосновения к курковой зоне, действие температурных раздражителей не вызывает боли, в отличие от острого диффузного пульпита. Зубы могут быть интактны.

К04.03 Хронический пульпит

Для хронического пульпита характерны значительная продолжительность течения заболевания (от нескольких недель до нескольких месяцев и лет), боль в ответ на действие различных раздражителей, ощущение дискомфорта.

При данной форме пульпита пациент предъявляет жалобы на приступообразные боли от различных раздражителей: химических, температурных и механических. Боли сохраняются некоторое время по-

сле устранения раздражителя. Боль может возникнуть и при резкой смене температуры. У больных с хроническим пульпитом в анамнезе имелись самопроизвольные резкие, приступообразные боли, особенно ночью и вечером, которые спустя некоторое время прекратились. Заболевание может протекать бессимптомно.

При осмотре чаще всего определяется глубокая кариозная полость, заполненная размягченным дентином. Цвет зуба может быть изменен. Как правило, при хроническом фиброзном пульпите имеется сообщение кариозной полости с полостью зуба. Зондирование по дну кариозной полости в месте вскрытия пульпы болезненно, пульпа

кровоточит. Реакция на холодовой раздражитель болезненна и проходит не сразу после устранения раздражителя. Перкуссия зуба безболезненна. Электровозбудимость в пределах 35-40 мкА.

В ряде случаев хронический пульпит может протекать без сообщения с полостью зуба. В этих случаях при зондировании дна кариозной полости определяются плотные дентин или пломбировочный материал.

В 30% случаев при хроническом пульпите - изменения на рентгенограмме в виде незначительного расширения периодонтальной щели или очагов разрежения костной ткани у верхушки корня.

Хронический пульпит необходимо дифференцировать от гиперемии пульпы, острого пульпита и хронического язвенного пульпита.

Необходимость дифференциальной диагностики с *гиперемией пульпы* вызвана наличием жалоб на боль от действия всех видов раздражителей. Однако при гиперемии пульпы боль быстро успокаивается после устранения раздражителя, а при пульпите сохраняется в течение некоторого времени. Имеется разница в силе применяемого раздражителя и скорости возникновения ответной реакции. Кроме того, в дифференциальной диагностике помогают данные ЭОД (электроодонтодиагностики).

Дифференциальная диагностика хронического пульпита с *острым пульпитом* основывается на тщательно собранном анамнезе и данных осмотра. Хронический пульпит протекает более длительное время, в течение которого процесс может неоднократно обостряться, острый пульпит длится всего 1-2 сут. Различна и болевая реакция на действие раздражителей разной силы, в частности на электроток. При осмотре при хроническом пульпите, как правило, всегда имеется сообщение кариозной полости с полостью зуба, что нехарактерно для острого пульпита.

При *хроническом язвенном пульпите*, в отличие от хронического пульпита, болевая реакция развивается на более сильные раздражители, особенно от горячего, коронка зуба более темная, сообщение кариозной полости с полостью зуба более широкое, зондирование дна кариозной полости, коронковой и корневой пульпы безболезненно либо слабо болезненно. Электровозбудимость составляет 50- 90 мкА.

К04.04 Хронический язвенный пульпит

Хронический язвенный пульпит может развиваться как исход острого пульпита, если в пульпе образуется очаг некроза (абсцесс). Внедрение гнилостной инфекции в такие очаги при соответствующих условиях может привести к гнилостному распаду участков пульпы.

При этой форме пульпита интенсивность боли будет зависеть от глубины поражения пульпы зуба и длительности течения воспалительного процесса.

При язвенном пульпите самопроизвольные боли отсутствуют. Чаще всего боли возникают при приеме горячей пищи или при смене температур (при выходе из теплого помещения на холод и наоборот). Иногда пациента может беспокоить неприятный запах изо рта. Больной указывает на сильные боли в прошлом, которые затем уменьшились либо полностью исчезли.

При осмотре полости рта обнаруживается глубокая кариозная полость, широко сообщающаяся с полостью зуба. Пульпа грязно-серого цвета с резким, неприятным, гнилостным запахом. Зондирование коронковой пульпы, как правило, безболезненно, слабая болезненность может возникать при глубоком зондировании в корневых каналах. Действие температурных раздражителей (особенно тепловых) вызывает медленное нарастание боли и постепенное ее угасание. Перкуссия зуба безболезненна. Электровозбудимость пульпы снижена до 50-90 мкА. На рентгенограмме в

периапикальных тканях могут обнаруживаться расширение периодонтальной щели или резорбция корня с нечеткими контурами (при глубоком некрозе пульпы).

Хронический язвенный пульпит необходимо дифференцировать от хронического пульпита и хронического периодонтита.

При *хроническом периодонтите*, в отличие от хронического язвенного пульпита, из анамнеза известно, что зуб ранее болел при надкусывании, появлялась припухлость на десне. При хроническом периодонтите зуб не реагирует на температурные раздражители, зондирование безболезненно на всем протяжении корневого канала.

Кроме того, при осмотре иногда можно обнаружить отечность, свищевой ход или рубец от свища, застойную гиперемия. Электровозбудимость при хроническом периодонтите свыше 100 мкА. На рентгенограмме определяются расширение периодонтальной щели или изменения на верхушке корня в виде очагов деструкции.

К04.05 Хронический гиперпластический пульпит

Эта форма хронического воспаления пульпы характеризуется пролиферацией, что приводит к разрастанию грануляционной ткани и образованию полипа пульпы.

При данной форме пульпита самопроизвольные боли отсутствуют, иногда непродолжительный и небольшой силы болевой приступ возникает от механических раздражителей (давление твердого пищевого комка) или даже от горячей пищи. Иногда пациента беспокоят разрастания из полости зуба. Больные отмечают кровоточивость из возникшего разрастания, что происходит в результате механической травмы грануляционной ткани.

При обследовании определяется значительно разрушенная коронка зуба. Кариозная полость частично или полностью заполнена разросшейся грануляционной тканью, кровоточащей от легкого прикосновения зонда. Поверхностное зондирование разрастания безболезненно, однако, если зонд продвигать вглубь коронковой пульпы, возникает боль.

Значительно реже в кариозной полости обнаруживается плотное образование бледно-розового цвета - полип пульпы, образующийся после того, как огрубевшую грануляционную ткань покрывает эпителий с близко расположенных участков десны. При зондировании кровоточивость отсутствует, болезненность слабая, консистенция плотная.

При действии температурных раздражителей ответная реакция слабо выражена. Электровозбудимость пульпы в пределах 40-60 мкА.

На рентгенограмме изменений в периапикальных тканях не обнаруживается.

Хронический гиперпластический пульпит необходимо дифференцировать от разрастания десневого сосочка и разросшейся грануляционной тканью из периодонта бифуркации (трифуркации) корней.

Разрастание десневого сосочка происходит в результате травмы его острыми краями кариозной полости. Для уточнения диагноза используют зонд, с помощью которого, проведя по внешнему краю кариозной полости, можно отеснить разросшийся десневой сосочек. На рентгенограмме при пульпите, в отличие от разрастания десневого сосочка, можно увидеть сообщение кариозной полости и полости зуба.

Если источником *разрастания грануляционной ткани* явился периодонт (из области бифуркации или трифуркации), то глубокое введение зонда безболезненно. На рентгенограмме определяется разрежение костной ткани в области схождения корней; иногда можно выявить и перфорацию дна коронковой полости зуба. При гипертрофическом пульпите таких изменений не будет. Электровозбудимость при пульпите менее 100 мкА, при периодонтите свыше 100 мкА.

К04.1 Некроз пульпы

Некроз пульпы является завершающим этапом длительного воспалительного процесса в пульпе, оказывающим воздействие на периодонт зуба. Некрозу пульпы могут предшествовать как изменения в пульпе от острого процесса до хронического, так и травматические повреждения.

Лечение пульпита Гиперемия пульпы

- Премедикация.

- Инъекционное обезболивание: местноанестезирующие средства - артикаин (ультракаин), лидокаин; при невозможности или противопоказаниях к местному обезболиванию общее обезболивание.

- Препарирование кариозной полости.

- Антисептическая обработка кариозной полости.

- Наложение лечебной прокладки с целью оказания противовоспалительного воздействия на пульпу зуба, стимуляции одонтобластов по усилению минерализации дентинного покрытия пульпы и отложения заместительного дентина.

- Наложение изолирующей прокладки.

- Постоянная пломба. Острый и хронический пульпит

- Премедикация.

- Инъекционное обезболивание: местноанестезирующие средства - артикаин (ультракаин), лидокаин; при невозможности или противопоказаниях к местному обезболиванию общее обезболивание.

- Препарирование кариозной полости.

- Раскрытие полости зуба.

- Ампутация коронковой и экстирпация корневой пульпы.

- Механическая подготовка корневого канала.

- Медикаментозная обработка корневого канала.

- Обтурация корневого канала.

- Контрольная рентгенография качества обтурации корневого канала.

- Изолирующая прокладка.

- Постоянная пломба.

Контрольные вопросы

1. Перечислите имеющиеся классификации пульпита.

2. Назовите недостатки предлагаемых ранее классификаций.

3. Каковы клинические проявления острого пульпита?

4. Каковы клинические проявления хронического пульпита?

5. Какова методика определения электровозбудимости пульпы?

6. Каковы показатели электровозбудимости пульпы в норме?

7. Чему равны показатели электровозбудимости при воспалении пульпы?

8. Какие методы диагностики используются при острых формах пульпита?

9. На основании каких данных ставится диагноз хронического пульпита?

10. В чем заключаются особенности обследования пациентов с острыми формами пульпита?

11. С какой целью проводится дифференциальная диагностика пульпита?
12. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику острого пульпита?
13. Какие заболевания имеют клиническую картину, сходную с таковой хронического пульпита?

2.4 ПЕРИОДОНТИТ

Анатомо-физиологические особенности периодонта

Периодонт (от лат. *peri* - вокруг, *odontos* - зуб) представляет собой сложное анатомическое образование соединительнотканного происхождения, расположенное между компактной пластинкой альвеолы и цементом корня зуба.

В среднем толщина периодонта равна 0,20-0,25 мм, однако она может изменяться с возрастом, развитием зуба, в результате патологического процесса. Ширина периодонтальной щели зубов различна в отдельных ее участках. В средней трети корня она сужена и воронкообразно расширена у вершины межальвеолярной перегородки и в верхушечной трети за счет микродвижений зуба в лунке.

При повышенной нагрузке на зуб происходят утолщение периодонта и изменение костной структуры лунки, что может привести к расширению периодонтальной щели. При гипертрофии цемента (гиперцементоз) также могут изменяться контуры и величина периодонтальной щели. Следствием воспалительного процесса может быть резорбция не только стенок лунки, но и цемента корня.

Периодонт образован соединительной тканью, в которой различают межклеточное вещество, фиброзные коллагеновые волокна и прослойки соединительной ткани, пронизанные кровеносными и лимфатическими сосудами и нервами.

Волокна различных отделов периодонта отличаются по своему направлению и толщине пучков. Коллагеновые волокна классифицируют следующим образом: трансептальные волокна; свободные волокна десны (идущие от шейки зуба и вплетающиеся в соединительную ткань десны); циркулярные волокна (охватывающие шейку зуба); альвеолярные гребешковые волокна (проходящие от вершины альвеолярных гребней к цементу шейки зуба); косые волокна; группа верхушечных волокон.

В периодонте зубов содержатся *эластические волокна*, однако их количество невелико. В основном это тонкие волокна, располагающиеся между пучками коллагеновых волокон периодонтальной связки. Следует отметить, что эти эластические элементы чаще обнаруживаются в периодонте резцов и клыков среди волокон пришеечной группы.

Одной из особенностей периодонта является наличие значительного количества *окситалановых* волокон, названных так за их устойчивость к кислотам. Они являются постоянным компонентом соединительной ткани периодонта.

Окситалановые волокна периодонта представляют собой разновидность эластических волокон. Содержание окситалановых волокон и их толщина увеличиваются в периодонте зубов, испытывающих повышенную функциональную нагрузку.

В периодонте зубов, особенно многокорневых, имеются *аргиروفильные волокна*, которые морфологически весьма напоминают аргиро-

фильные волокна ретикулярной ткани. Эти волокна чаще всего выявляются в участках периодонта, сообщающихся с костно-мозговыми пространствами челюсти.

Между соединительными волокнами в периодонте находятся клеточные элементы - *фибробласты* с овальным ядром и светлой цитоплазмой, в рыхлой соединительной ткани - *тучные клетки* и *гистиоциты* (блуждающие клетки) с более ярко окрашенным ядром небольшого размера и зернистой цитоплазмой. Вблизи сосудов и капилляров периодонта обнаруживаются периваскулярные *адвентициальные гистиоциты* и *тучные клетки*.

В участках периодонта, прилегающих к цементу корня, находятся цементоциты - клетки, обладающие пластической функцией в построении вторичного (клеточного) цемента, а в участках, прилегающих к альвеоле, располагаются остеобласты - строители костной ткани альвеолы.

Кроме указанных клеток соединительнотканного происхождения, ближе к цементу располагаются эпителиальные образования - так называемые эпителиальные остатки (*relictum epitheliale*). Распространено мнение, что эти эпителиальные образования являются остатками зубообразовательного эпителия, который сохраняется в периодонте зубов на протяжении всей жизни.

Многие авторы утверждают, что эпителий этих гнезд при определенных условиях может привести к появлению как доброкачественных (кистогранулемы, кисты), так и злокачественных (раковых) новообразований.

Сосудистая сеть периодонта очень хорошо развита. Кровоснабжение верхушечной части периодонта осуществляется 7-8 продольно расположенными зубными веточками (*rami dentales*), отходящими от главных артериальных стволов (*a. alveolaris superior, posterior et anterior* на верхней челюсти и *a. alveolaris inferior* на нижней челюсти). Эти веточки разветвляются, соединяются тонкими анастомозами и образуют густую сеть, окружающую со всех сторон корень зуба. Кровоснабжение средней и пришеечной частей периодонта осуществляется с помощью межальвеолярных артериальных ветвей (*rami interalveolares*), проникающих вместе с венами в периодонт через многочисленные отверстия в стенках альвеолы. Межальвеолярные сосудистые стволы, проникающие в периодонт, анастомозируют с зубными веточками.

Таким образом, главную роль в кровоснабжении периодонта играют сосуды, выходящие из межальвеолярных перегородок. Меньшее

значение имеют ответвления от сосудов, проникающих в пульпу, сосудов десны и их анастомозы.

Иннервация периодонта осуществляется, как и кровоснабжение, двояким путем. В области верхушечной трети корня мягкотные нервные волокна проникают в периодонт и внедряются как в фиброзные пучки, так и в прослойки рыхлой соединительной ткани. Часть этих волокон тянется в виде продольных пучков вдоль периодонтальной щели. В средней и пришеечной трети периодонта иннервация осуществляется нервными волокнами, которые проникают из костных стенок альвеолы.

На всем протяжении периодонта (от круговой связки до верхушки корня зуба) рассеяно большое количество свободных чувствительных нервных окончаний, разнообразных по своей структуре. Однако большее количество таких окончаний определяется в околоверхушечной части периодонта и значительно меньшее - в пучках у круговой связки зуба.

Функции периодонта

Опорно-удерживающая - зуб укрепляется в лунке с помощью волокон периодонта, которые выполняют функцию связочного аппарата.

Распределяющая давление - периодонт содержит 60% тканевой жидкости, не считая большого количества лимфы и крови, имеющих в его сосудах. Это позволяет

периодонту, действуя как гидравлическая система, распределять жевательное давление равномерно по всем стенкам альвеолы.

Пластическая функция периодонта осуществляется имеющимися в нем клеточными элементами.

Трофическая - значительно развитая сеть сосудов и нервов периодонта обуславливает трофическую функцию - питание цемента зуба и компактной пластинки альвеолы.

Сенсорная - сила жевательного давления на зуб регулируется большим количеством нервных волокон и чувствительных нервных окончаний.

Защитная - периодонт как барьер, защищающий организм от проникновения различных вредных агентов: микроорганизмов, токсинов, лекарственных веществ.

Этиология периодонтита

По происхождению различают периодонтит:

- инфекционный;
- травматический;
- острый (ушиб, удар или попадание на зуб твердого предмета);
- хронический (в результате завышения пломбы по прикусу, прямого прикуса, при регулярном давлении на определенные зубы мундштуком курительной трубки или музыкального инструмента, а также вредных привычек - перекусывания ниток, надавливания на зуб карандашом и т. д.);

■ медикаментозный (попадание в периодонт сильнодействующих химических или лекарственных средств - мышьяковистой пасты, формалина, фенола и др., выведение за верхушку корня в периодонт при лечении пульпита пломбирочных материалов).

Классификация периодонтита по И.Г. Лукомскому

По клиническому течению выделяют острый и хронический периодонтит.

■ Острый периодонтит: серозный, гнойный.

■ Хронический периодонтит:

- фиброзный;
- хронический гранулирующий;
- хронический гранулематозный.

■ Обострение хронического периодонтита.

Классификация ВОЗ

К04.4 Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения

Острый апикальный периодонтит

К04.5 Хронический апикальный периодонтит

Апикальная гранулема

К04.6 Периапикальный абсцесс со свищом

К04.60 Имеющий сообщение (свищ) с верхнечелюстной пазухой

К04.61 Имеющий сообщение (свищ) с носовой полостью

К04.62 Имеющий сообщение (свищ) с полостью рта

К04.63 Имеющий сообщение (свищ) с кожей

К04.69 Периапикальный абсцесс со свищом неуточненный

К04.7 Периапикальный абсцесс без свища

К04.8 Корневая киста К04.80 Апикальная и боковая К04.81 Остаточная

К04.82 Воспалительная парадентальная К04.89 Корневая киста неуточненная

К04.9 Другие и неуточненные болезни пульпы и периапикальных тканей

Острый апикальный периодонтит

Для острого апикального периодонтита характерно наличие резкой локализованной боли постоянного характера. Продолжительность острого верхушечного периодонтита от 2-3 сут до 2 нед. Имеются две взаимосвязанные и вытекающие одна из другой фазы, после чего экссудат может проникнуть под надкостницу и вызвать периостит или абсцесс.

Первая фаза - стадия интоксикации периодонта наблюдается в самом начале воспаления и характеризуется длительными непрерывными болями ноющего характера. Иногда к этому присоединяется чувствительность при надкусывании на зуб. На десне в области зуба воспалительных изменений в этой фазе нет. При вертикальной перкуссии может отмечаться повышенная чувствительность. Первая фаза длится до 2 сут.

Вторая фаза - характеризуется дальнейшим развитием экссудативного процесса. Боли непрерывные, нестерпимые, пульсирующие и иррадирующие. Отмечаются чувство выросшего зуба за счет скопления экссудата у верхушки корня, резкая болезненность при надкусывании на зуб. Перкуссия зуба резко болезненна, особенно в вертикальном направлении, а при распространении воспалительного процесса по периодонтальной щели перкуссия болезненна в любом направлении. Может наблюдаться патологическая подвижность зуба. Десна в области зуба нередко гиперемирована и отечна, пальпация переходной складки соответственно верхушке корня болезненна. Эти изменения более выражены при наличии гнойного экссудата. Зуб не реагирует на температурные раздражители, электровозбудимость пульпы более 100 мкА. Общие симптомы в виде повышения температуры тела чаще отсутствуют, что объясняется быстрым всасыванием и нейтрализацией токсичных продуктов в регионарные лимфатические узлы.

При рентгенологическом исследовании изменений в периапикальных тканях не отмечается.

Хронический апикальный периодонтит

Хронический апикальный периодонтит (апикальная гранулема) может быть исходом острого периодонтита, но чаще всего развивается как самостоятельная форма и имеет пульпарное происхождение. Хронический гранулирующий и гранулематозный периодонтит соответствует по принятой у нас классификации нозологии ВОЗ (К04.5 Апикальная гранулема).

При этой форме жалобы, как правило, отсутствуют. Зуб может быть запломбированным либо интактным, но чаще всего имеется кариозное поражение, сообщающееся с полостью зуба. Зондирование, перкуссия безболезненны. Корневой канал обычно obturated частично. На рентгенограмме обнаруживаются выраженные деструктивные изменения костной ткани с четкими или размытыми контурами.

Периапикальный абсцесс без свища - часто встречающаяся форма периодонтита. Клинически проявляется жалобами на боль, как при остром гнойном периодонтите, а рентгенологическая картина соответствует хронической форме, когда имеются деструктивные изменения костной ткани. Пациент жалуется на постоянные ноющие, а затем пульсирующие локализованные боли, боли при надкусывании и смыкании зубов (симптом выросшего зуба), иногда припухлость. Возможно нарушение общего состояния с повышением температуры тела. Как правило, зуб ранее подвергался лечению по поводу кариеса или проводилось эндодонтическое лечение. Но обострение хронического

периодонтита возможно и в интактном зубе (ранее нелеченном). Иногда пациент указывает, что обострение происходит не впервые. При осмотре легко определяется причинный зуб, перкуссия болезненна. Слизистая оболочка соответственно корню зуба гиперемирована, отечна. Иногда определяется поднадкостничный экссудат. Лимфатические узлы увеличены, подвижны, болезненны при пальпации. Температура тела может быть повышена до 38-39 °С. Рентгенологически выявляются деструктивные изменения костной ткани у верхушки корня, корневого канал либо не подвергался лечению, либо был заполнен частично. Эти клинические проявления описываются в нашей литературе как хронический периодонтит в стадии обострения.

Корневая (радикулярная) киста - патологическая полость, заполненная жидкостью и имеющая эпителиальную выстилку. Как указывалось выше, причина ее возникновения заключается в поступлении раздражителей из корневого канала в ткани, окружающие верхушку корня, что стимулирует разрастание эпителиальных клеток с последующим образованием полости и эпителиальной выстилки. Клинически киста очень часто протекает бессимптомно. Единственной жалобой является изменение цвета зуба. На рентгенограмме выявляется очаг деструкции костной ткани (значительных размеров) с четкими контурами, локализующийся у верхушек 2-3 зубов и более. Следует отметить, что по клиническим данным невозможно поставить диагноз кисты, так как размер резорбции костной ткани не соответствует характеру морфологических изменений. Диагноз может быть поставлен только на основании гистологического исследования.

Целью лечения острых апикальных периодонтитов являются снятие боли и прекращение распространения воспалительного процесса.

Лечение острого апикального периодонтита

- Адекватное обезболивание.
- Раскрытие кариозной полости и полости зуба.
- Поэтапная эвакуация распада пульпы из корневого канала.
- Медикаментозная обработка канала.

Зуб оставляют открытым на 3-5 дней. Назначают теплые полоскания растворами антисептиков.

Медикаментозная обработка каналов проводится при помощи эндодонтического шприца со специальной эндодонтической иглой. Эндодонтические иглы различаются диаметром, длиной и конфигурацией верхушки, все они имеют тупой кончик, но отличаются формой и положением выемок и отверстий на боковой поверхности иглы. Такое положение отверстий предотвращает попадание антисептика за верхушку корня, направляя его в устьевую часть. Кроме того, кончик иглы должен располагаться в канале свободно, не заклинивая и не доходя до апекса на 3-5 мм. Для эффективного промывания одного корневого канала в процессе его расширения необходимо 5-10 мл раствора антисептика.

Основным раствором для ирригации корневых каналов является гипохлорит натрия - сильный окислитель, бактерицидное действие которого обусловлено образованием хлорноватистой кислоты и выделением газообразного хлора. Он является растворителем живых некротизированных и химически фиксированных тканей. Следует помнить, что бактерицидное действие раствора снижается в присутствии органических веществ, поэтому необходима замена раствора каждые 5 мин. Гипохлорит натрия ослабляет антибактериальные свойства других ирригантов. При выведении за апекс возникают боль, отек и некроз тканей. Раствор гипохлорита натрия выпускается различными фирмами в виде готовых стабилизированных препаратов. Фирма «Septodont» выпускает 3% стабилизированный раствор гипохлорита натрия с высокой степенью очистки - «Parcan».

Еще одним часто используемым раствором для ирригации корневых каналов является хлоргексидин. Он обладает антимикробной и антигрибковой активностью по отношению к микрофлоре полости рта, не обладает растворяющей активностью по отношению к органическим тканям.

Для химического расширения корневых каналов применяют комплексоны (эндолубриканты, хелатные соединения), которые, взаимодействуя с дентином, размягчают его. В практике используют 10-20% нейтральные или слабощелочные растворы солей этилендиаминтетраацетата (ЭДТА). Для химического расширения каналов применяют препараты в виде жидкостей и гелей. Гелеобразные препараты облегчают продвижение инструментов в канале.

Во второе посещение проводят пломбирование системы корневых каналов эндогерметиком в сочетании с гуттаперчевыми штифтами.

Лечение хронического верхушечного периодонтита

Первое посещение:

- препарирование кариозной полости или трепанация интактной коронки зубов;
- раскрытие полости зуба;
- поэтапное удаление распада пульпы из корневого канала, в случае некачественной obturation корневого канала удаление пломбировочного материала;
- инструментальная обработка корневого канала;
- медикаментозная обработка корневого канала;
- высушивание корневого канала;
- временное пломбирование корневого канала препаратами на основе гидроксида кальция. Благодаря сильнощелочной реакции (pH 12,0) гидроксид кальция оказывает сильное бактерицидное действие, стимулирует дентиногенез.

Второе посещение:

- удаление временной повязки;
- антисептическая обработка корневого канала;
- высушивание корневого канала;
- obturation корневого канала;
- рентгенологический контроль пломбирования (на контрольной рентгенограмме канал запломбирован на всем протяжении до верхушечного отверстия);
- наложение постоянной пломбы.

Исход лечения хронического верхушечного периодонтита зависит от качества пломбирования корневого канала. Следует заметить, что ликвидация очага деструкции околовверхушечной области происходит через 9-12 мес, а иногда и позже. Поэтому оценивать результаты эффективности лечения с помощью контрольных рентгенограмм необходимо не ранее 6-9 мес с момента лечения.

Лечение хронического верхушечного периодонтита в стадии обострения

Первое посещение:

- адекватное обезболивание;
- препарирование кариозной полости, удаление остатков пломбы;
- раскрытие полости зуба;
- поэтапная эвакуация содержимого корневых каналов;

- инструментальная обработка корневого канала;
- медикаментозная обработка корневого канала;
- зуб оставляют открытым на 3-5 сут. Второе посещение:
- медикаментозная обработка корневого канала;
- высушивание корневого канала;
- временное пломбирование корневого канала препаратами на основе гидроксида кальция.

Третье посещение:

- удаление временной повязки;
- антисептическая обработка корневого канала;
- высушивание корневого канала;
- obturation корневого канала;
- рентгенологический контроль пломбирования;
- наложение постоянной пломбы.

Иногда возникает необходимость перелечивания зубов. Наиболее трудной задачей при этом является распломбирование корневых каналов, запломбированных некачественно. Для размягчения пломбировочных материалов выпускаются две группы препаратов: для размягчения эвгенатов («Endosolv E») и для размягчения резорцин-формалиновой смолы («Endosolv R», «Resosolv»). При перелечивании зуба тампон, смоченный раствором, оставляют в полости зуба на 2-3 сут. В неко-

торых случаях бывает достаточно поместить каплю раствора на устья каналов и в это же посещение пройти корневой канал.

Лечение хронического верхушечного периодонтита при плохо проходимых корневых каналах зубов

Этапы лечения:

- препарирование кариозной полости;
- раскрытие полости зуба;
- расширение устьев корневых каналов (*gates glidden, largo*);
- удаление распада пульпы из проходимой части корневого канала;
- медикаментозная обработка корневого канала;
- механическое расширение корневого канала. При невозможности прохождения и расширения корневого канала эндодонтическими инструментами проводится депофорез гидрооксидом медно-кальциевым внутриканально с интервалом 8-10 дней;
- пломбирование проходимой части корневого канала;
- наложение постоянной пломбы.

Депофорез медно-кальциевым гидроксидом

Показания:

- частичная проходимость корневого канала;
- перелечивание зуба после резорцин-формалинового метода;
- отлом инструмента в канале;
- неудовлетворительная obturation канала. Противопоказания:

- беременность;
- злокачественные новообразования;
- аллергическая реакция на медь;
- наличие в канале серебряного штифта;
- нагноившаяся киста;

■ перфорация дна полости или стенки корневого канала. Подготовку корневого канала производят на 2/3 длины от его

устья. Корневой канал заполняют гидроксидом меди кальция. Положительный электрод помещают в области переходной складки, отрицательный электрод погружают в канал с гидроксидом меди кальция. Прибор включают медленно до момента ощущения тепла в области верхушки корня; обычно это наблюдается при силе тока 0,5-1 мА.

Желательно довести ее до 1-1,7 мА. Оптимальная суммарная силы тока 5 мА за сеанс на канал.

Через 8-14 дней проводят те же манипуляции, что и в первое посещение. После второго посещения канал можно оставить открытым или наложить повязку без давления.

Через 8-14 дней в третье посещение 2/3 канала пломбируют щелочным цементом атацамитом. В это же посещение возможно восстановление коронки.

Контрольные вопросы

1. Что входит в состав периодонта?
2. Каковы функции периодонта?
3. Каковы причины возникновения периодонтитов?
4. Какие существуют классификации периодонтитов?
5. Как проводится лечение острого периодонтита?
6. Как проводится лечение хронического периодонтита?
7. Какие антисептики используются для медикаментозной обработки корневых каналов при периодонтите?
8. Какие материалы используются для временного пломбирования корневых каналов?
9. Каким свойством они обладают?
10. Через какой промежуток времени начинается восстановление костной ткани?
11. В каких случаях проводится депофорез гидроксидом меди кальция?

ПАРОДОНТ

Строение тканей пародонта

Пародонт представляет собой комплекс тканей, состоящий из десны с надкостницей, периодонта, кости альвеолы и тканей зуба.

Десна. Десна - слизистая оболочка полости рта, плотно охватывает шейки зубов и покрывает альвеолярные отростки челюстных костей. Анатомо-топографически десну можно разделить на прикрепленную, или альвеолярную, десну и свободную десну, включающую маргинальную и межзубную.

Соединительная ткань десны образована волокнистыми структурами, клетками и базальной субстанцией. Базальная субстанция образует соединительный и фиксирующий матрикс, в котором раз-

мещены волокна и клетки. Клеточный состав десны в основном включает фибробласты, лейкоциты, макрофаги, лимфоциты и плазматические клетки.

Волокнистые структуры преимущественно представлены коллагеновыми волокнами, продуцируемыми фибробластами, и составляют примерно 60-65% тканей десны.

Десна хорошо иннервирована и содержит различные виды нервных окончаний (тельца Мейсснера, тонкие волокна, входящие в эпителий и относящиеся к болевым и температурным рецепторам). Плотное прилегание маргинальной части десны к шейке зуба и устойчивость ее к различным механическим воздействиям объясняются тургором, т. е. внутритканевым давлением, обусловленным высокомолекулярным межфибриллярным веществом.

Прикрепленная (альвеолярная) десна покрывает альвеолярный отросток и плотно соединена с надкостницей альвеолярных отростков челюстей. Альвеолярная десна с вестибулярной поверхности переходит в слизистую оболочку, покрывающую тело челюсти и переходную складку; с оральной поверхности на верхней челюсти переходит в слизистую оболочку твердого нёба, а на нижней челюсти - в слизистую оболочку дна полости рта.

Прикрепленная десна неподвижно соединена с подлежащими тканями за счет соединения волокон собственной оболочки десны с надкостницей альвеолярных отростков челюстей. Прикрепленная десна покрыта ороговевающим эпителием.

Свободная десна (маргинальная часть) покрывает поверхность зуба в области шейки, не прикрепляясь к зубу. Она состоит из соединительной ткани и многослойного слущивающегося эпителия. Эпителий верхней каймы свободной десны ороговевающий и частично паракератинизирован. Полоски эпителия вырастают в строму соединительной ткани. Эпителий свободной десны, прилежащий к зубу, не подвергается кератинизации.

Свободная десна содержит коллагеновые волокна, которые удерживают ее вокруг зуба и придают ей прочность и ригидность.

Коллагеновые волокна свободной десны представлены 5 основными и 6 вспомогательными группами. Наиболее значимой является дентино-гингивальная группа (1-я группа), волокна которой начинаются от цемента корня под дном десневой борозды и заканчиваются в собственной пластинке слизистой оболочки десны. Альвеолярногингивальные волокна (2-я группа) начинаются от периоста альвеолярного отростка и также вплетаются в собственную пластинку слизистой оболочки десны; 3-я группа волокон - циркулярные волокна, расположенные вокруг шейки зуба; 4-я группа - транссептальные волокна, проходящие над межальвеолярной перегородкой и идущие к соседним зубам; 5-я группа - периостальные волокна (косые), идущие от периоста альвеолярного отростка к цементу зуба.

Межзубная десна формируется в процессе прорезывания зуба и располагается между соседними зубами. Она состоит из губнощечных и язычных сосочков, образующих межзубный сосочек, имеющий форму треугольника, вершиной обращенного к режущим (жевательным) поверхностям зубов, и выполняет пространство между рядом стоящими зубами. При редком расположении зубов межзубной сосочек утрачивает треугольную форму и на уровне шеек зубов переходит в альвеолярную десну. Межзубные сосочки покрыты неороговевающим многослойным кубическим эпителием. Область межзубных пространств и прилежащих к ним поверхностей зубов является самой закрытой и труднодоступной во всей полости рта. Это обстоятельство также имеет большое значение в патогенезе заболеваний пародонта.

Свободная десна прилежит к поверхности зуба, отделяясь от нее десневой бороздой.

Десневая борозда является важным образованием, сформированными мягкими тканями маргинальной десны, поверхностью зуба и эпителием, выстилающим борозду, и представляет собой щелевидное пространство между поверхностью зуба и прилегающей к ней десной. Глубина борозды составляет примерно 0,5 мм.

Десневая борозда выстлана многослойным плоским эпителием. В десневой борозде находится десневая жидкость, образуемая вследствие повышенной проницаемости кровеносных сосудов области десневой борозды из-за особенностей их строения. Эти особенности гистологического строения области десневой борозды создают условия, способствующие повышенной сосудисто-тканевой проницаемости и образованию десневой жидкости.

Здоровая и целостная десна защищена от внешних воздействий базальным или соединительным эпителием десневой борозды, сохранность которого обеспечивает поддержание тканей пародонта в нормальном состоянии.

Структура зубодесневого соединения

Десневой эпителий состоит из ротового, эпителия борозды (щелевой) и соединительного эпителия (эпителия прикрепления). *Ротовой эпителий* представляет собой многослойный плоский эпителий; эпителий борозды является промежуточным между многослойным плоским и соединительным эпителием.

Десневое прикрепление рассматривают как функциональную единицу, состоящую из двух частей: эпителиального прикрепления, образующего дно десневой борозды, и соединительнотканного фиброзного соединения. Ниже его находятся круговая связка зубов и гребень альвеолярного отростка. В норме соединительный эпителий полностью находится на эмали, а соединительнотканное прикрепление - на уровне эмалево-цементной границы на цементе.

Эпителиальное прикрепление формируется соединительным эпителием и состоит из внутренней базальной мембраны и гемидесмосом. Самым важным свойством соединительного эпителия является его постоянное восстановление путем продуцирования новых клеток базальными структурами. Место интактного соединения эпителия с зубом является основанием десневой борозды, глубина которой обычно менее 0,5 мм. При осторожном зондировании выявляется клиническая десневая борозда, глубина которой всегда больше, чем анатомической борозды, и составляет 1-2 мм. Нарушение связи эпителиального прикрепления с кутикулой эмали свидетельствует о начале образования пародонтального кармана.

При патологических процессах в пародонте происходит нарушение зубодесневого прикрепления и десневая борозда превращается в карман. Выделяют несколько видов карманов. Гистологические карманы клиническими методами не определяются, а представляют собой патологически измененный десневой желобок. Клиническими карманами принято называть такое состояние пародонта, когда при зондировании десневого желобка зонд погружается в него на глубину, превышающую 3 мм. Клинический карман называют десневым, когда он располагается в пределах десны выше края альвеолярной кости при горизонтальном типе деструкции костной ткани, и при зондировании его зонд погружается на глубину не более 3 мм, но зубодесневое прикрепление не нарушено. Пародонтальным называют карман, при котором частично разрушены все ткани, составляющие пародонт, и образующийся при вертикальном типе деструкции. В зависимости от состояния костной ткани пародонтальный карман может быть внекостным (без деструкции костной ткани лунки) и костным (с деструкцией костной ткани лунки). Наличие деструкции костной ткани альвеолы определяется с помощью рентгенологического исследования.

Кость альвеолы. Альвеолярная кость состоит из губчатого вещества, покрытого компактным слоем, образующим кортикальную пластинку, которая состоит из костных пластинок с системой остеонов.

Губчатая, трабекулярная структура кости способствует амортизации жевательного давления - при нагрузке тканевая жидкость из периодонтальной щели (преимущественно в апикальной ее трети) выдавливается в окружающее альвеолу трабекулярное пространство, при снятии нагрузки происходит обратный процесс.

Альвеолярная кость образована костным матриксом, костными клетками и периостом. Функционирование костной ткани главным образом определяется деятельностью клеток: остеобластов, остеоцитов и остеокластов.

Основной матрикс вырабатывается остеобластами, в котором группируются секреторные гранулы преколлагена вблизи клеточных мембран. Собственно минерализация происходит внеклеточно, и остеобласты, встраиваясь в минерализованный матрикс, становятся остеоцитами.

Остеокласты - огромные многоядерные клетки осуществляют резорбцию кости. Они находятся на поверхности кости, содержат лизосомы с кислыми фосфатазами и множество митохондрий.

По структуре и химическому составу костная ткань альвеолярного отростка на 60-70% состоит из минеральных солей (кристаллы гидроксиапатита) и небольшого количества воды и на 30-40% - из органического вещества, главным компонентом которого является коллаген.

Костная ткань альвеолы так же, как и альвеолярные отростки, является составной частью костного скелета организма и подвергается в процессе жизнедеятельности метаболическим изменениям.

Процессы формирования и резорбции костной ткани в норме уравновешены, и соотношение этих процессов зависит от активности гормонов.

Компактная кость края альвеолы пронизана многочисленными прободающими каналами, через которые проходят кровеносные сосуды и нервы. Большие по величине каналы присутствуют интерпроксимально и периапикально.

На рентгенограммах кортикальная пластинка кости выглядит в виде четко очерченной полосы по краю альвеолы, губчатая кость имеет петлистую структуру.

Ткани собственно периодонта. Периодонт является составной частью пародонта. В состав периодонта входят клеточные элементы, свойственные соединительной ткани, волокнистые структуры (представленные преимущественно коллагеновыми волокнами), кровеносные и лимфатические сосуды, нервы, элементы ретикулоэндотелиальной системы.

Связочный аппарат периодонта обеспечивает соединение между зубным цементом и лункой зуба и состоит из большого числа коллагеновых волокон, расположенных в виде упорядоченных пучков, между которыми находятся сосуды, клетки, межклеточное вещество. Основной функцией волокон периодонта является равномерное распределение жевательной нагрузки на костную ткань, нервнорецепторный аппарат и микроциркуляторное русло периодонта.

Конечные части коллагеновых волокон являются составной частью цемента корня зуба и стенки альвеолы.

Связочный аппарат зуба включает несколько групп волокон:

■ транссептальные волокна - наиболее мощная группа волокон, которые проходят над межальвеолярными перегородками между двумя соседними зубами и прикрепляются к цементу корня;

■ свободные волокна десны, идущие от шейки зуба и вплетающиеся в соединительную ткань десны;

■ циркулярные волокна (охватывают шейку зуба), идущие непосредственно вокруг шейки зубов, пересекающиеся с транссептальными волокнами;

■ горизонтальные волокна прикреплены перпендикулярно к поверхности альвеолы и цемента корня зуба;

■ косые волокна - самая большая группа волокон, проходящих косо вниз от альвеолярной кости к цементу корня и имеющие различный угол наклона. Они принимают на себя большую часть вертикальной жевательной нагрузки;

■ верхушечные волокна идут радиально и вертикально от апикальной части зуба до дна альвеолы.

Кроме коллагеновых волокон, периодонт содержит небольшое количество тонких ретикулиновых и эластических волокон, а также окситалановые волокна, принимающие непосредственное участие в репарации периодонта.

Клеточный состав периодонта достаточно разнообразен и представлен фибробластами, плазматическими, тучными клетками, гистиоцитами, клетками вазогенного происхождения, элементами ретикулоэндотелиальной системы и т.д., которые расположены преимущественно в верхушечном отделе периодонта вблизи кости и для которых характерен высокий уровень обменных процессов.

Наряду с обычными соединительнотканными элементами периодонт содержит цементобласты, остеобласты, цементокласты, остеокласты. Цементобласты располагаются вблизи цемента у верхушки корня зуба или его бифуркации корней и участвуют в образовании вторичного цемента. Остеобласты, как правило, располагаются у альвеолы, участвуя в образовании костной ткани, в репаративном остеогенезе. Остеокласты, содержащие высокоактивные гидролитические ферменты, участвуют в резорбции костной ткани, цемента корня зуба и их перестройке. Количество остеокластов возрастает в периодонте локально, только в местах функциональной перегрузки.

Цемент корня зуба. Зубной цемент - ткань мезенхимального происхождения, покрывающая корневую часть зуба. Цемент обеспечивает прикрепление пародонтальных связок к зубу. Толщина цемента в верхней (коронковой) части зуба составляет 16-60 мкм, в апикальной трети корня толщина цемента значительно больше и составляет 150-200 мкм. Цемент состоит из органического матрикса, образованного белково-сахаридным комплексом, и неорганической части - гидроксиапатита. Различают два вида цемента: бесклеточный, первичный, и клеточный, вторичный.

Бесклеточный цемент прочно связан с густыми пучками шарпеевых волокон, которые прикрепляются к поверхности цемента и проникают в глубже лежащие слои цемента. Шарпеевы волокна в толще цемента кальцифицированы кристаллами гидроксиапатита, проходящими параллельно продольным осям волокон. Неклеточный безволоконистый цемент покрывает небольшую часть корня, прилежащую к коронке.

Клеточный, слоистый, смешанный цемент образован внутренними и внешними волокнами и нерегулярно расположенными клетками. Он покрывает верхушечную треть корня. Клеточный, волоконистый, внутренний цемент содержит клетки и волокна, не связанные с пародонтальной связкой. Он проявляется как замещающая ткань после резорбции корня.

Клеточный тип зубного цемента содержит клетки цемтоциты, расположенные в лакунах. Цементобласты вырабатывают соединительный матрикс, прикрепляющий пародонтальные волокна к поверхности зуба.

Кровоснабжение. Ткани пародонта снабжаются артериальной кровью из бассейна наружной сонной артерии, отходящей непосредственно от нее ветвью - челюстной артерией (верхне- и нижнечелюстные артерии). Зубы и окружающие их ткани верхней челюсти получают кровь из ветвей крыловидной (верхняя луночковая артерия) и крылонёбной (верхние передние луночковые артерии) частей челюстной артерии. Зубы и окружающие их ткани нижней челюсти снабжаются артериальной кровью преимущественно из нижней луночковой артерии - ветви нижнечелюстной части челюстной артерии.

К структурным образованиям микроциркуляторного русла тканей пародонта необходимо отнести артерии, артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, вены, вены и артериоловеноулярные анастомозы. Капилляры представляют собой тонкостенные сосуды микроциркуляторного русла, по которым кровь переходит из артериол в вены. Через капилляры обеспечивается интенсивный приток кислорода и других питательных веществ к клеткам. В среднем внутренний диаметр нормального капилляра составляет от 3 до 12 мкм. Капилляры ветвятся, делятся на новые и, соединяясь между собой, образуют капиллярное русло. Стенка капилляра состоит из эндотелия, перицитов и базальной мембраны. Каждый десневой сосочек имеет 4-5 параллельно идущих артериол, которые в основании образуют сплетение. Капилляры близко подходят к поверхности десны. В маргинальном пародонте вблизи эмалево-цементного соединения капилляры образуют сплетение, связанное анастомозами с сосудами десны и периодонта. Богатое кровоснабжение базальной части десневой борозды связано с защитной функцией десны в области зубодесневого соединения.

К каждой межальвеолярной перегородке от нижней альвеолярной артерии отходят одна или несколько ветвей - межальвеолярные артерии, которые дают веточки к периодонту и цементу корня. Вертикальные ветви проникают через надкостницу в десну. От зубных артерий отходят веточки к периодонту и альвеоле. Между ветвями зубных, межальвеолярных артерий, идущих к надкостнице, и сосудами экстраоссальной сети имеются анастомозы. Капилляры и окружающая их соединительная ткань вместе с лимфой обеспечивают питание тканей пародонта, выполняют защитную функцию. Степень проницаемости стенки является основной физиологической функцией капилляров. Состояние проницаемости и стойкости капилляров имеет большое значение в развитии патологических процессов в пародонте.

Иннервация пародонта осуществляется тройничным нервом, на верхней челюсти за счет ветвей второй ветви, на нижней челюсти - за счет третьей ветви тройничного нерва. В области верхушек зубов имеются нервные сплетения. В глубине альвеолы нервная ветвь делится на две части: одна идет к пульпе, другая - к поверхности периодонта параллельно главному нервному стволу пульпы.

Выше места деления главных пучков нервных волокон в пародонте различают множество более тонких, параллельно расположенных нервных волокон.

На разных уровнях пародонта миелиновые волокна разветвляются или утончаются по соседству с цементом. Наиболее богаты чувствительными нервами ткани периодонта в области верхушек корней. Концевые окончания представлены в виде клубочков, кустиков и являются барорецепторами, отвечающими за степень жевательного давления. В периодонте и десне имеются свободные нервные окончания, расположенные между клетками. Главный нервный ствол пародонта в межкорневом пространстве идет параллельно цементу и в верхней части искривляется параллельно межкорневой дуге. Наличие большого числа нервных рецепторов позволяет считать пародонт обширной

рефлексогенной зоной; возможна передача рефлекса с пародонта на сердце, органы желудочно-кишечного тракта и т. д.

Наряду с миелиновыми волокнами имеются и безмиелиновые нервные волокна, выполняющие трофическую функцию.

Лимфатические сосуды. Нормальное равновесие между кровью и тканями пародонта обеспечивается лимфатической системой. В пародонте имеется разветвленная сеть лимфатических сосудов, которые играют важную роль в обеспечении нормальной функции пародонта, особенно при его заболеваниях. В здоровой десне лимфатические сосуды образуют поверхностную и глубокую сеть. Поверхностно расположены мелкопетлистые тонкостенные лимфатические сосуды неправильной формы, главным образом в субэпителиальной соединительнотканной основе. Глубоко расположенные лимфатические сосуды крупнопетлистые и имеют полулунные клапаны.

Лимфатические сосуды играют важную роль при воспалении. При воспалении лимфатические сосуды резко расширены. В просветах сосудов, а также вокруг них определяются клетки воспалительного инфильтрата. Они способствуют удалению интерстициального материала из очага поражения.

Возрастные изменения тканей пародонта. Знание возрастных изменений тканей пародонта имеет практическое значение и позволяет врачу правильно ориентироваться в диагностике заболеваний пародонта. Возрастные изменения тканей пародонта обусловлены изменениями в генетическом аппарате клеток околозубных тканей, снижением в них обменных и физико-химических процессов. Большую роль в старении тканей играют изменения сосудов, количества коллагена, активности ферментов, иммунобиологической реактивности, уменьшение транспорта питательных веществ и кислорода, когда процессы распада клеток начинают преобладать над процессами их восстановления.

Возрастные изменения десны характеризуются склонностью к гиперкератозу, истончением базального слоя, атрофией эпителиальных клеток, гомогенизацией волокон субэпителиального слоя десны, уменьшением числа капилляров, расширением и утолщением стенки сосудов, уменьшением количества коллагена, исчезновением гликогена в клетках шиповидного слоя, уменьшением содержания лизоцима в тканях десны и их дегидратацией.

В *костной ткани* наблюдаются уменьшение прорывающих волокон цемента, усиление гиалиноза, увеличение активности и количества протеолитических ферментов, расширение костно-мозговых пространств, утолщение кортикальной пластины, расширение каналов остеонов и заполнение их жировой тканью. Разрушение костной ткани с возрастом может быть обусловлено снижением анаболического действия половых гормонов при относительном преобладании глюкокортикоидов.

Возрастные изменения в *периодонте* характеризуются исчезновением волокон промежуточного сплетения, деструкцией части коллагеновых волокон, уменьшением числа клеточных элементов.

Клинико-рентгенологически инволюционные изменения в тканях пародонта проявляются атрофией десны, обнажением цемента корня при отсутствии пародонтальных карманов и воспалительных изменений в десне, остеопорозом (особенно постклимактерическим) и остеосклерозом, сужением периодонтальной щели, гиперцементозом.

Функции пародонта

Пародонт постоянно испытывает воздействие различных внешних и внутренних факторов. Однако не всегда воздействие выраженного по силе фактора может приводить к

повреждению пародонта. Этим объясняется способность пародонта адаптироваться к постоянно меняющимся условиям.

Пародонт обладает следующими функциями барьерной, трофической, рефлекторной регуляции жевательного давления, пластической, амортизирующей.

Барьерная функция обеспечивается в первую очередь целостностью пародонта. Пародонт выдерживает значительные физические перегрузки, устойчив по отношению к инфекции, интоксикации и т.д.

Барьерная функция имеет определенное значение и в предупреждении сенсбилизации организма при одонтогенной инфекции.

Барьерная функция пародонта определяется следующими факторами:

- способностью эпителия десны к ороговению;
- большим количеством и особенностями направления пучков коллагеновых волокон;
- тургором десны;
- состоянием гликозаминогликанов (ГАГ) соединительнотканых образований пародонта;
- особенностями строения и функции десневой борозды;
- антибактериальной функцией слюны;
- наличием тучных и плазматических клеток;
- десневой жидкостью, содержащей значительное количество бактерицидных веществ и иммуноглобулинов;
- наличием пероксидаз, участвующих в регуляции остеокластической резорбции кости и активности лизосомальных ферментов;
- клеточными факторами местной защиты - Т- и В-лимфоцитами, нейтрофилами, макрофагами, тучными клетками.

Важную роль в защитной функции эпителия десны, особенно в отношении проникновения инфекции и токсинов в подлежащую ткань, играют ГАГ, входящие в состав склеивающего вещества между клетками многослойного плоского эпителия.

Нейтральные ГАГ (гликоген) обнаруживаются в эпителии десны в незначительном количестве преимущественно в клетках шиповидного слоя. Нейтральные ГАГ определяются также в эндотелии сосудов, в лейкоцитах, находящихся внутри сосудов. Рибонуклеиновая кислота (РНК) обнаруживается главным образом в цитоплазме эпителиальных клеток базального слоя и плазматических клеток соединительной ткани.

В периодонте нейтральные ГАГ выявляются по ходу пучков коллагеновых волокон по всему периодонту, в незначительном количестве определяются в первичном цементе и в несколько большем количестве обнаруживаются во вторичном цементе; в костной ткани нейтральные ГАГ локализуются вокруг каналов остеонов.

Кислые ГАГ (хондроитинсерная кислота А и С, гиалуриновая кислота, гепарин) участвуют в трофической функции соединительной ткани, в процессе регенерации и роста тканей.

Локализуются *кислые ГАГ* в десне, особенно в области соединительнотканых сосочков, в базальной мембране, незначительное количество определяется и в строме (коллагеновые волокна, сосуды), в тучных клетках. В периодонте кислые ГАГ располагаются в стенках сосудов, по ходу пучков коллагеновых волокон, большое количество имеется в области циркулярной связки зуба, определяются во вторичном цементе, в костной ткани.

В настоящее время доказана роль системы гиалуроновая кислота - гиалуронидаза в регуляции проницаемости капиллярно-соединительных структур. Тканевая гиалуронидаза, вырабатываемая микроорганизмами, приводит к деполимеризации ГАГ, разрушая связь гиалуроновой кислоты с белком (процесс гидролиза), результатом чего является резкое повышение проницаемости соединительной ткани, которая теряет барьерные свойства. Следовательно, ГАГ обеспечивает защиту тканей пародонта от действия бактериальных и токсичных агентов.

Трофическая функция обеспечивается широко разветвленной сетью капилляров и нервных рецепторов. Капилляр с участком контактирующей с ним ткани рассматривается как структурная и функциональная единица трофики тканей. Эта функция во многом зависит от сохранения или восстановления нормальной микроциркуляции в функционирующем пародонте.

Рефлекторная регуляция жевательного давления осуществляется благодаря находящимся в пародонте многочисленным нервным окончаниям (рецепторы), раздражение которых передается по рефлекторным магистралям, в результате чего происходит регуляция силы сокращения жевательной мускулатуры (жевательное давление) в зависимости от характера пищи и состояния нервных рецепторов периодонта.

Пластическая функция пародонта заключается в постоянном воссоздании его тканей, утраченных при физиологических или патологических процессах. Обеспечивается пластическая функция цемента- и остеобластами. Определенную роль при этом выполняют также фибробласты, тучные клетки и др.

Амортизирующую функцию выполняют коллагеновые и эластические волокна. Пародонтальная связка при жевании защищает ткани зубной альвеолы, сосуды и нервы периодонта от травмы. Кроме того, в процессе амортизации участвуют жидкое содержимое и коллоиды межтканевых пространств и клеток.

Классификация заболеваний пародонта

I. Гингивит - воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов и протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления.

Форма: катаральный, гипертрофический, язвенно-некротический гингивиты.

Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая.

Течение: острое, хроническое, обострение хронического гингивита. *Распространенность:* локализованная, генерализованная.

II. Пародонтит - воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией периодонта и костной ткани альвеолярного отростка.

Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая.

Течение: острое, хроническое, обострение хронического пародонтита (в том числе абсцедирование), ремиссия.

Распространенность: локализованная, генерализованная.

III. Пародонтоз - дистрофическое поражение тканей пародонта. *Тяжесть:* легкая, средняя, тяжелая.

Течение: хроническое, ремиссия. *Распространенность:* генерализованная.

IV. Идиопатические заболевания с прогрессирующим лизисом тканей пародонта (синдром Папийона - Лефевра, гистиоцитоз, нейтропения и др.).

V. Пародонтомы - опухоли и опухолевидные процессы в пародонте (эпулис, фиброматоз десны и др.).

Этиология заболеваний пародонта

Катаральный гингивит

Воспаление десны носит неспецифический характер. Преобладающим этиологическим фактором является микробный налет (бляшка). Через 1-2 дня под влиянием токсинов микроорганизмов бляшки в десне развивается первоначальное воспаление, через 1-3 нед оно принимает характер устоявшегося состояния с развитием всех клинико-морфологических признаков воспаления.

Микробный налет располагается над пелликулой зуба. Его основу составляет комплекс гликозаминогликанов и протеинов (белки, углеводы и др.). Главными неорганическими компонентами являются кальций, фосфор, магний, натрий, связанные с органической матрицей. 70% твердого остатка бляшки составляют микроорганизмы. Ведущее значение отводят *Str. sanquis*, *Str. mutans*, *Bac. melanogenicus*, *Actinomyces viscosus* и др. При образовании бляшки вначале определяют кокковую флору, затем по мере увеличения толщины налета в ее глубоких отделах начинают преобладать анаэробные формы (фузобактерии, спирохеты и др.), а количество стрептококков уменьшается на 30%.

Причины образования микробного налета весьма разнообразны. Главными из них являются неудовлетворительный уход за зубами, нарушение естественного самоочищения зубов, преобладание в пищевом рационе углеводов, мягкой пищи и т. д. Не меньшее значение имеют изменение состава и уменьшение количества слюны вследствие некоторых нервно-соматических заболеваний (диабет и т. д.), приема психотропных и других препаратов, возрастные изменения слюнных желез, уменьшающие саливацию, а также частое и необоснованное использование полоскания полости рта различными растворами (травы, антисептики и др.), которые способствуют повышению сухости рта. Ксеростомия, гипосаливация могут развиваться, кроме того, при нарушении носового дыхания, заболевании слюнных желез и их протоков.

Помимо микробного налета, причиной гингивита могут быть механическая травма, химическое повреждение, лучевые воздействия.

Различные заболевания органов и систем (желудочно-кишечные, сердечно-сосудистые и др.) могут иметь значение фактора, предрасполагающего к бактериальному воздействию и, по-видимому, значительно реже обуславливают появление первично асептического воспаления (типа «гистаминовой каймы»).

Язвенно-некротический гингивит

Наряду с ведущим значением микроорганизмов в возникновении язвенно-некротического гингивита основное место отводится состоянию организма в целом.

Наиболее частыми заболеваниями и состояниями организма, приводящими к снижению резистентности у лиц молодого возраста при этом виде гингивита, являются острая респираторно-вирусная инфекция (ОРВИ), ангина, грипп, другие инфекционные заболевания, переохлаждение, психоэмоциональный стресс, нарушение питания (гипоавитаминоз С и др.). На этом фоне создаются благоприятные условия для увеличения количества и повышения патогенности микрофлоры, причем преобладают анаэробные формы - спирохеты, фузобактерии, т. е. развивается дисбактериоз.

Плохая гигиена полости рта у этих больных, как правило, большое количество кариозных, разрушенных зубов, значительное количество назубных отложений обуславливают преимущественное поражение десны. Известно также, что затрудненное прорезывание третьего моляра на нижней челюсти, наличие «капюшона» создают условия для ретенции микроорганизмов, в подобных случаях поражение десны сочетается с язвенно-некротическим процессом слизистой оболочки щеки, других отделов рта. К

факторам, снижающим общую сопротивляемость организма, относятся вредные привычки (курение, употребление алкоголя, наркотики и др.).

Гипертрофический гингивит

Гипертрофический гингивит (пролиферативный) представляет собой преимущественно хронический воспалительный процесс в десне с преобладанием пролиферации. Среди других видов гингивита (катаральный, язвенно-некротический) гипертрофический гингивит у взрослых лиц молодого возраста встречается сравнительно редко (около 3-5%).

Первое место среди этиологических факторов гипертрофического гингивита отводят гормональным сдвигам. В связи с этим некоторые авторы выделяли самостоятельную форму гингивита у юношей - юношеский гингивит и гипертрофический гингивит у беременных.

Вторым причинным фактором является нарушение развития зубочелюстной системы: патология прикуса (особенно глубокое резцовое перекрытие), скученность зубов во фронтальном участке нижней челюсти или тесное расположение зубов, аномалии положения зубов в дуге и др.

Среди факторов, способствующих развитию гипертрофического гингивита, необходимо указать на побочное действие некоторых лекарственных препаратов, вызывающих гиперплазию десны.

Гипертрофический очаговый гингивит развивается под действием механической травмы (острый край разрушенного зуба, нависающие края пломбы, кламмер протеза и др.).

Установлено, что гипертрофическому, как и язвенно-некротическому, гингивиту предшествует катаральный гингивит. Под воздействием указанных и некоторых других факторов процесс в десне приобретает хронический характер, при котором в морфологической картине воспаления начинает превалировать пролиферация.

Пародонтит

Пародонтит, как правило, является следствием гингивита. Прогрессирование патологических изменений приводит к распространению воспаления на костную ткань альвеолы - гингивит переходит в пародонтит. При прогрессировании воспалительного процесса в десне происходят разрушение зубодесневого соединения, образование пародонтального кармана. При этом эпителий десневой борозды замещается ротовым эпителием, тяжи которого вегетируют вглубь десневого

сосочка и по периодонту. К действию микроорганизмов наддесневой зубной бляшки присоединяются бактерии субгингивальной бляшки с преобладанием анаэробов. Распространению воспаления с десны на другие ткани пародонта способствуют не только микробный налет и отсутствие необходимых лечебных воздействий, но и состав микробов поддесневой зубной бляшки. Развитие пародонтита в значительной степени обусловлено и реактивностью организма. Сопутствующие заболевания организма (эндокринные, желудочно-кишечного тракта и др.) снижают общую сопротивляемость организма, его устойчивость к действию инфекционной агрессии и предрасполагают к возникновению и прогрессированию воспаления в пародонте.

Из местных факторов имеют значение аномалии положения зубов, прикуса (ретенция микробного налета, окклюзионная перегрузка).

Нервно-соматические заболевания, экологические факторы, структура пищи, содержание пищевого рациона способствуют развитию патологических изменений в пародонте.

Пародонтоз

Пародонтоз относят к заболеваниям тканей пародонта дистрофического характера.

В происхождении пародонтоза ведущее значение имеют общие (системные) факторы. Дистрофические изменения в тканях пародонта развиваются преимущественно как местное проявление системной (реже местной) дистрофии.

Среди этиологических факторов необходимо выделить эндокринные нарушения, дистрофические изменения, вызванные заболеваниями внутренних органов и систем (гипертоническая болезнь, атеросклероз и др.), нейрогенные дистрофии, а также проявление системной остеопении при экстремальных воздействиях (гиподинамия, гипоксия и др.).

Клиническая картина заболеваний пародонта

Катаральный гингивит

Острый гингивит отмечается при острых соматических заболеваниях (инфекционные заболевания, заболевания желудочно-кишечного тракта), плохой гигиене полости рта, нарушении функции жевания, в период прорезывания и смены зубов и, как правило, у детей.

Больные жалуются на острые боли и кровоточивость десен при приеме пищи, чистке зубов или даже при разговоре в весенне-

зимний период года, неприятный запах изо рта, причем кровоточивость десны имеет тенденцию к спонтанному прекращению.

Из анамнеза выясняют, что явления возникли не так давно, примерно 7-14 дней назад.

При объективном обследовании выявляются яркая гиперемия различной выраженности и отек, захватывающий десневые сосочки и часть альвеолярной десны, за счет отека десневые сосочки бочкообразной формы, как бы лоснятся, при малейшем дотрагивании отмечаются обильная кровоточивость и болезненность. Процесс захватывает большую группу зубов. Отмечается большое количество мягкого зубного налета в области шеек зубов и межзубных промежутков. Регионарные лимфатические узлы могут быть слегка увеличены, болезненны, обычной консистенции, подвижны. Для уточнения степени тяжести проводят пробу Шиллера - Писарева. Зубодесневые карманы отсутствуют, целостность зубодесневого прикрепления не нарушена. Может нарушаться общее состояние организма в зависимости от общих заболеваний.

Могут быть отложения наддесневого камня (поддесневого камня нет, так как нет карманов). При легкой степени поражаются только сосочки, при тяжелой - вся альвеолярная десна.

При рентгенологическом исследовании патологические изменения костной ткани не определяются.

Хронический гингивит характеризуется наличием жалоб на непостоянные проявления в области десен, небольшую кровоточивость при чистке зубов, неприятный запах изо рта, быстрое отложение зубного камня.

Так как начало и развитие гингивита не сопровождаются болью, пациент не обращается к врачу. Нередко больные перестают чистить зубы для предотвращения кровоточивости десны, переходят на мягкую пищу и т. д. Все это ведет к быстрому ухудшению состояния десны: кровоточивость усиливается. Изменяются внешний вид десны, ее цвет.

При осмотре у больных отмечается гиперемия с цианотичным оттенком только межзубной десны или межзубной и маргинальной, вершины десневых сосочков деформированы за счет отека (вершины сглажены),

Зондирование десневой борозды вызывает кровоточивость. Гиперемия, цианоз краевых отделов десны могут быть генерализованными и поражать обе челюсти или отмечается очаговое поражение. Всегда наблюдается большее или меньшее количество мягкого налета в пришеечной области и в межзубных промежутках.

При окрашивании края десны раствором Шиллера-Писарева цвет ее изменяется от желтого до коричневого в зависимости от тяжести воспаления. Для индикации микробного налета используют раствор фуксина или раствор Шиллера-Писарева.

Рентгенологическое исследование не выявляет изменений костной ткани, компактная пластинка не нарушена при клинически диагностируемом катаральном гингивите. Используют панорамную рентгенографию или ортопантомографию в сочетании с внутриротовой контактной.

Общее обследование больных, клинический анализ крови не выявляют изменений, характерных для гингивита.

Обострение хронического гингивита наблюдается при снижении реактивности (острые респираторные инфекции, переохлаждение, отсутствие гигиены полости рта). Возникают резкие боли, кровоточивость при приеме даже мягкой пищи. Ранее наблюдалась периодическая кровоточивость, что характерно для хронического воспалительного процесса в десне. При осмотре выявляются яркая гиперемия межзубных сосочков, маргинальной и даже части альвеолярной десны, кровоточивость, отек, за счет которого образуются ложные десневые карманы, скопление мягкого зубного налета, наддесневой зубной камень. Для определения гноя проводят пробу Кечке, пергидроль-тест.

Язвенно-некротический гингивит Венсана

Острый гингивит Венсана. Наиболее характерными признаками язвенно-некротического гингивита Венсана являются резчайшие боли, жгучие, стреляющие в десны, затрудняющие прием пищи, речь, обширная кровоточивость. Отмечают резкий запах изо рта, наличие язв и некроза десны, общее состояние тяжелое (температура тела до 38 °С и выше). Больной бледен, цвет кожи может иметь землистый оттенок, определяются слабость, головная боль, отсутствие аппетита, боль в суставах, мышцах, боль в подчелюстной области. Процесс обычно начинается с определенной области, а затем распространяется по протяжению.

Выраженность симптомов заболевания общего и местного характера зависит от распространенности патологического процесса в десне, давности заболевания, состояния зубов и гигиены полости рта.

При осмотре полости рта отмечается яркая гиперемия межзубной и маргинальной десны с наличием сероватого налета, имеются участки некроза, который легко снимается, при этом обнажается кровоточащая рыхлая десна. Наиболее часто очаги некроза определяются в области моляров, премоляров, в ретромолярной области, реже - у резцов и клыков. Всегда выявляется значительное количество мягкого налета и твердых зубных отложений, преимущественно на язычной поверхности фронтальных зубов нижней челюсти. Имеются обилие мягких зубных отложений, липких, покрывающих зубы, отложения наддесневого зубного камня. Вследствие резкой болезненности рот приоткрыт, слюна вязкая, тягучая, специфический резкий запах изо рта. Язык обложен беловато-серым налетом. Может быть мацерация в области углов, подбородка за счет вытекания слюны изо рта, особенно у детей. Лимфатические узлы увеличены, болезненны, подвижны.

Проводят клинический анализ крови, бактериоскопическое исследование материала, полученного путем соскоба с очага поражения. Забор материала следует проводить после предварительного удаления некротических масс на границе с видимо неповрежденной

десной. Для этого можно использовать инфильтрационную, проводниковую анестезию или аппликационное обезболивание.

При микроскопировании мазков обнаруживается кокковая флора, но преобладают фузобактерии (веретенообразная палочка) и спирохеты. Фузобактерии и спирохеты, являясь постоянными обитателями полости рта, при соответствующих условиях (снижение защитных сил организма) приобретают выраженную патогенность и усиленно размножаются, представляя на высоте процесса чистую культуру. Фузобактерия имеет веретенообразную форму, окрашивается азур-эозином в темно-сине-фиолетовый цвет. Спирохета имеет форму тонкой спирали с 3-5 завитками и заостренными концами и окрашивается также в сине-фиолетовый цвет.

Цитологическая картина при язвенно-некротическом гингивите Венсана соответствует картине неспецифического воспаления: преобладают нейтрофилы в стадии распада, фагоцитирующие нейтрофилы, лимфоциты почти отсутствуют, количество эритроцитов остается без изменений

Хронический язвенно-некротический гингивит Венсана по течению напоминает хронический катаральный гингивит. Для него характерны неприятный запах изо рта, сглаженные межзубные сосочки, синюшно-гиперемированная десна.

Гипертрофический гингивит

От катарального и язвенного гингивита гипертрофический отличается тем, что в клиническом его проявлении преобладает процесс пролиферации.

Пролиферативному процессу в десне обычно предшествует серозное, катаральное воспаление. Пролиферации десны способствуют различные раздражающие факторы: нависающие края пломб, аномалии положения зубов, глубокий прикус, различные эндокринные сдвиги.

Чаще имеет место локализованный процесс. Генерализованная форма встречается реже, например ювенильный гингивит, гингивит беременных, гидантоиновый или дифениновый (при приеме противосудорожных препаратов) гингивит. В таких случаях для установления диагноза очень важен тщательный сбор анамнеза.

Для гипертрофического гингивита наиболее характерными признаками являются сохранение целостности зубодесневого соединения, отсутствие деструктивных изменений в костной ткани, вершин межзубных перегородок. Отличают этот вид гингивита от других необычный вид десневых сосочков, деформация десневого края за счет их разрастания, пролиферации.

Гипертрофический гингивит не имеет острого течения. В клинической картине выделяют две его формы: отечную и фиброзную; отечная форма встречается чаще.

Отечная форма характеризуется жалобами на необычный вид десны, припухлость, болезненность и кровоточивость при чистке зубов, иногда спонтанные. При осмотре полости рта наблюдается гипертрофия сосочков, они имеют выпуклую форму, синюшногиперемированы, при надавливании образуются углубления, имеются ложные карманы, при пальпации определяются болезненность и кровоточивость. Гипертрофия десны бывает выражена значительно и покрывает всю коронку зуба. Наиболее часто эти изменения определяются во фронтальном участке, реже - в области других групп зубов.

При фиброзной форме гипертрофического гингивита обращает внимание необычный вид десны. При осмотре десневые сосочки гипертрофированы, бугристые, имеют зернистый вид, цвет нормальный или несколько бледнее обычного. При пальпации десна плотная, безболезненная, при надавливании не остается следа, имеется незначительное количество наддесневого зубного камня.

Пародонтит

Пародонтитом обозначают воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией пародонта и кости альвеолярного отростка челюстей.

Для пародонтита характерны следующие диагностические признаки.

- Заболевание выявляется преимущественно в возрасте старше 20-30 лет.
- Наличие в анамнезе кровоточивости десны в течение нескольких лет.
- Наличие десневого или пародонтального кармана.
- Воспаление десны с преобладанием катарального, язвенного или пролиферативного процесса в десне.
- Деструктивные изменения костной ткани межзубных перегородок, определяемые на рентгенограмме, без нарушений в глубоких отделах альвеолярного отростка и тела челюсти.

■ Наличие разнообразной клинической симптоматики, обусловленной выраженностью воспалительной деструкции костной ткани, пародонта, а также клинкоморфологической картиной воспаления десны (расшатанность зубов, их смещение, боль, нарушение функции и др.).

■ Обострение хронического пародонтита и особенно абсцедирование сопровождаются выраженными общими нарушениями (повышением температуры тела, недомоганием, изменением картины периферической крови по типу неспецифических воспалительных изменений и др.).

Острый пародонтит

Клинические проявления пародонтита весьма разнообразны и зависят от тяжести, остроты течения, протяженности патологического процесса. Все многообразие клинических проявлений обусловлено в значительной мере глубиной пародонтального кармана и степенью деструкции костной ткани альвеолярного отростка.

Острый пародонтит встречается крайне редко и бывает обычно очаговым. Разрыв зубодесневого соединения в таких случаях происходит вследствие глубокого продвижения коронки, нависающего края пломбы. При этом больной жалуется на острую самопроизвольную боль, кровоточивость десны, боль самостоятельную, ноющего характера, усиливающуюся при еде. При осмотре выявляются гиперемия края десны в области одного или нескольких зубов, кровоточивость при зондировании и нарушение целостности зубодесневого соединения. При зондировании определяется десневой карман до 3 мм.

Больные в острой стадии, как правило, обращаются за помощью редко, и процесс переходит в хроническое течение. Явления воспа-

ления притупляются, боль незначительна, сохраняются чувство дискомфорта, кровоточивость десны при чистке зубов, еде. В подобных случаях возможны образование пародонтального кармана и деструкция костной ткани - появляются пародонтальные карманы 3-3,5 мм, может быть поддесневой зубной камень.

При остром пародонтите нет изменений костной ткани. При длительном действии этих раздражителей процесс принимает хроническое течение.

Хронический пародонтит легкой степени

Как и катаральный гингивит, он не вызывает значительных неприятных ощущений, так как при этом пародонтальные карманы определяются врачом лишь у отдельных групп зубов. При этом в области других может сохраняться целостность зубодесневого соединения.

Клиническая картина зависит от длительности заболевания. Явных признаков воспаления нет, могут появляться необычные ощущения в деснах в виде зуда, покалывания, жжения, чувства «ползания мурашек» (парестезии). Больные предъявляют жалобы на кровоточивость десны при чистке зубов, иногда при откусывании твердой пищи. При осмотре межзубные десневые сосочки, маргинальная десна цианотичны. В межзубных промежутках пародонтальные карманы не превышают 3-3,5 мм. Реже определяются пародонтальные карманы с вестибулярной или оральной поверхности зубов. Всегда имеется большее или меньшее количество назубных отложений, гигиена рта неудовлетворительная. Патологической подвижности зубов, их смещения нет. На рентгенограммах определяется начальная I степень деструкции костной ткани межзубных перегородок: отсутствие компактной пластинки, резорбция вершин межзубных перегородок до 1/3 их величины, очаги остеопороза. Общих нарушений не отмечается. Клинический анализ крови без отклонений от нормы.

Хронический пародонтит средней тяжести

Больные предъявляют жалобы на неприятный запах изо рта, резкую кровоточивость десен не только при чистке зубов, но и при откусывании пищи. Больные могут отметить изменение цвета десны и положения зубов (появление щелей между зубами, смещение отдельных зубов). Определяется гиперемия с цианозом межзубной, маргинальной и альвеолярной десны. Десневые сосочки неплотно прилежат к поверхности зубов, конфигурация их изменена; они выбухают преимущественно за счет клеточной инфильтрации, а не отека. При зондировании определяется пародонтальный карман 4-5 мм. На рентгенограмме деструкция межзубных перегородок достигает 1/2 длины корня. Патологическая подвижность зубов I-II степени.

Хронический пародонтит тяжелой степени

Характеризуется появлением боли в деснах, затрудненным жеванием. Больные жалуются на неприятный запах изо рта, смещение зубов, отсутствие отдельных зубов. Преобладает веерообразное смещение фронтальных зубов нижней и верхней челюсти. Резкая кровоточивость десен и боль вынуждают больных отказываться от чистки зубов, что ведет к значительным назубным отложениям и усугублению изменений. Пародонтальные карманы превышают 5 мм и иногда достигают верхушки корня и определяются со всех поверхностей зуба. Расшатанность зубов II-III степени. Деструкция костной ткани III степени - резорбция превышает 1/2-2/3 длины корня зуба. Иногда костная ткань альвеолы резорбирована полностью.

При тяжелом пародонтите всегда выражена окклюзионная травма вследствие смещения зубов в сторону дефекта (удаленный зуб), феномена Попова-Годона и других нарушений, она усугубляет патологический процесс в пародонте.

Пародонтит средней и особенно тяжелой степени нередко сопровождается гноетечением из пародонтальных карманов, абсцедированием. Описанные клинические проявления пародонтита характерны для активного течения патологического процесса.

Обострение хронического пародонтита может быть связано с резким ухудшением общего состояния больного (ОРВИ, пневмония, сердечно-сосудистая недостаточность и др.), снижением резистентности больного, а также функциональной перегрузкой отдельных зубов. При обострении хронического пародонтита у больного появляется сильная пульсирующая постоянная боль, усиливающаяся при еде. Это сопровождается повышением температуры тела до 37,5-38 °С, общим недомоганием, головной болью. При осмотре отмечаются яркая окраска десны, резкая кровоточивость, при пальпации десны выделяется гной. В области одного или нескольких зубов определяется абсцесс. Иногда можно наблюдать самопроизвольно вскрывшийся абсцесс. При обострении пародонтита возможны изменения периферической крови (лейкоцитоз, повышенная СОЭ и др.).

Стадия ремиссии пародонтита наблюдается после комплексного лечения, включая хирургическое и ортопедическое.

Жалобы обычно отсутствуют. Однако у некоторых больных могут наблюдаться гиперестезия тканей зуба, обнажение шейки или части корня зуба (результат радикальной лоскутной операции). Десна обычно бледно-розового цвета, плотно прилежит к поверхности зуба, нет пародонтального кармана. Хорошая гигиена полости рта. При использовании раствора фуксина для индикации микробного налета зубы не окрашиваются. Индекс РМА равен 0, пародонтальный индекс уменьшается за счет ликвидации пародонтальных карманов и воспаления десны.

Дифференциальная диагностика пародонтита

Легкую степень пародонтита следует отличать от гингивита. В отличие от катарального гингивита при пародонтите наблюдается нарушение зубодесневого соединения - имеются карман и изменения костной ткани (на рентгенограмме).

От пародонтоза хронический пародонтит активного течения отличается значительно: резкой степенью выраженности воспаления десны, пародонтальными карманами, воспалительной деструкцией вершин межзубных перегородок.

Пародонтит в стадии ремиссии имеет много общих черт: отсутствие воспаления десны, пародонтального кармана, плотное прилегание десны к зубу, возможное обнажение корней зубов, наличие гиперестезии.

Дифференциальную диагностику проводят на основании анамнеза и динамики изменений костной ткани по рентгенограммам.

При пародонтите в стадии ремиссии больной укажет на лечение, проводимое по поводу пародонтита, а также расскажет о жалобах, которые предшествовали комплексному лечению.

При пародонтозе отсутствуют жалобы на кровоточивость десны, десна бледно окрашена, плотно прилежит к поверхности зуба, нет пародонтальных карманов, наблюдаются по-разному выраженная рецессия десны и обнажение шейки, а затем и части корня зуба. На рентгенограмме отмечается преимущественно снижение высоты межзубных перегородок (горизонтальный тип) без очагов остеопороза.

При пародонтите в стадии ремиссии сопоставление рентгенограмм до лечения и после него (спустя 1-2 года) отмечаются исчезновение очагов остеопороза, уплотнение костной ткани, отсутствие прогрессирования изменений межзубных перегородок.

Пародонтит хронический в стадии обострения: пародонтальный абсцесс следует дифференцировать с периоститом.

Следует особо отметить нередко встречающийся ретроградный пульпит при пародонтите, когда инфицирование пульпы происходит через апикальное отверстие при наличии пародонтального кармана и интактной коронке зуба. Такое состояние нередко диагностируется как невралгия тройничного нерва, что является грубой ошибкой.

Пародонтоз

Пародонтоз встречается примерно у 1-8% пациентов. Характерно отсутствие воспалительных явлений и пародонтальных карманов, зубы устойчивы. Отмечаются незначительное количество зубных отложений, ретракция десны, обнажение шеек зубов, повышенная чувствительность зубов и парестезии в десне.

При рентгенологическом исследовании выявляют склеротические изменения в кости, равномерное снижение высоты межальвеолярных перегородок, сохранение целостности кортикальной пластинки.

Для легкой степени пародонтоза характерны обнажение шеек зубов или корня на величину не более 1/3, снижение высоты межзубной перегородки до 1/3 ее величины.

При средней степени пародонтоза выявляют обнажение корня зуба до 1/2, снижение высоты межзубной перегородки на 1/2. Может определяться I степень подвижности зубов.

При тяжелой степени пародонтоза отмечается обнажение корня зуба на величину более 1/2, снижение высоты межзубных перегородок на 1/2 и более. Возможна подвижность зубов.

Пародонтолиз (идиопатические заболевания с прогрессирующим лизисом тканей пародонта)

К данной группе заболеваний относят синдром Папийона- Лефевра, нейтропению, иммунодефицитные состояния, сахарный диабет, эозинофильную гранулему, болезни Летерера-Зиве и Хенда- Шюллера-Крисчена (гистиоцитоз X) и др.

Заболевания характеризуются следующими признаками:

- прогрессирующим разрушением всех тканей пародонта, сопровождающимся выпадением зубов в течение 2-4 лет;

- достаточно быстрым образованием пародонтальных карманов с гноетечением, смещением и дистопией зубов;

- наличием характерных рентгенологических признаков: быстро прогрессирующим рассасыванием костной ткани

с образованием лакун, полным лизисом костной ткани в течение короткого времени;

- преобладанием в костной ткани процессов остеолиза;

- при нейтропении и ладонно-подошвенном кератозе потерей у детей молочных зубов и потерей постоянных зубов по мере их прорезывания.

Принципы лечения воспалительных и дистрофических заболеваний пародонта

Комплекс лечебных мероприятий при заболеваниях тканей пародонта включает сочетанное применение средств и методов, оказывающих влияние на ткани пародонта и на весь организм в целом, и предусматривает проведение:

- этиотропной терапии, направленной на устранение причинных факторов;

- патогенетической терапии с использованием методов и средств, воздействующих на патогенетические звенья воспалительно-деструктивного либо дистрофического процесса в пародонте;

- симптоматической терапии, направленной на устранение основных симптомов заболевания;

- восстановительного лечения, предусматривающего реабилитацию пациента.

Необходимыми условиями успешного лечения пациентов с патологией пародонта являются:

- комплексность лечения, т. е. лечение должно включать средства и методы, направленные на устранение симптомов заболевания, нормализацию состояния тканей пародонта и воздействие на организм больного в целом, т.е. правильное сочетание местного и общего лечения;

- строгая индивидуализация комплексной терапии с учетом вида заболевания, его тяжести, особенностей клинического течения и общего состояния больного;

- обоснованность выбранного метода и средств воздействия на патологический очаг в пародонте и организм больного в целом;

- четкое соблюдение последовательности применяемых методов и средств комплексной терапии;

- обязательное проведение повторных профилактических курсов лечения в период ремиссии;

- проведение реабилитационных мер;

- обязательный диспансерный учет больных с патологией пародонта.

Методы этиотропной терапии воспалительных заболеваний пародонта направлены на:

- устранение микробного налета (бляшки) и предупреждение его образования;

- удаление зубных (над- и поддесневых) минерализованных отложений;

- пломбирование всех имеющихся кариозных полостей с восстановлением контактных пунктов (ретенция бляшки);

- выравнивание окклюзионной поверхности путем избирательного пришлифовывания зубов (предупреждение окклюзионной травмы, устранение супраконтакта);

- устранение функциональной перегрузки отдельных групп зубов при наличии некачественных ортопедических конструкций;

- устранение вредных привычек, аномалий положения зубов и прикуса;

- лечение имеющихся общих заболеваний органов и систем (уменьшение патогенного воздействия заболевания на ткани пародонта).

Методы патогенетической терапии включают мероприятия, воздействующие на патогенетические звенья воспаления в пародонте:

- воздействие на сосуды микроциркуляторного русла, улучшение обменных процессов;

- ингибирование лизосомных ферментов - протеаз, гидролаз, кининовой системы и др.;

- снижение активности биологически активных веществ: гистамина, серотонина, простагландинов E, F₂ и др.;

- уменьшение экссудации, отека, нормализация сосудистотканевой проницаемости;

- воздействие на патологический процесс в костной ткани альвеолярного отростка с целью стимуляции репаративного остеогенеза.

Симптоматическое лечение направлено на устранение симптомов заболевания с использованием средств противовоспалительной терапии и методов консервативного и хирургического лечения патологии:

- лечение гингивита с учетом вида и тяжести;

- ликвидация клинического кармана;

- укрепление расшатанных зубов;

- устранение дефектов зубных рядов.

К восстановительному лечению следует отнести некоторые общегигиенические рекомендации:

- режим питания - сбалансированное, рациональное питание с учетом включения белков, витаминов, ограничения углеводов, жиров. Структура пищевого рациона - очищающие зубы свойства пищи (грубая, жесткая пища), усиливающие функциональную нагрузку на челюсти;

- соблюдение режима труда и отдыха;

- поддержание гигиены полости рта в хорошем состоянии;
- здоровый образ жизни (закаливание организма, устранение вредных привычек), устранение экологически неблагоприятных условий.

Таблица 2.2. Клинико-патогенетические звенья заболеваний пародонта и методы воздействия на них (по данным Ореховой Л.Ю. и соавт., 1999)

Симптомы и звенья патогенеза	Методы лечения и воздействия
1. Зубной налет, под- и над-десневые зубные отложения	Обучение правильной гигиене полости рта и контроль ее выполнения Антисептические и комбинированные противомикробные препараты Удаление зубных отложений
2. Нарушения в микроциркуляторном русле пародонта, повышение сосудисто-тканевой проницаемости, кровоточивость десен	Устранение микроциркуляторных нарушений Ликвидация отека Нормализация тканевого обмена, окислительно-восстановительных процессов, способности ткани к регенерации Стимуляция и активация сосудов пародонта
3. Изменения тканевого метаболизма, активация свободнорадикального окисления, накопление продуктов перекисного окисления липидов	Метаболическая терапия Витамиотерапия Лечение кислородом Гипербарооксигенотерапия Антиоксиданты и антигипоксанты Массаж
4. Воспаление десен	Противовоспалительные средства Ферменты и их ингибиторы Аппликационные сорбенты

Окончание табл. 2.2

Симптомы и звенья патогенеза	Методы лечения и воздействия
5. Образование преждевременных контактов на окклюзионной поверхности некоторых зубов	Выравнивание окклюзионных поверхностей путем избирательного пришлифовывания зубов
6. Влияние на ткани пародонта нерационально изготовленных протезов и аппаратов. Аномалии положения зубов	Удаление ортопедических и ортодонтических конструкций Устранение аномалий положения зубов
7. Изменения местной иммунологической реактивности и резистентности	Усиление (стимуляция) защитно-приспособительных механизмов тканей и организма больного Применение иммуномодуляторов Использование адаптогенов Витаминотерапия Антигистаминные препараты и десенсибилизирующая терапия
8. Изменения со стороны других органов и систем	Лечение соматических заболеваний и болезней нервной системы Устранение психосоматических нарушений
9. Патология твердых тканей зубов кариозного и некариозного происхождения	Лечение кариеса, пульпита, периодонтита и некариозных поражений твердых тканей зубов (с восстановлением контактных пунктов при пломбировании аппроксимальных полостей)

Контрольные вопросы

1. Дайте определение понятия «пародонт».
2. Перечислите все структуры, входящие в понятие «пародонт».
3. Охарактеризуйте строение десны.
4. Перечислите клеточный состав и волокнистые структуры пародонта.
5. Дайте характеристику костной структуры пародонта.
6. Опишите строение цемента корня зуба.
7. Расскажите о структуре и роли зубодесневого соединения (прикрепления).
8. Дайте определение понятию «десневая борозда (щель)».
9. Перечислите функции пародонта.
10. Перечислите местные этиологические факторы возникновения болезней пародонта.
11. Перечислите общие этиологические факторы возникновения болезней пародонта.
12. Назовите современную классификацию болезней пародонта, рекомендованную ВОЗ.
13. Перечислите основные методы обследования больных с патологией пародонта, включая пробы, индексы и т. д.

14. Перечислите специальные (дополнительные) методы исследования больных с патологией пародонта.
15. Опишите клиническую картину гингивита.
16. Опишите клинико-рентгенологическую картину пародонтита.
17. Перечислите методы лечения заболеваний пародонта.
18. Назовите основные принципы лечения болезней пародонта.
19. Назовите консервативные способы лечения болезней пародонта.
20. Перечислите хирургические методы лечения болезней пародонта.
21. Составьте план-схему лечения воспалительных заболеваний пародонта.
22. Назовите лекарственные средства, применяемые для обезболивания при лечении болезней пародонта.
23. Назовите препараты, обладающие противомикробным действием.
24. Дайте характеристику растительных антисептиков, применяемых при лечении заболеваний пародонта.
25. Перечислите показания к хирургическому лечению заболевания пародонта.
26. Назовите основные принципы проведения закрытого кюретажа.
27. Укажите этапы проведения закрытого кюретажа.
28. Перечислите возможные осложнения при проведении закрытого кюретажа.
29. Укажите, какие ортопедические методы лечения используются при патологии пародонта.

2.5 ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Могут развиваться в ответ на воздействие различных травматических факторов, болезнетворных микроорганизмов, вирусов, могут явиться следствием патологии внутренних органов и систем. Существуют различные классификации болезней слизистой оболочки.

Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта (1989)

- Травматические поражения.
- Инфекционные заболевания.
- Аллергические заболевания.
- Изменения слизистой оболочки при экзогенных интоксикациях.
- Изменения слизистой оболочки при некоторых системных заболеваниях и болезнях обмена.
 - Изменения слизистой оболочки при дерматозах.
 - Аномалии и самостоятельные заболевания языка.
 - Самостоятельные хейлиты.
 - Предраковые заболевания и опухоли.

Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта по МКБ-10

Класс I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни

A15-A19 Туберкулез

В полости рта встречается вторичный туберкулез как следствие туберкулеза легких или кожи. Микобактерии туберкулеза, выделяясь в значительном количестве с мокротой, внедряются в слизистую оболочку в местах травм, приводя к развитию типичных туберкулезных бугорков, после распада которых в центре очага образуется язва. Язва обычно неглубокая, с неровными, подрывными мягкими краями. Дно имеет зернистое строение за счет нераспавшихся бугорков. Язвы локализуются на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов, на спинке и боковых поверхностях языка. Вокруг язвы иногда можно обнаружить мелкие абсцессы - зерна Трела. Общее состояние больного ухудшается, появляются изменения в анализе крови.

Лечение проводится в специализированных противотуберкулезных учреждениях.

A50-A64 Инфекции, передающиеся преимущественно половым путем

Сифилис - венерическое заболевание, поражающее многие органы и системы, вызываемое бледной трепонемой. Слизистая оболочка полости рта поражается в 5-10% случаев при первичном сифилисе и в 40% случаев при вторичном сифилисе.

Первичный сифилис - язва (твердый шанкр) локализуется на красной кайме губ, языке, небных миндалинах.

Вторичный сифилис проявляется в виде пятнистого и папулезного сифилида. Папулы обычно серовато-молочного цвета, с мелкой зернистостью, бархатистой поверхностью и узким фиолетово-коричневым венчиком. Папулы склонны к разрастанию, и при их слиянии образуются резко болезненные бляшки с фестончатыми очертаниями.

Третичный сифилис в полости рта встречается редко. Элементами поражения являются бугорки, гуммы и диффузная инфильтрация языка.

Общее *лечение* проводится в специализированных лечебных учреждениях. Местное лечение заключается в санации полости рта, устранении раздражителей, полосканиях антисептиками. Следует учитывать высокую степень контагиозности сифилиса полости рта, в связи с чем необходимо соблюдать меры индивидуальной защиты.

B00-B09 Вирусные инфекции, характеризующиеся поражением кожи и слизистых оболочек

B.00.2 Герпетический гингивостоматит и фаринготонзиллит

Герпетическая инфекция - одна из самых частых вирусных инфекций полости рта и челюстно-лицевой области.

Герпетическая инфекция проявляется в полости рта в двух клинических формах: острого герпетического гингивостоматита и рецидивирующего герпетического стоматита.

Первичным герпетическим гингивостоматитом страдают чаще дети до 12 лет, вторичным - чаще взрослые.

Основные клинические проявления первичного герпетического гингивостоматита: ухудшение общего состояния (высокая температура тела, головная боль), воспаление лимфатических узлов. В полости рта на слизистой оболочке щек, твердого неба, языка, переходных складок многочисленные мелкие везикулы, быстро вскрывающиеся. На их месте образуются эрозии, имеющие тенденцию к слиянию, с фестончатыми краями, на резко гиперемизированном основании, резко болезненные. Длительность заболевания 10-14 дней.

Основные клинические проявления герпетического хейлита: мелкие везикулы, локализующиеся на красной кайме губ и коже приротовой области, которые вскрываются, оставляя эрозии, покрывающиеся корками.

Лечение. Общее: противовирусные препараты в первые 5-7 дней заболевания, анальгетирующие, жаропонижающие, антигистаминные средства, витамины; для коррекции состояния иммунной системы лейкоинтерферон, имудон.

Местное: обезболивающие аппликации, антисептики, ферментные и противовирусные препараты, смазывание элементов анилиновыми красителями, эпителизирующие средства.

В35-В49 Микозы

В37.0 Кандидозный стоматит

Кандидоз - наиболее частая грибковая инфекция полости рта.

Этиология. Возбудителем чаще всего является *Candida albicans*. Грибы рода *Candida* входят в состав нормальной микрофлоры кожи и слизистых оболочек.

Возникновению кандидоза способствуют длительное применение антибиотиков, неудовлетворительная гигиена полости рта, наличие гальванизма, лучевая терапия, угнетение функциональной активности местных защитных факторов.

Псевдомембранозный кандидоз - наиболее частая форма кандидоза полости рта, для которой характерен белый или желтый легко снимающийся налет на слизистой оболочке щек, нёба, десен. После его удаления остается гладкая гиперемизированная поверхность. Пациентов беспокоит чувство жжения.

Гиперкератотическая форма напоминает псевдомембранозную, но налет плотно спаян с подлежащими тканями, пропитан фибрином и снимается с трудом. Мицелии гриба прорастают в подлежащие слои эпителия. После снятия налета обнажается кровоточащая поверхность.

При *атрофическом кандидозе* слизистая оболочка гиперемизирована, отечна. Встречается у лиц пожилого возраста при ношении съемных протезов. Типична сильная болезненность, налет практически отсутствует.

Лечение комплексное. Следует устранить травмирующие факторы - протезы из разнородных металлов. Внутрь назначают дифлюкан - по 1 капсуле в сутки (50 мг) в течение 7-14 дней под контролем микробиологических исследований. Слизистую оболочку обрабатывают щелочными растворами (содовые полоскания), 10% раствором буры в глицерине.

Класс XI. Болезни органов пищеварения

К.12 Стоматит и родственные поражения К12.0 Рецидивирующие афты полости рта

Афтозный стоматит - хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости рта, характеризующееся возникновением афт и протекающее с периодическими обострениями и ремиссиями.

Этиология неясна. К факторам, провоцирующим рецидивы, относят травмы слизистой оболочки, переохлаждение, стресс, заболевания желудочно-кишечного тракта, эндокринные нарушения, аллергические реакции.

Наиболее современной и научно обоснованной является иммунная теория возникновения заболевания, в соответствии с которой развитие афт связывают с нарушениями клеточного и гуморального иммунитета, как местного, так и общего.

Афты локализуются на участках слизистой оболочки, в которых ороговение отсутствует (слизистые оболочки губ, боковых поверхностей языка, область переходных складок). Афты покрыты беловато-желтым фибринозным налетом, окружены ободком гиперемии.

Лечение. Перед клинической обработкой проводят аппликации обезболивающих растворов, обработку слабыми растворами антисептиков. С помощью протеолитических ферментов очищают поверхность афт от некротического налета. Далее назначают аппликации кератопластиками.

K13 Другие болезни губ и слизистой оболочки полости рта K13.0 Болезни губ

Ангулярный хейлит - воспалительное заболевание углов рта.

Этиология. Наиболее частыми причинами являются системные заболевания (анемия, ВИЧ-инфекция, сахарный диабет), ксеростомия, привычка облизывать углы рта, снижение высоты прикуса.

Основные клинические проявления: мацерация, эритема, трещины, эрозии и желтовато-серые корочки в углах рта, после удаления которых образуются новые. Из-за постоянного смачивания углов рта слюной создаются благоприятные условия для развития грибковой и бактериальной инфекции. При кандидозной заеде кожа вокруг имеет вишнево-красную лакированную поверхность, окаймленную серовато-белым венчиком отслаивающего эпидермиса. Поверхность поражения влажная, резко болезненная.

Эксфолиативный хейлит - хроническое заболевание красной каймы губ.

Этиология неясна, чаще страдают молодые женщины с лабильной нервной системой.

Основные клинические проявления: поражается только красная кайма губ от линии Клайна до ее середины. Отмечаются сухость, жжение, образуются полупрозрачные чешуйки, после удаления чешуек обнажаются чувствительные участки с гиперемированной поверхностью, на месте которых образуются влажные корочки с сероватой окраской.

Лечение: седативная терапия, внутрь витамины А, Е, местнопротивовоспалительные мази.

Гландулярный хейлит - редкое хроническое воспаление губ, преимущественно нижней губы. Характеризуется гиперплазией и гиперфункцией мелких слюнных желез.

Этиология неясна.

Основные клинические проявления: отечность, болезненность губ. Выводные протоки мелких слюнных желез расширены, наблюдается обильное выделение секрета в виде капель росы. Иногда устья выводных протоков желез могут быть закупорены гнойным экссудатом, что приводит к множественному или одиночному абсцедированию.

Лечение: электрокоагуляция слюнной железы.

K13.2 Лейкоплакия и другие изменения эпителия полости рта, включая язык

Лейкоплакия - заболевание, характеризующееся появлением на слизистой оболочке пятен или бляшек белого цвета, которые не снимаются. Лейкоплакия является наиболее частым предраковым поражением полости рта (90%).

Этиология неясна, предрасполагающими факторами являются курение, употребление острой пищи, алкоголя, хроническая травма, вирусные инфекции.

Различают простую, пятнистую и веррукозную формы лейкоплакии.

Основные клинические проявления: гомогенная лейкоплакия (простая) - наиболее частая форма лейкоплакии (92-96%), для которой характерно наличие бляшки белого цвета. Поверхность гладкая или шероховатая, иногда наблюдаются трещины. Имеет низкий показатель озлокачествления (2-4%).

Пятнистая лейкоплакия: множественные белые пятна с эритематозной поверхностью, которые локализуются на слизистой оболочке щек, по линии смыкания зубов, на языке,

дне полости рта. Часто сочетается с кандидозом. Высокий риск злокачественной трансформации (20-30%). Встречается редко (3-4%).

Веррукозная лейкоплакия: белые экзофитные поражения с морщинистой, грубой поверхностью. Отмечается резко выраженное ороговение.

Высокий риск злокачественной трансформации (30-40%). Встречается очень редко.

Лечение. При плоской форме внутрь «Аевит», местно аппликации масляных растворов витамина А. При других формах тотальное иссечение в широких пределах (криодеструкция, лазерная деструкция).

К14.0 Болезни языка

К14.1 «Географический» язык

«Географический» язык - часто встречающееся воспалительное заболевание.

Этиология неясна, возможна роль наследственных факторов. Это заболевание часто встречается у больных псориазом, себорейным дерматитом, с синдромом Рейтера и аллергическим ринитом.

Основные клинические проявления: наличие на языке участков атрофии нитевидных сосочков, по периферии которых имеется полоса ороговевшего эпителия. Очаги десквамации обычно множественные. Часто очаг поражения, появившись на одном участке языка, сохраняется непродолжительное время и, исчезнув, появляется на другом участке. Процесс бессимптомный, однако возможно ощущение жжения, особенно при приеме острой и горячей пищи.

Лечения обычно не требуется.

К14.2 Срединный ромбовидный глоссит

Ромбовидный глоссит - сравнительно редкое поражение, которое характеризуется появлением в области дистальной трети языка очага ромбовидной формы, приподнятого над уровнем слизистой оболочки или уплощенного.

Этиология неясна. Существует мнение, что ромбовидный глоссит является следствием врожденной аномалии языка. Некоторые авторы связывают аномалию с дистрофическими процессами на почве хронических заболеваний органов пищеварения, в частности снижения кислотообразующей функции желудка.

Основные клинические проявления: эритематозный, ограниченный участок слизистой оболочки языка, лишенный сосочков. Поверхность очага может быть гладкой или бугристой, эритематозной. Субъективных ощущений, как правило, нет. При присоединении *Candida albicans* появляется чувство жжения, возможна боль.

К14.4 Атрофия сосочков языка

Атрофический глоссит

Этиология: встречается при гастрите с пониженной секреторной функцией, язвенной болезни, гастроэнтеритах, заболеваниях желчевыводящих путей, В₁₂-дефицитной анемии.

Основные клинические проявления: атрофия сосочков, отсутствие налета, могут быть уменьшены размеры языка. Атрофия сосочков может быть выражена очень резко, язык имеет вид лакированного с яркими пятнами и полосами. Пациенты жалуются на неприятные ощущения, жжение, покалывание.

При В₁₂-дефицитной анемии при внешне неизменном виде языка наблюдается атрофия сосочков на кончике, спинке и боковых поверхностях. Такой глоссит называют гунтеровским или глосситом Меллера.

К14.5 Складчатый язык

Складчатый язык (*Lingua plicata*) - изменение рельефа спинки языка, не представляющее какой-либо опасности.

Этиология неясна, есть данные о генетических нарушениях.

Основные клинические проявления. Многочисленные складки создают картину деления языка на множество долек. Течение бессимптомное. Складчатый язык является одним из симптомов синдрома Мелькерссона-Розенталя, Дауна, Шегрена. Часто сочетается с десквамативным глосситом.

К14.6 Глоссодиния

Глоссодиния - ощущение жжения слизистой оболочки языка при отсутствии видимых изменений, не является самостоятельной нозологической единицей

Этиология: нарушение нервно-психического статуса, сахарный диабет, железодефицитная и мегалобластическая анемия, красный плоский лишай, ксеростомия, кандидоз.

Основные клинические проявления: отсутствие видимых очагов поражения (иногда легкая гиперемия), чувство жжения, чаще всего на кончике и боковых поверхностях языка, ксеростомия, неприятный вкус во рту. Заболевание может длиться месяцы и годы. Больные страдают канцерофобией.

Глоссалгия - патологическое состояние, характеризующееся парестезиями и болевыми ощущениями в языке без видимых его изменений.

Этиология. Страдают мужчины и женщины старше 45 лет с выраженными нервно-психическими изменениями после психических травм, физического переутомления, наблюдается у женщин в климактерическом периоде.

Основные клинические проявления. Неприятные ощущения в языке, как правило, проходят во время еды. Изменения на слизистой оболочке отсутствуют. Могут быть умеренная атрофия сосочков, сухость слизистой оболочки, снижение вкусовой чувствительности. Заболевание протекает длительно, с обострениями.

Класс XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки

L10 Пузырчатка (пемфигус)

Это группа хронических буллезных заболеваний кожи и слизистых оболочек, для которых характерно образование пузырей в результате акантолиза.

Этиология. Аутоиммунное заболевание, протекающее с образованием аутоантител к антигенам.

Пузырчатку классифицируют на вульгарную, вегетирующую, листовидную и себорейную формы.

Основные клинические проявления. Слизистая оболочка полости рта поражается в основном при вульгарной форме пузырчатки. На слизистой оболочке полости рта образуются пузыри, которые быстро вскрываются, на их месте образуются болезненные эрозии. Заболевание характеризуется увеличением количества и диаметра пузырей. Симптом Никольского положительный. Наиболее часто поражается слизистая оболочка нёба, щек, языка, десен и губ, а также конъюнктивы, гортани, глотки, пищевода, носа, половых органов.

На коже образуются пузыри, которые, вскрываясь, оставляют болезненные эрозии. Наиболее часто поражается кожа туловища, волосистой части головы, пупочной области и область складок.

Лечение. Общее лечение проводится совместно с дерматологом и эндокринологом. Назначают преднизолон в ударных дозах, цитостатики.

L40-L45 Папулосквамозные нарушения

Красный плоский лишай

Заболевание, для которого характерно высыпание папул на слизистых оболочках и коже. Чаще болеют женщины 40-60 лет.

Этиология неясна. Возможны генетическая предрасположенность, прием лекарственных препаратов, стресс.

Основные клинические проявления: поражение слизистой оболочки полости рта.

Описаны типичная, экссудативно-гиперемическая, эрозивноязвенная, буллезная, гиперкератотическая и атипичная формы.

Поражения обычно симметричны и локализуются на слизистой оболочке щек, губ, языка, десен. Небольшие белые папулы обычно сливаются и образуют линии, рисунки, кружева - сетка Уиккема. На коже папулы располагаются обычно на сгибательных поверхностях предплечий и запястий, а также на спине, в области крестца.

Лечение: санация полости рта, устранение травмирующих факторов, гигиенический уход за полостью рта, аппликации масляного раствора витамина А 2-3 раза в день на очаги поражения, внутрь транквилизаторы, витамины. При эрозивно-язвенной форме назначают кортикостероидные мази в виде аппликаций, кератопластики.

L50-L54 Крапивница и эритема

Многоформная экссудативная эритема - острое заболевание кожи и слизистых оболочек. Болеют чаще лица молодого и среднего возраста.

Этиология: аллергическая реакция главным образом на лекарственные препараты - антибиотики, сульфаниламиды, барбитураты, сыворотки, вакцины.

Основные клинические проявления - различают две формы заболевания: легкую и тяжелую или синдром Стивенса-Джонсона.

При легкой форме поражение слизистой оболочки полости рта встречается в 20-30% случаев. Появляются множественные маленькие везикулы, которые вскрываются, образуя обширные болезненные эрозии, покрытые белесоватой пленкой. На красной кайме губ кровянистые корки, трещины. Иногда поражаются конъюнктивы, слизистая оболочка половых органов.

На коже ладоней, предплечья, голеней, стоп имеются воспалительные пятна, папулы розово-красного или ярко-красного цвета (обычно с цианотичной каймой).

Синдром Стивенса-Джонсона

Почти всегда поражается слизистая оболочка полости рта. Кроме пятнистых высыпаний нередко образуются болезненные пузыри и эрозии, покрытые желтовато-белой пленкой и корочками. Поражаются слизистые оболочки конъюнктивы, половых органов, глотки, гортани, пищевода, бронхов.

На коже появляются эритема и отек, на которых образуются пузыри. После вскрытия пузырей образуются эрозии. Характерны асимметрия поражений, появление их в нетипичных местах.

Лечение. Общее: нестероидные противовоспалительные средства, антигистаминные препараты, при синдромах Стивенса-Джонсона, Лайелла кортикостероиды в больших дозах, дезинтоксикационные средства, витамины.

Местное: обезболивающие средства, противовоспалительные препараты холисал, мундизаль гель, антисептики, протеолитические ферменты, кортикостероидные мази фторокорт, оксикорт, эпителизирующие средства.

L55-L59 Болезни кожи и подкожной клетчатки, связанные с излучением

Актинический хейлит

Сравнительно частое воспалительное предраковое заболевание красной каймы губ, как правило, нижней.

Этиология: солнечная инсоляция, влияние различных факторов окружающей среды - ветра, температуры.

Основные клинические проявления: отек и эритема нижней губы, сухость, небольшое шелушение. В некоторых участках эпителий атрофируется и истончается с развитием гиперкератотических бляшек. В дальнейшем появляются эрозии и трещины с уплотнением в основании. Повышен риск развития лейкоплакии и плоскоклеточного рака.

Лечение. Аппликации кортикостероидными мазями (фторокорт, синалар, локакортен, фотозащитные крема). Следует избегать инсоляции.

Системные поражения соединительной ткани

Системная красная волчанка - хроническое воспалительное аутоиммунное заболевание с многообразной клинической картиной.

Этиология. Игрют роль генетическая предрасположенность, инфекции, лекарственные препараты и другие факторы.

Различают две основные формы: дискоидную и системную. *Основные клинические проявления:* эритема, гиперкератоз и атрофия.

Изменения на слизистой оболочке полости рта: атрофические красные бляшки, окруженные радиальной белой исчерченностью, болезненные эрозии или язвы. Чаще всего поражается слизистая оболочка губ, щек по линии смыкания зубов; нёбо; кожа лица (нос и щеки), ушных раковин, волосистой части головы. Очаги поражения постепенно распространяются по периферии и имеют форму бабочки, спинка которой находится на носу, а крылья - на щеках.

Лечение. Общее: синтетические противомаларийные средства, при эрозивно-язвенной форме кортикостероиды.

Местное: кортикостероидные мази целестодерм, адвантан, обезболивающие и эпителизирующие средства, антисептики.

Контрольные вопросы

1. Дайте классификацию заболеваний слизистой оболочки полости рта.
2. Перечислите заболевания губ.
3. Перечислите заболевания языка.
4. Назовите возможные причины лейкоплакии.
5. Перечислите общие и местные средства лечения кандидоза.
6. Назовите формы красного плоского лишая.
7. Назовите предрасполагающие факторы развития красной волчанки.
8. Перечислите средства лечения многоформной экссудативной эритемы.

РАЗДЕЛ 3. ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

3.1 МЕСТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ В СТОМАТОЛОГИИ

Местные анестетики, применяемые в стоматологии

Местное обезболивание остается ведущим методом в амбулаторной стоматологии. Эффективность и безопасность обезболивания зависят не только от техники анестезии, но и от правильного выбора местного анестетика, его фармакокинетики и фармакодинамики, вазоконстриктора, концентрации.

По химической структуре местные анестетики являются слабыми основаниями. По химическому строению все местные анестетики делят на две группы: сложные эфиры и амиды.

К группе *сложных эфиров* относятся прокаин (новокаин), бензокаин (анестезин), тетракаин (дикаин). Эфирные связи нестойки, анестетики этой группы гидролизуются эстеразами, в том числе бутирилхолинэстеразой (или псевдохолинэстеразой) тканей и плазмы крови, имеют небольшой период полувыведения и действуют коротко. В настоящее время применяются в стоматологии редко.

К группе *амидов* относятся мезокаин (тримекаин), лидокаин, артикаин, мепивакаин. Препараты этой группы метаболизируются

микросомальными ферментами печени, медленнее инактивируются.

Местные анестетики группы амидов действуют более длительно, лучше диффундируют в ткани, реже вызывают аллергические реакции, обладают стойкостью при хранении и стерилизации. Большинство применяемых в настоящее время местных анестетиков относятся к группе амидов.

Местные анестетики позволяют блокировать проведение болевого импульса на начальном этапе его возникновения, действуя на чувствительные нервные окончания, воспринимающие болевые стимулы. В отличие от большинства лекарств местноанестезирующие препараты должны действовать только на месте введения или нанесения на ткани. Эффекты, наблюдаемые после всасывания их в кровь, рассматриваются как нежелательные, т.е. побочные. Абсорбция местных анестетиков зависит от дозы, концентрации, присутствия вазоконстриктора, места и скорости введения препарата.

При окончании действия местных анестетиков функция чувствительных нервных окончаний или проводников полностью восстанавливается. Местные анестетики снимают боль без выключения сознания и при сохранении контакта пациента с врачом.

Диффузия местных анестетиков через мембрану нервного волокна осуществляется по закону простой диффузии. Местный анестетик тем эффективнее, чем выше концентрация анестетика-основания на наружной мембране нервного волокна: чем выше концентрация препарата и ближе значения pK_a анестетика к pH тканей, тем активнее идет его гидролиз, препарат действует быстрее и активнее. Наиболее высокая константа диссоциации (pK_a) у новокаина - 8,9-9,1, поэтому в интактных тканях его гидролиз идет медленно и эффект развивается через 10-18 мин, в то время как у артикаина, лидокаина и мепивакаина с pK_a 7,6-7,9 местная анестезия наступает через 1-5 мин.

При воспалении гидролиз препаратов ухудшается и снижается их местноанестезирующая активность. Наличие в очаге воспаления гиперемии, повышение проницаемости сосудов и отек тканей также способствуют уменьшению концентрации местного анестетика на месте введения и соответственно снижению его активности. Воспалительный инфильтрат увеличивает нервную проводимость, медиаторы воспаления (простагландины, брадикинин, серотонин и др.) снижают порог болевой чувствительности, способствуют снижению активности местных анестетиков. Чем выше

pKa анестетика, тем больше снижается его активность при воспалении, меньше образуется анестетика-основания, способного проникать через мембрану нервного волокна, поэтому наименее активен при воспалении новокаин с pKa 8,9-9,1.

В стоматологической практике для местного обезболивания не используются большие объемы анестетиков, что позволяет применять их для проводниковой и инфильтрационной анестезии в виде 2-4% растворов, а для поверхностной - 2-10%.

Для инфильтрационной и проводниковой анестезии используются препараты, обладающие быстрым и сильным обезболивающим эффектом (лидокаин, мепивакаин, артикаин, реже прокаин). Для поверхностной анестезии целесообразно применять препараты, хорошо проникающие в ткани и воздействующие на чувствительные нервные окончания (бензокаин, лидокаин, тетракаин).

Лидокаин (*Lidocainum*)

Показания. Применяют для всех видов местного обезболивания в стоматологии 1 и 2% растворы с адреналином 1:200 000 или 1:100 000.

Противопоказания: гиперчувствительность к лидокаину и другим компонентам препарата (адреналину, сульфатам); синдром слабости синусового узла у пожилых; атриовентрикулярная блокада; выраженная брадикардия; кардиогенный шок; тяжелые нарушения функции печени; наличие в анамнезе эпилептиформных судорог, вызванных лидокаином; беременность; тяжелая миастения. Следует с осторожностью применять при заболеваниях нервной системы, септицемии, гипертонии и у детей.

Мепивакаин (*Merivacainum*; карбокаин, мепивастезин, скандонест)

Показания. Применяется для инфильтрационного обезболивания зоны хирургических вмешательств на верхней челюсти, проводниковой и интралигаментарной анестезии. Часто применяется в педиатрической и гериатрической практике. В зависимости от травматичности и продолжительности стоматологического вмешательства используют 2 и 3% растворы, можно без вазоконстриктора. Является препаратом выбора у пациентов с повышенной чувствительностью к вазоконстрикторам (тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность, сахарный диабет, тиреотоксикоз и др.), а также к консерванту вазоконстрикторов бисульфиту (бронхиальная астма и аллергия на препараты, содержащие серу).

Противопоказания: гиперчувствительность; тяжелые нарушения функции печени; миастения; порфирия.

Побочные эффекты. Аллергические реакции (крапивница, отек Квинке) наблюдаются редко. Перекрестной аллергии с другими местными анестетиками не отмечается. Побочное действие в основном проявляется при внутрисосудистом введении препарата: эйфория, депрессия, нарушение речи, глотания, зрения, брадикардия, артериальная гипотензия, судороги, угнетение дыхания, кома.

Способ применения и дозы. В стоматологической практике используется в виде 3% раствора без вазоконстриктора и 2% раствора с адреналином (1:100 000).

Максимальная общая доза для инъекционного введения взрослым и детям 4,4 мг/кг, но не более 300 мг.

Артикаин (*Articainum*). Синонимы: ультракаин, убистезин, артикаин ИНИБСА, альфакаин, септонест.

Первый местный анестетик группы амидов, имеющий вместо бензольного кольца тиофеновое и дополнительную эфирную группу. Артикаин обладает самым высоким соотношением активности и токсичности, т. е. имеет большую широту терапевтического

действия, что делает его препаратом выбора у детей, лиц пожилого возраста и имеющих в анамнезе патологию печени и почек.

По сосудорасширяющей активности артикаин сходен с лидокаином, что обуславливает необходимость его применения с вазоконстрикторами. Высокая местноанестезирующая активность препарата позволяет уменьшить содержание в его растворе вазоконстриктора до 1:200 000. Низкая токсичность артикаина позволяет использовать его в 4% растворе, имеющего высокую анестезирующую активность.

Показания. Инфильтрационное обезболивание вмешательств на верхней челюсти и в переднем отделе, включая премолары, нижней челюсти. Проводниковая анестезия. Интралигаментарная анестезия. Внутрикостная анестезия. В обычно применяемых концентрациях артикаин не обладает поверхностноанестезирующим эффектом, но превосходит лидокаин, прилокаин и мепивакаин по активности при проведении инфильтрационной и проводниковой анестезии, позволяя приблизить эффективность местного обезболивания в стоматологии у взрослых к 95-100%. У артикаина отмечается более высокая активность при воспалении в сравнении с другими анестетиками, используемыми в стоматологической практике. Поскольку артикаин в меньшей степени теряет свою активность при воспалении, он является препаратом выбора для обезболивания тканей при тяжелых гнойно-воспалительных процессах.

Противопоказания: пароксизмальная тахикардия и другие тахиаритмии; закрытоугольная глаукома; одновременный прием неселективных бета-адреноблокаторов; повышенная чувствительность к артикаину, адреналину, сульфитам, а также к любому из вспомогательных компонентов препарата.

Побочные эффекты. Аллергические реакции (крапивница, ангионевротический отек, анафилактический шок) редко. Отек и воспаление в месте введения. Умеренно выраженные нарушения гемодинамики и сердечного ритма, головная боль и тошнота.

Способ применения и дозы. Препараты артикаина применяются для инфильтрационной и проводниковой анестезии в стоматологии, используются 4% раствор артикаина с адреналином 1:200 000 или 1:100 000 и без адреналина. Максимальная доза для взрослых - 7 мг/кг, для детей - 5 мг/кг.

Компоненты местноанестезирующих растворов

При использовании местного обезболивания надо учитывать, что в состав местноанестезирующего раствора наряду с основным действующим веществом могут быть включены и другие компоненты. Для сохранения стерильности в местноанестезирующий раствор могут быть добавлены консерванты, из-за быстрого окисления адреналина и норадреналина добавляют антиоксидант (бисульфит натрия). Распад сосудосуживающих веществ могут вызвать ионы металлов (например, алюминия или олова), входящие в состав упаковок или стекла ампул, сокращая время их действия, в связи с чем в состав карпульных местноанестезирующих растворов может быть добавлен компонент, связывающий ионы тяжелых металлов, например ЭДТА.

Таким образом, в местноанестезирующий раствор наряду с основным действующим веществом - местным анестетиком могут входить: вазоконстриктор для усиления и удлинения эффекта местных анестетиков; стабилизатор вазоконстриктора бисульфит натрия, предотвращающий окисление адреналина; консервант, позволяющий сохранять стерильность раствора (обычно парабены); другие добавки (ЭДТА, натрия хлорид и т.д.).

Вазоконстрикторы. Большинство местных анестетиков, в том числе новокаин, лидокаин и артикаин, обладают сосудорасширяющими свойствами. При этом увеличивается всасывание местного анестетика и уменьшается его концентрация в месте инъекции; повышается концентрация местного анестетика в крови, что увеличивает риск нежелательных эффектов; сокращается время действия и снижается эффективность

местного анестетика, в связи с уменьшением его концентрации в месте введения; повышается кровоточивость в месте инъекции.

Единственным применяемым местным анестетиком, не оказывающим значительного влияния на сосуды, является мепивакаин, который используется в стоматологии в виде 3% раствора без вазоконстриктора.

В настоящее время в большинство местноанестезирующих растворов в качестве сосудосуживающего компонента добавляется адреналин в концентрациях 1:100 000 и 1:200 000.

Однако у пациентов группы риска, несмотря на соблюдение врачами всех необходимых правил, рекомендуемых при проведении местного обезболивания (повторные аспирационные пробы, медленное введение препарата), адреналин, всасываясь, может вызывать симпатомиметические эффекты: тахикардию, сильное сердцебиение, реактивное состояние, повышение потоотделения. В связи с этим пациентам с тяжелой синусовой брадикардией, пароксизмальной тахикардией и закрытоугольной глаукомой в анамнезе применение препаратов, содержащих вазоконстриктор, не рекомендуется.

Не рекомендуется использование препаратов, содержащих вазоконстрикторы, у пациентов с тяжелыми формами сердечно-сосудистой и эндокринной (сахарный диабет, тиреотоксикоз) патологии.

Адреналин и норадреналин не проникают через гематоэнцефалический барьер, но проходят плацентарный барьер и выделяются с молоком, что следует учитывать при использовании местноанестезирующих растворов, содержащих данные симпатомиметики, у беременных и кормящих матерей.

В состав местноанестезирующего раствора наряду с местным анестетиком и вазоконстриктором могут входить и другие компоненты: сульфит натрия, ЭДТА, метилпарабен.

Инструменты для инъекционного обезболивания в стоматологии. Внедрение карпульной технологии - высокое достижение в стоматологии. Карпульная технология состоит из следующих основных компонентов: стандартных лекарственных форм местноанестезирующих препаратов в карпулах с применением специальных инструментов шприцев и игл.

Каждая карпула состоит из цилиндра стеклянного или пластмассового с силиконовым поршнем с одного конца и с резиновой пробкой и металлическим колпачком - с другой стороны. Внутренний объем карпулы обычно составляет 2,0 мл, но за счет наличия пробки он сокращается до 1,7-1,8 мл. Карпульная технология позволяет повысить эффективность и безопасность местного инъекционного обезболивания.

Современные карпульные шприцы по устройству для фиксации карпул разделяют на 3 вида - пружинные, блоковидные, баянчатые. Наиболее часто используются первые 2 вида.

Пружинный вид устройства позволяет разместить карпулу в шприц после оттягивания штока, который под действием пружины возвращается на свое место и зажимает карпулу.

Блоковидный вид фиксирует карпулу на ее место после отведения под углом задней части шприца, которую затем необходимо вернуть в прежнее положение.

Способы местной анестезии, применяемые в стоматологии

Поверхностная анестезия

Наиболее простым способом местной анестезии тканей является поверхностная или аппликационная (от лат. *applicatio* - прикладывание) анестезия. Пропитывание тканей

местным анестетиком осуществляется с поверхностных слоев кожных покровов или слизистой оболочки полости рта в точке их нанесения. Аппликационные местные анестетики за счет высокой концентрации быстро проникают через кожу и слизистую оболочку полости рта и осуществляют блокаду рецепторов и периферических нервных волокон.

Используются лекарственные формы анестетиков в виде жидких растворов, мазей, гелей, пленок или аэрозолей, содержащих местные анестетики в высокой концентрации без вазоконстрикторов. Известны аппликационные средства, при которых обезболивающий эффект достигается за счет охлаждающих веществ. Эти вещества (например, хлорэтил) после распыления быстро испаряются и вызывают глубокое охлаждение тканей. Применение таких веществ в полости рта нецелесообразно из-за опасности их попадания в дыхательные пути, а также на интактные зубы.

Показания: обеспечение психологического комфорта для больного и врача; различные малотравматичные вмешательства, к которым относятся удаление молочных или постоянных подвижных зубов, вскрытие подслизистых абсцессов, болезненные манипуляции у края десны; манипуляции на слизистой оболочке полости рта; обезболивание места введения иглы.

Противопоказания: индивидуальная непереносимость.

Наряду с достоинствами аппликационные способы имеют и недостатки, из которых основным является выраженное токсическое действие местных анестетиков. Из-за высокой концентрации и свойственного им сосудорасширяющего действия, а также отсутствия вазоконстриктора они всасываются в кровь и создают там токсические концентрации так же быстро, как при внутривенном введении. Это характерно для водорастворимых аппликационных средств (пиромекаин, тетракаин) и в меньшей степени - для средств, плохо растворимых в воде (средства на бензокаиновой и лидокаиновой основах). В результате иногда возможны как местные, так и системные токсические эффекты.

При применении аппликационных анестетиков в аэрозольных формах в дистальных отделах полости рта возможно подавление защитных гортанно-глоточного и рвотного рефлексов, что может привести к попаданию инородных тел в дыхательные пути и желудочнокишечный тракт.

При выполнении инъекционного обезболивания преодоление болезненности при прокалывании иглой тканей может быть достигнуто следующими приемами: отвлечением внимания пациента; сдавлением удерживаемых пальцами мягких тканей во время инъекции; просьбой к пациенту сделать глубокий вдох перед вколom иглы; немедленной после мягкого введения среза иглы в ткани инъекцией небольшого количества местноанестезирующего раствора.

Для поверхностной анестезии слизистых оболочек перед проведением инъекции очень удобно применение отечественной самоклеющейся пленки «Диплен ЛХ» с комбинированным действием: обезболивающим и антибактериальным. В составе средства «Диплен ЛХ» входят антисептик хлоргексидин, обладающий широким спектром активности в отношении микрофлоры полости рта, анестетик лидокаина гидрохлорид и находящийся в поверхностном слое пленки бриллиантовый зеленый.

Местная анестезия на верхней челюсти

Анатомической особенностью верхней челюсти является ее пористое строение, благодаря которому растворы легко диффундируют вглубь костной ткани. Наиболее широко применяемым способом местной анестезии является инфильтрация растворов под слизистую оболочку над надкостницей в месте проекции верхушки корня обезболиваемого зуба. Только один участок альвеолярного отростка верхней челюсти

имеет повышенную плотность, которая снижает диффузионные возможности местноанестезирующих растворов. Этот участок находится в области скулоальвеолярного гребня, около которого расположен первый моляр этой челюсти.

Наиболее часто используются инфильтрационная анестезия и анестезия задних верхних луночковых нервов, которая имеет и другое название: «туберальная» (от лат. *tuber* - бугор) анестезия, так как заключается во введении анестетика у бугра верхней челюсти.

Инфильтрационная анестезия

Выделяют прямое инфильтрационное обезболивание, когда анестетик вводят непосредственно в ткани операционного поля, и непрямое (обезболивание зубного сплетения), при этом обезболивающий раствор из созданного депо диффундирует в глубже расположенные ткани, которые подвергаются операционной травме. Инфильтрационная анестезия может быть выполнена путем инъекции под кожу, слизистую оболочку, под надкостницу.

При инфильтративной анестезии следует вводить обезболивающий раствор в переходную складку преддверия полости рта, где имеется подслизистый слой: на верхней челюсти - несколько выше проекции верхушек зубов, на нижней - несколько ниже ее.

Анестезия над надкостницей относится к инфильтрационному типу местной анестезии и обеспечивается за счет диффузии местноанестезирующего раствора через мягкие и костные ткани к блокируемым нервам. Введение анестетика под надкостницу болезненно из-за отслаивания ее от кости. Кроме того, ввести достаточное количество анестетика не представляется возможным.

Техника анестезии (рис. 2, см. цв. вклейку). Иглу вкалывают в переходную складку между обезболиваемым зубом и зубом, расположенным медиальнее, и продвигают до места, расположенного несколько выше верхушки обезболиваемого зуба, где медленно, предупреждая вздутие слизистой оболочки, вводят 0,5 мл раствора.

Зона обезболивания: место введения местного анестетика с блокадой нервных окончаний в месте выполнения хирургического вмешательства.

Осложнение: отслаивание слизистой оболочки вместе с надкостницей вплоть до некроза тканей при нарушении техники анестезии.

Анестезия задних верхних луночковых нервов (туберальная анестезия)

Туберальная анестезия - наиболее опасная по частоте постинъекционных осложнений, таких, как гематома. Это связано со сложной,

чрезвычайно различающейся анатомией нервов, кровеносных сосудов, мышечных и костных тканей верхней челюсти.

Техника анестезии. Иглу располагают под углом 45° к гребню альвеолярного отростка, скосом к костной ткани. Точка вкола - в переходную складку слизистой оболочки на уровне второго моляра или между вторым и третьим моляром. Иглу продвигают вверх, назад и внутрь на глубину 2,5 см, отводя шприц кнаружи, для того чтобы игла все время располагалась как можно ближе к кости. При отсутствии моляров на верхней челюсти иглу вкалывают позади скулоальвеолярного гребня, что соответствует середине коронки отсутствующего второго моляра.

Зона обезболивания: верхние моляры; надкостница альвеолярного отростка и покрывающая ее слизистая оболочка в области этих зубов с вестибулярной стороны; слизистая оболочка и костная ткань задненаружной стенки верхнечелюстной пазухи. Передняя граница может проходить посередине коронки первого большого коренного

зуба или доходить до середины первого малого коренного зуба и соответствующего участка слизистой оболочки десны со стороны преддверья полости рта.

Осложнения. Повреждения кровеносных сосудов в области бугра верхней челюсти с образованием гематомы, внутрисосудистое введение местного анестетика в сочетании с вазоконстриктором адреналином может привести к нарушению деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Анестезия большого нёбного нерва (палатинальная)

Для блокады этого нерва местноанестезирующий раствор вводят под слизистую оболочку в области прохождения ветвей большого нёбного нерва, которые выходят из большого нёбного отверстия. Оно располагается, как правило, между вторым и третьим большими коренными зубами в углу, который образуется нёбным и альвеолярным отростками.

Техника анестезии (рис. 3, см. цв. вклейку). Иглу вводят на 10 мм кпереди и кнутри от проекции большого нёбного отверстия на слизистую поверхность, продвигают вверх, кзади и кнаружи до соприкосновения с костью, после чего проводят аспирационную пробу. Вводить следует небольшое количество раствора - 0,3-0,5 мл. Обезболивание наступает в течение 2-5 мин.

Зона обезболивания: слизистая оболочка твердого нёба, альвеолярного отростка с нёбной стороны от третьего большого коренного зуба до середины коронки клыка.

Осложнения. Введение раствора под значительным давлением может вызвать рефлекторный спазм сосудов, сильное механическое сдавление и даже их разрыв, что приводит к некрозу мягких тканей. При ранении сосудов возникает кровоизлияние. Иногда появляются участки ишемии на коже лица вследствие рефлекторного спазма сосудов. Может наступить некроз слизистой оболочки твердого нёба. Быстрое введение анестетика под значительным давлением под малоподатливую слизистую оболочку твердого нёба сопровождается сдавлением сосудов или их разрывом, что и приводит к омертвлению.

Подглазничная (инфраорбитальная) анестезия

Техника анестезии (рис. 4, см. цв. вклейку). Иглу вкалывают по переходной складке над резцами, ориентируют под углом к продольной оси резцов в направлении на подглазничное отверстие и продвигают, скользя по передней поверхности верхней челюсти. После введения 1 мл раствора и медленного удаления иглы давление пальцем на кожу продолжают еще в течение 1-2 мин.

Зона обезболивания соответствует зоне иннервации инфраорбитального нерва.

Осложнения: ранения сосудов, гематома, иногда ишемия участка кожи в подглазничной области, реже диплопия и неврит подглазничного нерва при несоблюдении техники анестезии.

Местная анестезия на нижней челюсти

Особенность анатомического строения нижней челюсти состоит в том, что наружная и внутренняя поверхности тела нижней челюсти состоят из плотных слоев компактного вещества, которое практически не имеет отверстий. В этих условиях диффузия местноанестезирующих растворов вглубь костной ткани к луночковым нервам затруднена. Основным способом местной анестезии тканей на нижней челюсти является проводниковое обезболивание.

Основными чувствительными ветвями нижнечелюстного нерва, которые иннервируют ткани полости рта, являются:

- нижний луночковый нерв (*n. alveolaris inferior*);

- резцовая ветвь, которая является внутрикостным продолжением нижнего луночкового нерва после подбородочного отверстия (*n. incisivus*);
- подбородочный нерв, который является внеканальным продолжением нижнего луночкового нерва после подбородочного отверстия (*n. mentalis*);
- язычный нерв (*n. lingualis*);
- щечный нерв (*n. buccalis*).

Способы анестезии нижнего луночкового нерва

Использование способов местной анестезии, при которых местноанестезирующий раствор вводят не у нижнечелюстного отверстия, а в крыловидно-челюстное пространство, позволяет не только снизить риск постинъекционных травматических осложнений, но и повысить эффективность обезболивания. В связи с анатомическими особенностями расположения нижнего луночкового нерва в практике врач-стоматолога используются следующие пути: через вырезку нижней челюсти - подскуловой путь; со стороны нижнего края нижней челюсти - подчелюстной путь; со стороны заднего края ветви нижней челюсти.

Мандибулярная анестезия (обезболивание нижнего альвеолярного нерва)

Блокирование нижнего альвеолярного и язычного нервов у нижнечелюстного отверстия можно выполнить внутри- и внеротовым способами. Внутриротовое блокирование осуществляют пальпаторно и аподактильно.

Пальпаторный способ

Техника анестезии. Иглу вводят до кости на 1 см кзади от ногтя указательного пальца и на 1 см выше жевательных поверхностей нижних больших коренных зубов. Шприц должен располагаться у второго малого коренного зуба с противоположной стороны нижней челюсти. Введя иглу на глубину 0,75-1,5 см, выпускают 0,2 мл анестетика для блокирования язычного нерва. На глубине 1,5-2 см, достигнув кости концом иглы, вводят анестетик. Перемещают шприц к резцам и продвигают иглу рядом с костью вглубь на 2-2,5 см. Под контролем аспирационной пробы вводят 1,8 мл анестетика.

Мандибулярная анестезия с применением современных местных анестетиков наступает через 5-10 мин и продолжается в зависимости от раствора местного анестетика и концентрации вазоконстриктора до 1,5 ч. Наступление анестезии можно определить по появлению у больного чувства онемения, покалывания, «мурашек», холода на соответствующей половине нижней губы.

Зона обезболивания. Блокада нижнечелюстного и язычного нервов обеспечивает обезболивание зубов, альвеолярного отростка и ча-

стично половины тела нижней челюсти, слизистой оболочки с вестибулярной и губной сторон от последнего зуба до средней линии. Анестезия язычного нерва (онемение половины языка, покалывание в области его кончика) наступает через 3-5 мин.

Осложнения. Возможны онемение тканей глотки и повреждение внутренней крыловидной мышцы с последующим появлением контрактуры нижней челюсти, повреждение сосудов и кровоизлияние, иногда образование гематомы и попадание анестетика в кровяное русло, появление зон ишемии на коже нижней губы и подбородка. При повреждении язычного и нижнего альвеолярного нервов иглой иногда развивается неврит. Изредка наблюдается парез мимических мышц вследствие блокады ветвей лицевого нерва. Возможен перелом инъекционной иглы. Это осложнение возникает при изменении первоначального положения иглы резким движением, когда центральный конец ее достаточно глубоко погружен в мягкие ткани или располагается между мышцей и костью. Опасность возрастает при внедрении иглы в сухожилие мышц (чаще височной).

Игла ломается в месте перехода ее в канюлю. Необходимо использовать качественные иглы, строго соблюдать технику анестезии, не погружать иглу в ткани до канюли, не производить грубых и резких перемещений иглы. Если отломанная часть иглы полностью погружена в ткани, не следует предпринимать немедленную попытку удаления ее в поликлинике. Удаление иглы возможно только в стационаре после тщательного рентгенологического обследования. Иногда наблюдаются постинъекционные воспалительные процессы в крыловиднонижнечелюстном пространстве.

Аподактильный способ

Техника анестезии (рис. 5, 6, см. цв. вклейку). Иглу вкалывают в наружный край крыловидно-нижнечелюстной складки на границе верхней и средней трети ее длины. Вкол иглы производят на 1 см выше жевательной поверхности нижних моляров и кзади от внутренней кривой линии, направляя ее почти перпендикулярно ветви нижней челюсти. Шприц располагают на премолярах нижней челюсти противоположной обезболиванию стороне. На глубине 1,5-2 см, достигнув кости концом иглы, вводят анестетик. Перемещают шприц к резцам и продвигают иглу рядом с костью вглубь на 2-2,5 см параллельно внутренней поверхности ветви нижней челюсти. Под контролем аспирационной пробы вводят 1,8 мл анестетика. Анестезия наступает через 5-8 мин.

Торусальная анестезия (обезболивание по методу М.М. Вайсбрема)

При этом виде анестезии местнообезболивающий раствор вводят в область нижнечелюстного валика (*torus mandibulae*), который находится в месте соединения костных гребешков, идущих от венечного и мышечного отростков выше и кпереди от костного язычка нижней челюсти. Ниже и кнутри от валика располагаются нижний альвеолярный, язычный и щечный нервы. При введении анестетика в указанную зону эти нервы могут быть блокированы одновременно.

Техника анестезии (рис. 7, см. цв. вклейку). Место вкола иглы - точка, образованная пересечением горизонтальной линии, проведенной на 0,5 см ниже жевательной поверхности верхнего третьего большого коренного зуба и бороздки, образованной латеральным скатом крыловидно-нижнечелюстной складки и щекой. Вкол иглы производят перпендикулярно слизистой оболочке щеки, направляя шприц с противоположной стороны, где он располагается на уровне больших коренных зубов. Иглу продвигают до кости на глубину от 0,2 до 2 см под контролем аспирационной пробы. Выведя иглу на несколько миллиметров в обратном направлении, вводят 0,5-0,8 мл анестетика для блокирования язычного нерва.

Зона обезболивания. Те же ткани, что и при мандибулярной анестезии, включая слизистую оболочку и кожу щеки; слизистая оболочка альвеолярного отростка нижней челюсти от середины второго премоляра до середины второго моляра; слизистая оболочка подъязычной области; слизистая оболочка языка соответствующей стороны; все зубы нижней челюсти соответствующей стороны, костная ткань альвеолярного отростка и частично тела нижней челюсти; слизистая оболочка нижней губы, кожа подбородка на стороне анестезии.

Анестезия нижнего луночкового нерва при ограниченном открывании рта по методу Вазирани-Акинози

Наряду с известными способами блокады нижнего луночкового и других чувствительных ветвей нижнечелюстного нерва используют внутриворотной способ Вазирани-Акинози (Vazirani S.J., 1960; Akinosi J.O., 1977), при котором иглу вводят со стороны переднего края ветви нижней челюсти. Блокада осуществляется при тризме.

Техника анестезии. Способ Вазирани-Акинози предусматривает введение иглы между медиальной поверхностью ветви нижней челюсти и латеральной поверхностью альвеолярного отростка верхней челюсти под скуловой костью. Шприц с иглой

ориентируют параллельно окклюзионной плоскости и по касательной линии к заднему отделу альвеолярного отростка верхней челюсти. Иглу вводят в слизистую оболочку возле третьего моляра верхней челюсти и продвигают вдоль медиальной поверхности ветви нижней челюсти. Иглу погружают в ткани на глубину 25 мм. После погружения кончик иглы должен расположиться у середины ветви нижней челюсти возле нижнечелюстного отверстия, куда и вводят местноанестезирующий раствор.

Простота этого способа, к сожалению, сочетается с недостаточностью индивидуальных ориентиров, особенно для определения глубины погружения иглы. В результате эффективность этого способа ниже, чем при других способах, и составляет 80-85%.

Зона обезболивания соответствует области иннервации нижнего луночкового нерва.

Осложнения: тризм из-за травмирования иглой височной мышцы, которая прикрепляется к медиальной стороне венечного отростка; тризм из-за введения иглы в латеральную крыловидную мышцу при отклонении иглы вверх или в медиальную крыловидную мышцу при отклонении иглы вниз или медиально; травмирование надкостницы при слишком близком к ветви нижней челюсти погружении иглы; введение иглы в околоушную слюнную железу и повреждение ветвей лицевого нерва при слишком глубоком погружении иглы.

Анестезия подбородочного нерва и резцовой ветви нижнего луночкового нерва

Подбородочный нерв и резцовая ветвь нижнего луночкового нерва являются конечными ветвями нижнего луночкового нерва, на которые он разделяется после подбородочного отверстия.

Показания: вмешательства на мягких тканях нижней губы (наложение швов при травматических повреждениях, взятие биопсии и др.), для чего используют блокаду подбородочного нерва.

Различают внеротовой и внутриротовой способы блокады подбородочного нерва.

Внеротовой способ

Техника анестезии. Производят вкол иглы на 0,5 см выше и кзади от проекции подбородочного отверстия на коже. Иглу продвигают вниз, внутрь и кпереди до контакта с костью. Вводят 0,5 мл раствора анестетика.

Зона обезболивания: область малых коренных зубов, клыка, резцов и альвеолярного отростка соответствующей стороны; слизистая оболочка рта с вестибулярной стороны в пределах этих зубов.

Внутриротовой способ

Техника анестезии (рис. 8, см. цв. вклейку). Вкол иглы производят, отступя несколько миллиметров кнаружи от переходной складки на уровне середины коронки первого большого коренного зуба. Иглу продвигают на глубину 0,75-1 см вниз, кпереди и внутрь до подбородочного отверстия.

Анестезия щечного нерва

В практической работе при вмешательствах на 1-2 зубах нижней челюсти рекомендуется использовать инфильтрационную анестезию ветвей щечного нерва раствором анестетика по переходной складке рядом с соответствующими зубами.

Техника анестезии. Вкол иглы производят в слизистую оболочку щеки, направляя шприц с противоположной стороны. Иглу продвигают на глубину 1-1,5 см до переднего края венечного отростка, где щечный нерв располагается по наружной поверхности щечной мышцы. Вводят 1-2 мл раствора местного анестетика.

Зона обезболивания соответствует области иннервации щечного нерва.

Анестезия язычного нерва

Техника анестезии. Вкол иглы делают в слизистую оболочку в наиболее глубокой части челюстно-язычного желобка на уровне середины коронки третьего нижнего моляра, вводят до 1 мл местного анестетика.

Зона обезболивания соответствует области иннервации язычного нерва.

Интралигаментарная (внутрисвязочная), интрасептальная (внутриперегородочная); внутрикостная анестезия

Показания

■ Удаление и лечение зубов, расположенных в различных отделах верхней и нижней челюстей. В большей степени это показание относится к зубам нижней челюсти, так как на верхней челюсти достаточную эффективность имеет инфильтрационная анестезия, при которой анестезируемая область ограничена.

■ Лечение стоматологических заболеваний у детей с целью снижения риска самоповреждения мягких тканей в результате их прикусывания или ожога.

■ Снижение риска осложнений у пациентов с сопутствующей патологией за счет значительного снижения количества вводимых препаратов.

■ Лечение стоматологических заболеваний у пациентов, которым противопоказана блокада нервов, например у больных гемофилией, из-за возможности возникновения кровотечения при травме сосуда.

Техника выполнения каждого способа *анестезии* требует специальных инструментов шприцев, игл.

Интралигаментарная анестезия

Интралигаментарная (внутрисвязочная) анестезия - способ местной анестезии, который заключается во введении местноанестезирующего раствора в периодонтальное пространство. Обезболивающее средство инъецируется под более высоким давлением, чем при обычной анестезии. Незначительная часть раствора распределяется вдоль щелевидного периодонтального пространства, тогда как основная часть раствора через отверстия *Lamina cribiformis* проникает во внутрикостное пространство альвеолярной кости. Отсюда раствор распространяется до периапикальной области.

Особенности интралигаментарной анестезии: минимальный латентный период - анестезия наступает на 1-й минуте с момента инъекции; максимальный эффект развивается сразу и держится до 20-й минуте; практически безболезненное проведение анестезии; отсутствие онемения мягких тканей во время и после инъекции.

Этот способ особенно рекомендуется использовать в детской практике, так как он предотвращает образование гематомы и послеоперационное жевание онемевшей губы, языка или щеки; позволяет проводить коррекцию прикуса после терапевтических вмешательств относительно легко; позволяет снизить токсичность препаратов ввиду минимального количества используемого раствора.

Интралигаментарную анестезию безопаснее и легче проводить специальными инъекторами. Применяемые инъекторы для анестезии используют мышечную силу руки врача, однако за счет редуктора позволяют развивать сильное давление. К ним относятся шприцы STERINJECT и PERI-PRESS, СИТОJECT и PAROJECT.

Показания: удаление зубов, лечение зубов по поводу кариеса и его осложнений, препарирование зубов под ортопедическую конструкцию.

Зона обезболивания ограничена зубом, в периодонтальную связку которого введен местный анестетик.

Противопоказания: наличие пародонтального кармана, если только не требуется удаления зуба; наличие острых воспалительных заболеваний тканей пародонта; лечение и удаление зубов по поводу острого и обострения хронического периодонтита; наличие в анамнезе у пациента эндокардита.

Интрасептальная анестезия

Интрасептальная (внутриперегородочная) анестезия является разновидностью внутрикостной анестезии и состоит во введении местноанестезирующего раствора в костную перегородку между лунками соседних зубов. Механизм ее действия основан на распространении раствора двумя основными путями, как и при других внутрикостных способах анестезии.

При интрасептальной анестезии развивается более глубокое обезболивание, чем при обычных способах анестезии. Кроме того, возникновение гемостаза создает дополнительные удобства при проведении кюретажа и других хирургических операций на твердых и мягких тканях пародонта (лоскутные операции, операции имплантации).

Показания: лечение зубов по поводу кариеса и его осложнений, удаление зубов, хирургические вмешательства на тканях пародонта.

Зона обезболивания ограничена и захватывает соседние с местом инъекции зубы и другие ткани пародонта.

Премедикация - введение одного или нескольких лекарственных препаратов перед стоматологическим вмешательством с целью коррекции психоэмоционального состояния больного, сенсорной, вегетативной и двигательной функции организма и уменьшения возможных осложнений. Под седацией понимают минимальное угнетение сознания, при котором сохраняются защитные рефлексы, способность к самостоятельному дыханию и вербальному контакту.

Выбор седативного препарата в практической стоматологии во многом зависит от опыта врача и технической оснащенности клиники, а также наличия врача-анестезиолога в ее штате.

Контрольные вопросы

1. Каков механизм обезболивающего действия местных анестетиков?
2. Какие местные анестетики действуют более длительно - сложные эфиры или амиды?
3. Наличие воспаления снижает активность местноанестезирующих средств или повышает?
4. С какой целью добавляют в раствор местноанестезирующих средств сосудосуживающие препараты?
5. Какие препараты используются для аппликационной анестезии?
6. Дайте определение аппликационной анестезии, показания к ее применению в стоматологии.
7. Дайте определение инфильтрационной анестезии, показания к ее применению в стоматологии.
8. Дайте определение проводниковой анестезии, показания к ее применению в стоматологии.
9. Приведите классификацию местной инъекционной анестезии в стоматологии.

10. Какие способы проводникового обезболивания применяются на нижней челюсти?
11. Какие способы обезболивания применяются на верхней челюсти?
12. В каких случаях проводится аспирационная проба при инъекционном обезболивании в стоматологии?
13. Какие вы знаете противопоказания к применению вазоконстрикторов в сочетании с местным анестетиком при обезболивании в стоматологии?
14. Какие современные инструменты применяются для инъекционного обезболивания в стоматологии?
15. Какие местные осложнения могут возникать при проведении проводникового обезболивания на верхней челюсти?
16. Приведите показания к проведению интралигаментарной (внутрисвязочной) анестезии в стоматологии.
17. Приведите технику инфильтрационной анестезии на верхней челюсти.
18. Приведите технику мандибулярной анестезии.
19. Какие местные осложнения могут возникать при местном инъекционном обезболивании в стоматологии, какова профилактика?
20. Какие общие осложнения могут возникать при местном инъекционном обезболивании в стоматологии, какова профилактика?

3.2 ОПЕРАЦИЯ УДАЛЕНИЯ ЗУБА

Удаление зуба - оперативное вмешательство по его извлечению после предварительного разрыва мягких тканей, связывающих корень зуба с костной стенкой альвеолы.

Показания разделяют на:

■ *общие* - развитие хронической эндогенной интоксикации за счет одонтогенной инфекции, в том числе развитие или обострение общих заболеваний;

■ *местные* могут быть абсолютными и относительными. Операция может проводиться по неотложным показаниям и в плановом порядке.

По абсолютным показаниям удаление зуба производят безотлагательно, отсрочка оперативного вмешательства может привести к прогрессированию воспалительного процесса и ухудшению общего состояния больного. К срочному удалению зуба прибегают при гнойном воспалительном процессе в периодонте. По неотложным показаниям удаляют зуб, являющийся источником инфекции при остром остеомиелите, периостите, околочелюстном абсцессе и флегмоне, гайморите, лимфадените.

Показания к плановому удалению зуба:

■ наличие хронического воспалительного очага в периодонте и окружающей кости в случаях безуспешного консервативного или хирургического лечения (резекция верхушки корня);

■ полное разрушение коронковой части зуба, невозможность использовать оставшийся корень для протезирования;

■ подвижность зубов III степени (при заболеваниях пародонта);

■ ортодонтические показания.

Противопоказания к удалению зубов могут быть только относительными.

Относительные противопоказания:

- сердечно-сосудистые заболевания (предынфарктное состояние, 3-6 мес после перенесенного инфаркта миокарда, гипертоническая болезнь II и III стадии, гипертонический криз, ишемическая болезнь сердца и др.);

- острые заболевания паренхиматозных органов (печени, почек, поджелудочной железы);

- заболевания крови (анемия, лейкомия, гемофилия, геморрагические диатезы);

- острые инфекционные заболевания (грипп, острые респираторные заболевания, пневмония и др.);

- заболевания центральной нервной системы (менингит, энцефалит и др.);

- психические заболевания в период обострения (шизофрения, эпилепсия и др.).

Операцию удаления зуба проводят после купирования общесоматических заболеваний и медикаментозной подготовки больного. Пациентам с сопутствующими заболеваниями удаление зубов проводят в условиях стационара. Окончательное решение о целесообразности удаления необходимо решать с лечащим врачом в отношении сопутствующих заболеваний.

Местные противопоказания: острая лучевая болезнь I-III стадии; заболевания слизистой оболочки полости рта; поражение слизистой оболочки полости рта при заболеваниях скарлатиной, туберкулезом, сифилисом, лепрой, вирусные процессы (герпес, ВИЧ-инфекция и др.); аллергические и токсико-аллергические заболевания; предраковые заболевания, опухоли.

Подготовка больного к удалению зуба. Перед удалением зуба необходимо обследовать подлежащий удалению зуб. При осмотре коронковой части зуба необходимо установить степень ее разрушения, аномалию зуба и в зависимости от этого выбрать соответствующие инструменты - щипцы или элеваторы. Необходимо определить наличие воспаления, степень патологической подвижности зуба. На рентгенограмме установить состояние костной ткани в области корней, характер и размер резорбции кости, вид и размер гиперцементоза, количество, форму, размер и степень расхождения или сращения корней зуба, а также их взаимоотношение с дном полости носа, верхнечелюстной пазухой, каналом нижней челюсти.

Удаление зуба, имеющего очаг воспаления, может потребовать назначение антибактериальных препаратов за день до или в день вмешательства. Это является важным профилактическим и лечебным мероприятием при эндокардите, заболеваниях почек и др. Больным с лабильной нервной системой следует провести седативную подготовку, при необходимости направить в специализированный стационар для удаления зуба под контролем врача-анестезиолога.

Подготовка операционного поля: перед операцией проводят профессиональную гигиену полости рта, полоскание 0,02% раствором хлоргексидина, что способствует уничтожению 90% патогенной микрофлоры полости рта. Если не провести гигиенические мероприятия, то во время вмешательства зубные отложения или остатки пищи могут попасть в лунку зуба и инфицировать ее.

Обезболивание: в зависимости от удаляемого зуба, характера одонтогенного процесса и длительности операции выбирают тип анестезии, анестетик, количество, а также процентное содержание вазоконстриктора или его отсутствие.

Методика удаления зубов: зуб удаляют щипцами и элеваторами, предназначенными для каждого конкретного случая. Если зуб удалить не удастся, то прибегают к использованию бормашины для удаления кости, препятствующей извлечению корня.

Этапы удаления зуба

Сепарация - отделение круговой связки от шейки зуба и десны от края альвеолы. Сепарация производится серповидной гладилкой. Тщательное отделение круговой связки и десны облегчает продвижение щечек щипцов под десну и предупреждает разрыв слизистой оболочки во время вмешательства.

Наложение щипцов: выбранные щипцы должны соответствовать удаляемому зубу. Щечки щипцов раздвигают настолько, чтобы коронка зуба могла поместиться между ними. Одну щечку щипцов накладывают с вестибулярной стороны, другую - с оральной. Ось щечек щипцов должна совпадать с осью зуба.

Продвижение щечек щипцов осуществляют под десну до шейки зуба. При рассасывании кости вокруг корня удается продвинуть щечки щипцов на верхнюю часть корня.

Смыкание щипцов: смыкание должно быть таким, чтобы удаляемый зуб был прочно зафиксирован в щипцах. При этом зуб и щипцы должны образовывать общее плечо рычага.

Вывихивание зуба производят двумя способами: *люксацией* (раскачивание снаружи и внутрь) и *ротацией* (вращение зуба вокруг оси).

Люксацию и ротацию следует производить постепенно, без грубых движений и рывков. Начинать раскачивать зуб надо в сторону наименьшего сопротивления, где стенка лунки тоньше. На верхней челюсти вестибулярная стенка альвеолы тоньше, чем небная, поэтому первое вывихивающее движение следует производить наружу. Исключение составляет первый большой коренной зуб, в области которого наружная стенка альвеолы утолщается за счет скулоальвеолярного гребня.

На нижней челюсти толщина вестибулярной пластинки альвеолы в области резцов, клыков и малых коренных зубов тоньше, чем язычная, поэтому первое вывихивающее движение нужно производить

в наружную (вестибулярную) сторону. В области больших коренных зубов толщина компактного слоя с вестибулярной стороны значительная, поэтому первое вывихивающее движение осуществляют в язычную сторону.

Ротацию (вращательные движения) проводят при удалении однокорневых зубов, корень которых по форме напоминает конус.

Тракция - извлечение зуба из лунки. После того как корни зуба потеряли связь с альвеолой и движения щипцов вместе с зубом стали свободными, зуб выделяют из лунки и полости рта.

Уход за послеоперационной раной

Обязательным этапом удаления зубов является кюретаж. Его производят хирургической кюретажной ложкой, удаляют мелкие осколки альвеолы и корня, а также выскабливают остатки гранулемы, грануляционную ткань. Возвышающиеся на поверхности десны острые края лунки скусывают или сглаживают фрезой.

После проведенной операции кровь в лунке начинает свертываться, и лунка заполняется кровяным сгустком, защищающим ее от попадания инфекции из полости рта. Если лунка не заполняется кровяным сгустком, кюретажной ложкой повторно выскабливают стенки альвеолы. На 3-4 мин на устье укладывают давящий шарик и пациенту предлагают закрыть рот. В некоторых случаях лунка не заполняется кровью, тогда ее рыхло тампонируют полоской йодоформной турунды.

После удаления зуба прикладывают пузырь с водой на 20- 30 мин.

Для того чтобы предохранить кровяной сгусток от повреждения и не вызвать кровотечения, больному рекомендуется не принимать пищу и не полоскать рот в течение

3-4 ч, в день операции не употреблять горячее питье и пищу, не принимать тепловые процедуры, не заниматься тяжелым физическим трудом.

Больного предупреждают о необходимости соблюдения гигиены полости рта. В течение 2-3 дней после удаления рекомендуют делать ротовые ванночки слабым теплым раствором перманганата калия (1:3000), 0,04% раствором элюдрила, 0,02% раствором хлоргексидина после каждого приема пищи и на ночь. Зубы можно чистить щеткой, не касаясь послеоперационной раны.

Осложнения операции удаления зуба. Осложнения могут развиваться во время и после операции удаления зуба. Выделяют общие и местные осложнения. К общим осложнениям относят обморок, коллапс, шок. Местные осложнения возникают во время удаления зуба и в послеоперационном периоде. Местные осложнения, которые возникают во время удаления зуба: перелом коронки или корня удаляемого зуба, перелом и вывих соседнего зуба, проталкивание корня зуба в мягкие ткани, повреждение десны и мягких тканей полости рта, отлом участка альвеолярного отростка, вывих нижней челюсти, перелом нижней челюсти, перфорация дна верхнечелюстной пазухи, проталкивание корня зуба в верхнечелюстную пазуху, аспирация зуба или корня.

К местным осложнениям, возникающим после удаления зуба, относятся кровотечение, луночковая послеоперационная боль, альвеолит.

Тактика врача при местных осложнениях операции удаления зуба

При кровотечении из десны накладывают швы, давящие марлевые шарики. В случаях кровотечения со дна и стенки лунки применяют марлевые шарики, пропитанные 3% раствором перекиси водорода; гемостатические губки. При безуспешности этих мероприятий лунку туго тампонируют йодоформной турундой.

Ранняя послеоперационная луночковая боль возникает после прекращения действия анестетика, продолжительность ее 1-3 дня и зависит от травматичности удаления.

Тактика врача: динамическое наблюдение, назначение анальгетиков.

Поздняя луночковая послеоперационная боль возникает через 24-48 ч после удаления в результате чрезмерного повреждения тканей, инфицирования, а также неправильного ухода за раной.

При альвеолите кровяной сгусток отсутствует, стенки и дно лунки покрыты серозной массой, состоящей из фибрина, белых и красных кровяных телец в состоянии распада, микробов, остатков пищи. Прилегающие к лунке ткани, а также регионарные лимфатические узлы болезненны при пальпации. Тактика врача: лунку промывают антисептическими растворами, проводят кюретаж лунки. После повторного промывания лунки растворами антисептиков производят рыхлую тампонаду йодоформной турундой.

Контрольные вопросы

1. Каковы показания и противопоказания к операции удаления зуба?
2. Каковы обследование и подготовка больного к операции удаления зуба?
3. Какова методика удаления зубов?
4. В чем заключается уход за послеоперационной раной?
5. Назовите осложнения, возникающие во время операции удаления зуба.
6. Назовите причины, способы остановки и профилактики кровотечения.
7. Профилактика и лечение луночковой послеоперационной боли, альвеолита.

3.3 ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Периостит челюсти

Периостит челюсти - воспаление надкостницы альвеолярного отростка или тела челюсти. Различают острый и хронический периостит.

Острый периостит челюсти

Этиология. Исследование воспалительного инфильтрата при остром периостите выявляет смешанную микрофлору, состоящую из стрептококков и стафилококков, грамположительных и грамотрицательных палочек, гнилостных бактерий.

Патогенез. Острый гнойный периостит является осложнением острого или хронического периодонтита. Процесс может возникать также при нагноении радикулярных кист, воспалении полуретинированных и ретинированных зубов, одонтомах, заболеваниях пародонта. При остром и обострении хронического периодонтита гнойный экссудат может не эвакуироваться через канал зуба или десневой карман. Экссудат накапливается и начинает распространяться из периодонта в сторону надкостницы через мелкие отверстия в компактной пластинке альвеолы.

Патологическая анатомия. При остром процессе в надкостнице макроскопически наблюдаются утолщение ее вследствие отека, разволокнение и частичное отслоение от подлежащей кости. Микроскопически она и прилегающие мягкие ткани инфильтрированы лейкоцитами, имеются сосудистые изменения.

Клиническая картина. Различают острый серозный, острый гнойный ограниченный, гнойный диффузный периостит. Чаще в процесс вовлекается надкостница с вестибулярной поверхности челюсти. При гнойном ограниченном периостите отмечается поражение надкостницы и альвеолярного отростка челюстей, при диффузном, помимо альвеолярного отростка и надкостницы, поражаются и тело нижней челюсти, и ее основание.

Острый серозный периостит с вестибулярной стороны челюсти в первые 1-3 дня характеризуется болями и выраженным отеком околочелюстных мягких тканей. Свод преддверия полости рта сглажен за счет плотного малоблезненного инфильтрата. Перкуссия причинного зуба болезненна. Острый гнойный периостит характеризуется жалобами на интенсивные боли, припухлость мягких тканей лица, нарушением общего самочувствия, повышением температуры тела (до 37,5-38 °С). С вестибулярной стороны в области окружающих челюсть мягких тканей возникает воспалительный отек. Отек может распространяться на ткани щечной, скуловой, околоушной, подбородочной, околоушножевательной областей, нижнего и нередко верхнего века, верхнюю и нижнюю губы. Наблюдается регионарный лимфаденит различной степени выраженности. В преддверии полости рта определяются гиперемия и отек слизистой оболочки альвеолярного отростка, переходной складки и щеки. Переходная складка вследствие воспалительного инфильтрата утолщается, сглаживается, и при пальпации диагностируют диффузный болезненный валикообразный инфильтрат.

При периостите нижней челюсти с язычной стороны альвеолярного отростка больной испытывает боль при глотании и разговоре. Клиническая картина характеризуется коллатеральным отеком и увеличением лимфатических узлов в поднижнечелюстном треугольнике. Иногда открывание рта может быть болезненным. При осмотре собственно полости рта обнаруживают отек и инфильтрацию надкостницы по внутренней поверхности челюсти.

При остром гнойном периостите альвеолярного отростка верхней челюсти (нёбном абсцессе) изменений на лице нет, пальпируются увеличенные поднижнечелюстные

лимфатические узлы. При осмотре на твердом нёбе видна припухлость шаровидной или овальной формы. При пальпации определяется инфильтрация.

Диагностика основывается на клинической картине и результатах лабораторных исследований. На рентгенограмме отмечаются изменения, которые были вызваны ранее предшествующим воспалительным процессом в периодонте причинного зуба.

Дифференциальная диагностика. Острый периостит дифференцируют от острого периодонтита, абсцесса, флегмоны, лимфаденита, острого сиалоаденита, острого остеомиелита челюсти.

Лечение может проводиться амбулаторно. Лечение комплексное, включающее оперативное вскрытие гнойного очага, консервативную лекарственную терапию. При остром серозном периостите показано вскрытие полости зуба для оттока гноя, при остром гнойном периостите - удаление зуба. Вскрытие очага проводят на всю ширину инфильтрата, рану дренируют.

Хронический периостит

Встречается редко. После купирования острых явлений при остром гнойном периостите, особенно при самопроизвольном или недостаточном опорожнении гнойника, формируется периостальное утолщение кости.

Патологическая анатомия. Вследствие хронического воспаления развивается гипертрофия надкостницы. В участке пораженного периоста образуется костная ткань на разных стадиях созревания. В поздних стадиях может образовываться зрелая кость.

Клиническая картина. При внешнем осмотре конфигурация лица нарушена незначительно. При пальпации отмечается плотное безболезненное утолщение кости. В поднижнечелюстной области возможно увеличение лимфатических узлов. В полости рта видна отечная, гиперемированная слизистая оболочка, покрывающая альвеолярный отросток и переходную складку.

Диагностика основывается на тщательном сборе анамнеза, оценке клинической картины, рентгенологических данных. На рентгенограмме видна тень периостального утолщения. При длительном течении заболевания появляется оссификация утолщенного участка.

Дифференциальная диагностика. Хронический периостит челюсти дифференцируют от хронического остеомиелита челюсти, специфических поражений челюсти - актиномикоза, сифилиса, а также от некоторых опухолей и опухолеподобных образований.

Лечение заключается в удалении одонтогенного патологического очага. Далее проводят физиотерапию, при ее неэффективности оссификат удаляют.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение периостита челюсти.
2. Опишите этиологию и патогенез острого периостита челюсти.
3. Опишите патологическую анатомию острого периостита челюсти.
4. Опишите клиническую картину острого серозного периостита.
5. Опишите клиническую картину острого гнойного ограниченного периостита.
6. Опишите клиническую картину острого гнойного диффузного периостита.
7. Опишите диагностику и дифференциальную диагностику острого периостита.
8. Опишите лечение острого периостита челюсти.
9. Опишите патогенез и патологическую анатомию хронического периостита челюсти.

10. Опишите клиническую картину хронического периостита челюсти.

11. Опишите диагностику и дифференциальную диагностику хронического периостита челюсти.

12. Опишите лечение хронического периостита челюсти.

Остеомиелит челюсти

Остеомиелит челюсти представляет собой инфекционно-аллергический гнойно-некротический процесс, который развивается в кости под воздействием внешних (физических, химических, биологических) и внутренних (нейрогуморальных, аутоинтоксикации) факторов.

Этиология. Остеомиелит челюсти вызывается чаще всего смешанной микрофлорой: различными видами стафилококков, стрептококками, рядом палочковидных форм - кишечной, синегнойной, нередко в сочетании с гнилостными бактериями. Тяжелые формы остеомиелита, как правило, ассоциированы с анаэробной инфекцией. В зависимости от характера клинического течения выделяют три стадии остеомиелита: острую, подострую и хроническую. В зависимости от распространения воспалительного процесса различают ограниченный, очаговый, разлитой (диффузный) остеомиелит. Считается, что процесс, который локализуется в альвеолярном отростке в пределах 2-3 зубов, следует рассматривать как ограниченный, при распространении его на тело челюсти или ветвь - как очаговый. Разлитой остеомиелит характеризуется поражением половины всей челюсти.

Острый одонтогенный остеомиелит

Клиническая картина. Характер клинических проявлений *острого одонтогенного остеомиелита* зависит от реактивности организма

больного (нормо-, гипо- и гиперергическая), а также от степени сенсibilизации. В острой стадии заболевания больные жалуются на интенсивную локализованную или разлитую боль в области челюсти. Первые клинические проявления процесса обычно схожие с клинической картиной обострившегося хронического периодонтита. Локальная боль постепенно сменяется интенсивной болью в челюсти с иррадиацией по ходу ветвей тройничного нерва. При локализации воспалительного процесса на нижней челюсти в области малых и больших коренных зубов у больных отмечается снижение чувствительности (парестезия) нижней губы. При распространении гнойновоспалительного процесса за пределы челюсти больные жалуются на болезненную припухлость мягких тканей, затруднение открывания рта, боль при глотании, жевании, нарушение дыхания и речи. Характерным симптомом острого остеомиелита является озноб, нередко повторяющийся. Температура тела 37-38 °С. Общее состояние больных в острый период заболевания чаще характеризуется средней тяжестью, бывает тяжелым. Обращает на себя внимание выраженная в той или иной степени припухлость лица, размеры которой зависят от локализации гнойно-воспалительного очага. Кожа над местом припухлости гиперемирована, отечна, в складку не собирается. При пальпации определяется плотный, малоподвижный, болезненный воспалительный инфильтрат. В центре его может отмечаться флюктуация. При локализации острого остеомиелита на нижней челюсти в области моляров и премоляров почти всегда наблюдается воспалительная контрактура - ограничение открывания рта. Из рта исходит гнилостный запах, язык обложен, слюна в связи с угнетением ее секреции густая и тягучая. В начале заболевания причинный зуб неподвижен, но вскоре приобретает подвижность. Становятся подвижными и рядом расположенные зубы. При развитии острого остеомиелитического процесса после удаления зуба из лунки выделяется гнойное содержимое. При пальпации участка челюсти в области пораженных зубов определяются сглаженность и утолщение альвеолярного отростка. Слизистая оболочка на протяжении нескольких зубов

гиперемирована, отечна. На 3-4-е сутки десна в области причинного зуба отслаивается от альвеолярного отростка и при надавливании из-под нее выделяется гной. При распространении гнойно-воспалительного процесса на клетчаточные пространства возникают абсцессы и флегмоны окологлазничных мягких тканей.

При рентгенологическом исследовании челюсти в начале заболевания выявляется картина верхушечного периодонтита без видимых изменений со стороны тела челюсти. Рентгенологически деструктивные изменения в костной ткани челюсти выявляются через 2-3 нед с момента возникновения острого одонтогенного остеомиелита, когда начинается формирование секвестров.

При остром одонтогенном остеомиелите всегда наблюдаются изменения в составе крови больных. Отмечаются снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов, особенно у больных с диффузным поражением челюстей, лейкоцитоз.

В *подострой стадии* отечность мягких тканей уменьшается. Гной, выделяющийся из раны и свища, становится более густым, без гнилостного запаха, уменьшается его количество. Зубы в центре воспалительного очага в кости еще больше расшатываются, а зубы на периферии укрепляются. Общее состояние больных улучшается. При рентгенологическом обследовании спустя 10-14 дней после начала заболевания на рентгенограмме виден очаг разрежения неправильной формы, без четких границ. При отсутствии выраженной деструкции костной ткани продолжительность подострой стадии заболевания составляет 1,5-2 нед, затем она постепенно переходит в хроническую стадию.

Хронический остеомиелит является наиболее длительной стадией заболевания и продолжается 4-6 нед, а иногда несколько месяцев и даже лет. Эта стадия характеризуется завершением отторжения секвестров и одновременным усилением регенеративных процессов. Общее состояние больных значительно улучшается, температура тела нормализуется, иногда отмечается ее небольшое повышение. Боль уменьшается. Отек тканей почти исчезает.

При пальпации определяются утолщение пораженного участка кости и инфильтрация окружающих его мягких тканей. Утолщение кости обусловлено оссифицирующим периоститом. В области послеоперационных разрезов возникают свищи. Они могут появляться также и на слизистой оболочке полости рта. В дальнейшем из наружных отверстий свищевых ходов видны грануляции, что является первым признаком отторжения секвестров. Зубы, которые находятся в остеомиелитическом очаге, подвижны, а рядом стоящие здоровые зубы постепенно укрепляются. При задержке гнойного отделяемого происходит обострение воспалительных явлений. При этом могут образовываться абсцессы и флегмоны в окологлазничных мягких тканях.

В *дифференциальной диагностике* хронического остеомиелита челюстей особое значение имеет рентгенологическое исследование.

Первые доказательные рентгенологические признаки одонтогенного остеомиелита выявляются не ранее 10-14-го дня от начала заболевания, к концу 3-4-й недели эти изменения видны на рентгенограммах более или менее отчетливо. Образуются секвестры от крупных (5-7 см) до мельчайших или так называемых миллиарных.

Лечение. Характер лечебных мероприятий и их последовательность определяются тяжестью заболевания, характером и локализацией воспалительного процесса. Исходя из современных взглядов на патогенез остеомиелита костей челюсти, И.И. Ермолаев предложил схему лечения этого заболевания, учитывая стадии патологического процесса.

В стадии острого одонтогенного воспаления (начальный период развития гнойно-некротического процесса) необходимо уменьшить напряжение тканей и дренировать очаги воспаления, предупредить развитие инфекции и образование некроза по периферии воспалительного очага, сохранить микроциркуляцию, снизить сосудистую проницаемость

и образование вазоактивных веществ, уменьшить общую интоксикацию организма, создать покой пораженному органу, снизить нейрогуморальные сдвиги и уменьшить патологические рефлексы, провести симптоматическое лечение.

Следующей стадией являются стабилизация хронического процесса и завершение формирования секвестров. В этот период проводят оперативное вмешательство - секвестрэктомию. Операцию проводят в случае, когда границы секвестров хорошо и четко проецируются на рентгенограммах. Секвестры и содержимое остеомиелитического очага удаляют через внутриротовые и наружные разрезы. Секвестры альвеолярных отростков обеих челюстей можно удалить со стороны полости рта. При локализации гнойно-некротического очага в области тела или ветви нижней челюсти секвестрэктомию осуществляют внеротовым путем с иссечением свищевого хода. Если после секвестрэктомии образуется дефект кости значительных размеров (более 2,5-3 см), больному в плановом порядке проводится костная пластика.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение остеомиелита, опишите этиологию и патогенез.
2. Дайте классификацию остеомиелитов челюсти.
3. Опишите клиническую картину и диагностику острого одонтогенного остеомиелита.
4. Опишите клиническую картину и диагностику подострого одонтогенного остеомиелита.
5. Опишите клиническую картину хронического остеомиелита.
6. Опишите дифференциальную диагностику остеомиелита челюсти.
7. Опишите осложнения остеомиелита.
8. Опишите лечение одонтогенного остеомиелита.

Перикоронарит

Перикоронарит - воспаление мягких тканей, окружающих коронку прорезывающегося зуба. Прорезывание зубов мудрости иногда задерживается на несколько месяцев и даже лет. Вследствие постоянной травмы во время жевания в покрывающей коронку зуба слизистой оболочке происходят рубцевание, склерозирование. Зуб не может преодолеть находящуюся над ним рубцово-измененную слизистую оболочку (капюшон), и прорезывание прекращается.

Этиология. Перикоронарит возникает в результате активации резидентной микрофлоры полости рта.

Патогенез. Во время прорезывания нижнего зуба мудрости слизистая оболочка над медиальными буграми атрофируется, остальная часть коронки покрыта слизистой оболочкой - капюшоном. В перикоронарное пространство попадают пищевые остатки, клетки слущенного эпителия, слизь, что формирует благоприятные условия для развития микрофлоры. Травма слизистой оболочки капюшона во время жевания приводит к образованию на ее поверхности эрозий и язв. В результате этого развивается воспаление в тканях, окружающих коронку не полностью прорезавшегося зуба мудрости.

Клиническая картина. Острый перикоронарит может быть катаральным и гнойным.

Катаральная форма развивается в начале заболевания. Больные жалуются на боль при жевании в области прорезывающегося зуба мудрости. Общее состояние удовлетворительное, температура тела нормальная. Определяются увеличенные и болезненные лимфатические узлы в поднижнечелюстной области. Зуб мудрости покрыт

гиперемизированным и отечным капюшоном слизистой оболочки. Пальпация капюшона болезненна.

Гнойный перикоронарит характеризуется сильной постоянной болью позади второго моляра, усиливающейся при жевании. Боль отдает в ухо, височную область. Появляется боль при глотании. Общее состояние больного нарушено, температура тела повышена до 37,2- 37,5 °С. Открывание рта ограничено и болезненно. Поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации.

Задержка гноя и развитие грануляций приводят к резорбции кости. Слизистая оболочка вокруг зуба мудрости гиперемизирована, отечна. При надавливании на капюшон из-под него выделяется гной, возникает резкая боль.

Острый перикоронарит может перейти в *хроническую форму*. При хроническом течении процесса воспалительные явления полностью не стихают, нередко возникают обострения.

Диагностика основывается на клинической картине и результатах рентгенологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Хронический перикоронарит дифференцируют от хронического пульпита и периодонтита, а также от невралгии тройничного нерва (нижнечелюстного нерва).

Лечение проводится амбулаторно. Зону вмешательства обрабатывают антисептическими растворами, иссекают капюшон. Назначают консервативное медикаментозное лечение.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение перикоронарита, опишите этиологию и патогенез.
2. Опишите клиническую картину острого катарального перикоронарита.
3. Опишите клиническую картину острого гнойного перикоронарита.
4. Опишите диагностику и дифференциальную диагностику перикоронарита.
5. Опишите лечение перикоронарита.
6. Опишите осложнения перикоронарита.

Одонтогенный гайморит

Одонтогенный гайморит (синусит) - воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи, причиной которого является одонтогенный воспалительный очаг.

Этиология. Воспаление верхнечелюстной пазухи вызывается резидентной микрофлорой полости рта, участвующей в развитии острого, обострении хронического периодонтита и других одонтогенных очагов.

Патогенез. Источником инфекции чаще всего являются острый или обострение хронического периодонтита верхнего правого и второго больших коренных зубов, второго малого коренного зуба, а также нагноившаяся радикулярная киста, остеомиелит верхней челюсти, воспаление в области ретинированных зубов - клыка, первого и второго малых коренных зубов. Нередко воспаление верхнечелюстной пазухи может быть связано с осложнением при удалении зубов.

Анатомически различают три типа верхнечелюстных пазух: пневматический, склеротический и комбинированный. При пневматическом типе размеры пазухи достаточно велики, стенки тонкие, дно вдаётся в альвеолярный отросток, образуя бухты. Корни больших и малых коренных зубов на верхней челюсти отделены от дна пазух пластинкой, а иногда имеют непосредственный контакт с выстилающей ее слизистой

оболочкой. При этом типе пазух одонтогенный гайморит развивается чаще, чем при остальных.

Патологическая анатомия. Одонтогенное воспаление верхнечелюстной пазухи может иметь острое, подострое и хроническое течение. Хроническое течение сопровождается обострением и ремиссиями. При перфорации дна пазухи и проникновении инфекции от периапикальных очагов, а также при попадании инородных тел наблюдаются изменения в ограниченном участке слизистой оболочки пазухи. При развитии заболевания вследствие острого остеомиелита, нагноившейся радикулярной кисты возникает воспаление всей слизистой оболочки пазухи.

При остром гайморите отмечаются отек, гиперемия слизистой оболочки пазухи, которая утолщается, уменьшается объем полости. На 2-3-й день отек и гиперемия слизистой оболочки становятся более выраженными. Возможно образование микроабсцессов.

Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи может быть ограниченным и диффузным, полипозным и непалипозным. При ограниченной непалипозной форме наблюдаются незначительная гиперплазия и истончение эпителиального слоя. При диффузном непалипозном хроническом воспалении отмечается значительное утолщение слизистой оболочки, вызывающее сужение просвета пазухи. На поверхности утолщенного эпителиального слоя слизистой оболочки имеется значительное количество крипт с выделением слизи, возможно образование эрозий, язв и некроза слизистой оболочки. При полипозном хроническом воспалении наблюдаются полипозно-грануляционные разрастания на ограниченном участке (ограниченная полипозная форма) или на всех стенках пазухи (диффузная полипозная форма).

Клиническая картина. При остром гайморите больные жалуются на боли в подглазничной, щечной областях или во всей половине лица, чувство тяжести при наклоне головы, заложенность соответствующей половины носа. В дальнейшем боли усиливаются, иррадиируют в лобную, височную и затылочную области, зубы верхней челюсти. Нередко возникают боли в больших и малых коренных зубах при надкусывании. После появления из полости носа серозных или серозно-гнойных выделений боли уменьшаются. Больной жалуется на общее недомогание, головную боль, слабость, потерю аппетита, нарушение сна. Общее состояние нарушено, температура тела повышена до 37,5-38 °С, отмечаются симптомы интоксикации разной выраженности - слабость, озноб, плохой сон и др.

При осмотре обнаруживается припухлость в щечной и подглазничной областях. Пальпация и перкуссия передней стенки тела верхней челюсти, скуловой кости болезненны. Регионарные лимфатические узлы на стороне поражения увеличены, болезненны. В преддверии полости рта с соответствующей стороны наблюдаются гиперемия и отечность слизистой оболочки. В полости носа с соответствующей стороны имеются отек и гиперемия.

Хроническое воспаление чаще развивается в результате предшествующего острого процесса. Больные жалуются на головную боль, выделение из соответствующей половины носа, иногда на боль и чувство тяжести в затылочной области. Хроническое воспаление может протекать и бессимптомно.

Вследствие накопления в пазухе воспалительного экссудата появляются боль, чувство распирания, выделения с гнилостным запахом из одной половины носа. Общее состояние больного удовлетворительное.

При осмотре конфигурация лица не изменена. Пальпация передней поверхности тела верхней челюсти («собачья ямка») болезненна. Оболочка преддверия полости рта отечна, цианотична.

Диагностика острого одонтогенного гайморита основывается на клинической картине и результатах рентгенологического исследования. На рентгенограмме обнаруживается снижение прозрачности верхнечелюстных пазух.

Хронический одонтогенный гайморит диагностируют на основании жалоб, данных анамнеза, клинической картины. На рентгенограмме обнаруживается затемнение верхнечелюстных пазух. Возможно проведение диагностической пункции и эндоскопического исследования.

Дифференциальная диагностика. Острый одонтогенный гайморит дифференцируют от острого пульпита, периодонтита, невралгии тройничного нерва.

Хронический одонтогенный гайморит дифференцируют от околокорневой кисты, злокачественной опухоли верхней челюсти.

Лечение проводится в условиях стационара. Сначала ликвидируют источник инфекции в верхнечелюстной пазухе, затем производят пункцию с промыванием пазухи и введением в нее антибиотиков, ферментов и производных хлоргексидина. При хроническом полипозном одонтогенном гайморите показана операция гайморотомия.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение одонтогенного гайморита, опишите этиологию и патогенез.
2. Опишите анатомические особенности верхнечелюстной пазухи.
3. Опишите патологическую анатомию острого одонтогенного гайморита.
4. Опишите виды хронического одонтогенного гайморита.
5. Опишите клиническую картину острого одонтогенного гайморита.
6. Опишите клиническую картину хронического одонтогенного гайморита.
7. Опишите диагностику одонтогенного гайморита.
8. Опишите дифференциальную диагностику одонтогенного гайморита.
9. Опишите лечение одонтогенного гайморита. Фурункул и карбункул лица

Фурункул - острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей его соединительнотканной клетчатки.

Карбункул - одновременное гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов и окружающей соединительнотканной клетчатки.

Фурункулез - повторные заболевания фурункулами и карбункулами, имеющие хронический характер.

Пиодермии - объединенное название неодонтогенных воспалительных заболеваний кожи и подкожной клетчатки, как правило, хронического течения, включающее фурункулы и карбункулы.

Этиология и патогенез. Источником инфекции являются стрептококки и стафилококки. Инфицирование происходит через проток сальной железы или по волосяному стержню. Далее следуют остеофолликулит, некроз волосяного мешочка, образование воспалительного инфильтрата вокруг него, распространение инфильтрата вглубь подкожной клетчатки, ее некроз и образование абсцесса.

Патологическая анатомия. В волосяном фолликуле и сальной железе возникает некроз, окруженный зоной гнойного воспаления. Образованный гнойный очаг с некротическим стержнем в центре располагается под истонченным эпидермисом. В дальнейшем кожный покров перфорируется, и некротический стержень выходит наружу. Оставшуюся полость заполняют грануляции.

При карбункуле гнойное воспаление с некрозом локализуется в нескольких волосяных фолликулах и сальных железах. Возникающий разлитой воспалительный инфильтрат с участками некроза образует обширную зону омертвления. Вокруг формируется разлитое гнойное воспаление прилежащей клетчатки.

Различают три стадии *клинической картины* фурункула: инфильтративную, абсцедирующую и тромбофлебитическую.

При инфильтративной стадии на месте начального элемента возникает ограниченный болезненный очаг воспаления диаметром 1-2 см, представляющий собой конусовидный инфильтрат округлой формы с первичной пустулой (пузырьком) в центре. Кожа над ним красного или багрово-синего цвета, спаяна с подлежащими тканями. Длительность стадии обычно не более 2 сут. Общее состояние больного удовлетворительное. В дальнейшем пустула прорывается, подсыхает стержень и выделяются гнойные массы. После опорожнения очага воспалительные явления идут на убыль.

Стадия абсцедирования: может развиваться на 3-4-е сутки воспалительного процесса. Первичная пустула подсыхает. Образуется более крупная вторичная пустула. При этом завершается формирование некроза волосяного стержня, верхушка которого приобретает черно-зеленый цвет. Некроз также захватывает окружающую стержень подкожную жировую клетчатку. Происходит ее расплавление и образование абсцесса. Общее состояние больного средней тяжести: отмечается выраженная интоксикация - повышение температуры тела до 37,5-38 °С, слабость, головная боль, усиливается локальная болезненность, нарушается сон. В клинических анализах крови отмечены лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Тромбофлебитическая стадия: может возникать при снижении иммунитета и наличия особо вирулентных микроорганизмов. Характеризуется углублением и быстрым распространением инфильтрата с вовлечением в воспалительный процесс лицевых вен. Состояние больного резко ухудшается: температура тела повышается до 40 °С и более, может быть сумеречное сознание; пульс, давление, лейкоцитоз и СОЭ значительно повышаются.

Карбункул. Общее состояние средней тяжести или тяжелое: температура тела 39-39,5 °С, озноб, головная боль, потеря аппетита, тошнота, рвота, бессонница, бред. Для карбункула характерна резкая рвущая боль на месте поражения.

На коже и в подкожной жировой клетчатке образуется болезненный инфильтрат, который распространяется на соседние ткани. Кожа над инфильтратом гиперемирована, спаяна. Значительно выражен отек в окружающих тканях. Также отмечается увеличение регионарных лимфатических узлов на стороне поражения. В центре инфильтрата эпидермис прорывается в нескольких местах, из которых выделяется густой гной, и постепенно происходит отторжение некротизированной ткани.

Диагностика и дифференциальная диагностика основывается на клинической картине и результатах микробиологических и морфологических исследований. Фурункул и карбункул следует дифференцировать от сибирской язвы, используя результаты бактериологических исследований содержимого очага, а также от рожи и актиномикоза.

Лечение. В инфильтративной стадии показано консервативное лечение. Проводят противовоспалительную терапию: антибиотики широкого спектра действия путем обкалывания (блокады) очага, десенсибилизирующие, дезинтоксикационные и общеукрепляющие средства.

В стадии абсцедирования проводят хирургическое лечение в условиях стационара. Производят линейный разрез через всю толщу фурункула либо крестообразный разрез при карбункуле, далее раскрывают клетчаточное пространство, гнойные затеки, осторожно

удаляют некротические ткани, в рану вводят дренаж. Обязательно показано комплексное консервативное лечение.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение фурункула.
2. Дайте определение карбункула.
3. Дайте определение фурункулеза.
4. Опишите этиологию и патогенез фурункула и карбункула.
5. Опишите патологическую анатомию фурункула и карбункула.
6. Опишите клиническую картину фурункула в стадии инфильтрации.
7. Опишите клиническую картину фурункула в стадии абсцедирования.
8. Опишите клиническую картину фурункула в тромбофлебитической стадии.
9. Опишите клиническую картину карбункула.
10. Опишите диагностику и дифференциальную диагностику фурункула и карбункула.
11. Опишите лечение фурункула и карбункула.

Абсцесс и флегмона челюстно-лицевой области

Абсцесс (ограниченный гнойно-воспалительный процесс) и флегмону (разлитой гнойно-воспалительный, гнойно-некротический процесс) челюстно-лицевой области и шеи подразделяют по характеру входных ворот инфекции на одонтогенные и неодонтогенные. Входными воротами инфекции при одонтогенных флегмонах и абсцессах служат дефекты твердых тканей зуба и краевого пародонта, десны над прорезывающимся зубом. При неодонтогенных флегмонах и абсцессах начало заболевания связано с механической травмой слизистой оболочки полости рта, кожных покровов лица и шеи. В ряде случаев возникновению абсцессов и флегмон предшествует воспалительный процесс слизистой оболочки, кожных покровов.

Этиология. Микроорганизмы гнойного очага у больных одонтогенными абсцессами представлены как аэробной (94,5%), так и анаэробной (5,5%) микрофлорой. Монокультуры бактерий встречаются чаще (92,7%), чем их ассоциации (7,3%). Среди аэробов наиболее часто встречаются золотистый (52,9%) и эпидермальный (19,7%) стафилококки, реже стрептококк (11,8%), кишечная (5,9%) и синегнойная (5,9%) палочки, протей (3,8%).

Классификация. Различают первичные и вторичные флегмоны. Первичные флегмоны возникают вследствие распространения гнойного воспаления из очагов остеомиелитического поражения челюстей, поэтому их называют остеофлегмонами. Флегмоны, развившиеся на почве абсцедирования лимфатических узлов и вовлечения в процесс окружающей клетчатки, именуют вторичными или аденофлегмонами.

Классификация одонтогенных флегмон и абсцессов в зависимости от анатомо-топографической локализации (Безруков В.М., Робустова Т.Г., 2000)

- Абсцессы и флегмоны тканей, прилегающих к верхней челюсти:

- а) поверхностные - подглазничная, щечная, скуловая области;
- б) глубокие - подвисочная и крыловидно-нёбная ямки;
- в) вторичные - височная область, область глазницы.

- Абсцессы и флегмоны тканей, прилегающих к нижней челюсти:

- а) поверхностные - поднижнечелюстной, подподбородочный треугольники;

б) глубокие - крыловидно-нижнечелюстное, окологлоточное, подъязычное пространства;

в) вторичные - позадичелюстная область, передние области и пространства шеи.

- Абсцессы и флегмоны языка.

- Распространенные флегмоны лица и шеи. *Патологическая анатомия.* При гнойно-воспалительном заболевании (абсцессе или флегмоне) челюстно-лицевой области и шеи патологический процесс развивается преимущественно в рыхлой соединительной ткани: подкожной, межмышечной, межфасциальной клетчатке, мышцах. Микробы, проникшие в ткани, скапливаются вблизи сосудов и вокруг них, развивается воспалительная реакция тканей. Различают следующие стадии воспалительной реакции: I - отека; II - инфильтрации; III - гнойного расплавления тканей; IV - некроза; V - ограничения очага с образованием грануляционного вала.

При абсцессе патологоанатомически четко выражены серозная или серозно-гнойная экссудация в клетчатке и отграничение гнойного воспаления в виде полости, стенки которой образованы грануляционной тканью. Некротические процессы в гнойном очаге выражены слабо.

При флегмонах преобладают экссудативные изменения, и наблюдается разлитое серозное, серозно-гнойное воспаление, при котором в окологлоточных тканях наблюдаются значительный отек клетчатки, диффузная инфильтрация ее лейкоцитами. Четкого отграничения воспалительного очага нет. В пораженных тканях встречаются отдельные участки некроза, окруженные лейкоцитами. В других случаях преобладают процессы альтерации, характеризующиеся значительным нарушением гемодинамики тканей, некрозом клетчатки, мышц, фасций. На фоне разлитого отека тканей развиваются участки плотной инфильтрации с очагами кровоизлияний, в центре которых образуются сливные участки некроза клетчатки, фасциальных прослоек мышц и самих мышечных пучков.

Клиническая картина. При одонтогенных абсцессах и флегмонах процесс часто начинается с обострения хронического периодонтита, перикоронарита, абсцедирующей формы пародонтита. В области зуба, пораженного кариозным процессом или имеющего выраженные изменения в краевом пародонте, появляется боль, которая усиливается при надавливании на зуб. Боль нарастает, становится разлитой, иррадиирующей по ходу ветви тройничного нерва. Перкуссия становится болезненной не только причинного, но и рядом расположенных зубов, зубы становятся подвижными. Появляются гиперемия, отек и воспалительная инфильтрация слизистой оболочки полости рта в области причинного и стоящих рядом зубов, отмечается резкий гнилостный запах изо рта. Язык обложен, слюна густая, тягучая.

Дальнейшее распространение инфекционно-воспалительного процесса в окологлоточных мягких тканях происходит по клетчатке, заполняющей межфасциальные и межмышечные пространства, окружающая сосуды, нервы, слюнные железы. При этом возникает уплотнение тканей, часто сопровождающееся асимметрией лица и шеи в виде припухлости. Боль перемещается за пределы челюсти, становится менее локализованной. Может наблюдаться нарушение функции жевания за счет боли и ограничения открывания рта. Больные из-за боли нередко отказываются от приема пищи и жидкости, нарушается внешнее дыхание. Нарастают признаки интоксикации. Больные отмечают общее недомогание, быструю утомляемость, потерю аппетита, плохой сон. Одни из них раздражительны, другие вялы, заторможены, плохо вступают в контакт. Нередко наблюдается нарушение физиологических отпавлений в виде запора, уменьшения суточного диуреза. Температура тела повышается до 38-39 °С и выше.

При обследовании больного определяется асимметрия лица за счет припухлости мягких тканей пораженной области. Вначале инфильтрат плотный, болезненный при пальпации, кожа над ним напряжена, в складку не берется, лоснится, гиперемирована, горячая на ощупь. Позже в центре воспалительного очага происходит размягчение, определяется флюктуация. Выраженность каждого из перечисленных симптомов варьирует в широких пределах, что зависит не только от остроты воспалительного процесса, но в первую очередь от локализации, распространенности и типа ответной реакции организма (нормергическая, гиперергическая, гипоергическая).

Воспалительный процесс, развивающийся в тканях челюстнолицевой области, всегда вызывает функциональные нарушения жизненно важных систем. Страдает функция печени, поджелудочной железы, почек и других органов.

Абсцесс и флегмона подглазничной области

Границы подглазничной области: сверху - нижний край глазницы; снизу - альвеолярный отросток верхней челюсти; внутренняя - боковая граница носа; наружная - скулочелюстной шов.

Источниками инфицирования прослоек межмышечной клетчатки, заполняющих эту область мимических мышц, являются обычно воспалительные процессы, происходящие в периапикальных тканях клыков, боковых резцов и премоляров.

По мере развития флегмоны появляется разлитая инфильтрация мягких тканей передней поверхности верхней челюсти. Отек распространяется на верхнюю губу, нижнее веко и ткани прилежащих областей. Кожа в зоне инфильтрации напряжена, лоснится, гиперемирована. Больные отмечают сильную боль. Сравнительно часто течение заболевания осложняется тромбозом угловой вены.

Оперативный доступ. Гнойный очаг вскрывают в области «собачьей ямки» путем отслойки мягких тканей (включая надкостницу) с помощью распатора или кровоостанавливающего зажима от передней поверхности верхней челюсти по направлению к центру воспалительного инфильтрата.

Абсцесс и флегмона области глазницы

Границы пространства соответствуют стенкам глазницы. Развитие разлитого гнойного воспалительного процесса в области глазницы может быть результатом распространения гнойного экссудата из подглазничной области, при эмпиеме верхнечелюстной пазухи, из подвисочной и крылонёбной ямок, из крыловидно-челюстного пространства. Кроме того, флегмона глазницы может явиться следствием гнойного тромбоза угловой вены или вен глазницы, впадающих в крыловидное венозное сплетение. Флегмона глазничной области одонтогенной этиологии не бывает первичной.

Выраженная отечность век сменяется их инфильтрацией, что приводит к полному закрытию глазной щели. Развиваются хемоз, экзофтальм, кровоизлияния в слизистую оболочку, конъюнктивит, диплопия, что сопровождается нарастающими местными и головными болями и ограничением подвижности глазного яблока. Часто отмечается снижение остроты зрения за счет поражения зрительного нерва. При осмотре глазного дна выявляются застойные явления. Может возникнуть временная слепота в результате сдавления зрительного нерва. Показана консультация хирурга-офтальмолога на предмет экзентерации глазницы.

Оперативный доступ. При локализации гнойно-воспалительного процесса в верхнем отделе глазницы вскрывают абсцесс (флегмону) путем расслоения клетчатки верхнего отдела глазницы с помощью кровоостанавливающего зажима, который вводят через разрез в глазничной перегородке и продвигают между глазным яблоком и верхней стенкой глазницы к центру гнойно-воспалительного очага.

При локализации гнойно-воспалительного процесса в нижнем отделе глазницы вскрывают абсцесс (флегмону) путем расслоения клетчатки нижнего отдела глазницы с помощью кровоостанавливающего зажима, который вводят через разрез в глазничной перегородке и продвигают между глазным яблоком и дном глазницы к центру гнойно-воспалительного очага.

При распространении инфекционно-воспалительного процесса на клетчатку верхнего и нижнего отделов глазницы вскрывают флегмону из двух оперативных доступов.

Абсцесс и флегмона скуловой области

Границы скуловой области соответствуют границам скуловой кости. Флегмона этой локализации обычно бывает вторичной и является результатом распространения гнойного экссудата из щечной, подглазничной и других соседних областей.

Отек распространяется на подглазничную, височную, щечную, а иногда и на околоушно-жевательную область, что резко нарушает симметрию лица. Кожа над инфильтратом напряжена, гиперемирована, пальпация вызывает боль. Больной свободно открывает рот, но по мере распространения гнойного экссудата в область жевательной мышцы развивается контрактура нижней челюсти.

Выбор *оперативного доступа* определяется локализацией инфекционно-воспалительного процесса. При поднадкостничном абсцессе скуловой области гнойный очаг вскрывают внутриротовым доступом, проводя разрез слизистой оболочки и подлежащей надкостницы (десны) альвеолярного отростка верхней челюсти вдоль преддверия полости рта над 4, 5, 6 зубами, далее его продвигают вдоль передненааружной поверхности скуловой кости к центру воспалительного инфильтрата.

При флегмоне подкожной жировой клетчатки используют оперативный доступ со стороны кожных покровов: проводят разрез кожи и подкожной клетчатки вдоль нижнего края скуловой кости и ее височного отростка.

Абсцесс и флегмона щечной области

Границы щечной области: сверху - нижняя граница скуловой области; снизу - нижний край нижней челюсти; спереди - условно носогубная складка; сзади - передний край жевательной мышцы.

Источником инфицирования клетчатки щечной области являются моляры, а иногда и премоляры верхней и нижней челюсти. Кроме того, возможно распространение гнойного экссудата из прилежащих областей.

Флегмона щечной области поверхностная с преимущественной локализацией инфильтрата со стороны слизистой оболочки или со стороны кожных покровов щеки. Реже наблюдаются поражение клетчатки обеих слоев с одновременным нагноением комка Биша.

Конфигурация лица резко изменена за счет инфильтрации, отека щеки и прилежащих тканей: наблюдается отек век, губ, а иногда и поднижнечелюстной области. Кожа щеки лоснистая, не собирается в складку, слизистая оболочка гиперемирована, отечна.

Выбор *оперативного доступа* зависит от локализации инфильтрата. Разрез производят или со стороны полости рта, проводя его по линии смыкания зубов с учетом хода протока околоушной железы, или со стороны кожных покровов с учетом хода лицевого нерва.

Абсцесс и флегмона крыловидно-нёбной и подвисочной ямок

Подвисочная ямка располагается у основания черепа. Сверху она ограничена большим крылом крыловидной кости и чешуей височной кости; медиально - латеральной пластинкой крыловидного отростка клиновидной кости и боковой стенкой глотки;

латерально - скуловой дугой и ветвью нижней челюсти; спереди - задней поверхностью бугра верхней челюсти, сообщаясь здесь с височной областью. Кроме того, подвисочная ямка сообщается с полостью глазницы и крылонёбной ямкой. Подвисочная ямка выполнена крыловидным венозным сплетением, латеральной и медиальной крыловидными мышцами, а также нижним отделом височной. В толще подвисочной ямки, направляясь отсюда в крыловидно-нёбную ямку, проходит челюстная артерия. Здесь проходит ствол нижнечелюстного нерва.

Крыловидно-нёбная ямка ограничена спереди - задней поверхностью кости верхней челюсти; сзади - большим крылом и передней поверхностью крыловидного отростка клиновидной кости; сверху - в наиболее широкой части нижней поверхностью большого крыла клиновидной кости; снизу, суживаясь, переходит в крыловиднонёбный канал; медиально - наружной поверхностью перпендикулярной пластинки нёбной кости; латерально широко сообщается с подвисочной ямкой. Кроме того, крыловидно-нёбная ямка сообщается с полостью черепа, с полостью глазницы, с полостью носа и через крыловидно-нёбный канал открывается под слизистую оболочку нёба.

В толще крыловидно-нёбной ямки проходят верхнечелюстная артерия, разделяясь здесь на свои конечные ветви, вторая ветвь тройничного нерва - верхнечелюстной нерв. Ямка выполнена рыхлой клетчаткой и развитым венозным сплетением.

Местная симптоматика флегмон крыловидно-нёбной и подвисочной ямок по существу одинакова, ведь эти два анатомо-топографических пространства широко сообщаются между собой.

Флегмона подвисочной и крыловидно-нёбной ямок может быть результатом инфицирования клетчатки из периапикальных воспалительных очагов чаще 18, 28 зуба, реже 17, 16, 26, 27 зубов. Воспалительный процесс может распространяться из прилежащих анатомо-топографических пространств, в частности из крыловидночелюстного. Одной из причин развития флегмон подвисочной и крыловидно-нёбной ямок является инфицирование после проведения туберальной анестезии. Образуется флегмона инъекционного происхождения.

Признак воспалительного инфильтрата при осмотре лица больного выражен слабо или не определяется. При пальпации тканей по переходной складке преддверия полости рта в области боковых зубов и бугра верхней челюсти обнаруживается инфильтрация и возникает боль.

Оперативный доступ. Разрез делают по переходной складке преддверия полости рта над большими коренными зубами верхней челюсти. Длина должна быть не менее 3-4 см. Тупо расслаивая мягкие ткани, продвигается вглубь гнойного очага.

Флегмона височной области

Височная ямка лежит на боковой поверхности черепа. Располагаясь выше и снаружи от подвисочной, медиально она ограничена наружной поверхностью большого крыла клиновидной кости, чешуей височной кости и нижним отделом теменной кости; латерально - скуловой дугой; сверху и сзади - височной линией; спереди - скуловой и частично лобной костью. Нижняя граница височной ямки соответствует подвисочному гребню. Височная ямка сообщается с подвисочной и крыловидно-нёбной ямками, крыловидно-

челюстным и окологлоточным пространствами, позадичелюстной и щечной областями.

Височная ямка выполнена височной мышцей, рыхлой клетчаткой, лимфатическими узлами; здесь проходит поверхностная, передняя и задняя глубокие височные артерии, поверхностная средняя и глубокая височные вены, ушно-височный и скуловые нервы.

Височная область послойно разделена на поверхностный, средний и глубокий отделы поверхностной и глубокой височной фасциями.

Флегмона височной области может явиться результатом распространения воспалительного процесса из подвисочной и крыловидноносовой ямок, позадичелюстного, крыловидно-челюстного, окологлоточного пространств, щечной области. Флегмона височной области всегда вторичная.

Признак воспалительного инфильтрата при поверхностной его локализации выражен четко, при глубокой - слабо. Однако в любом случае при осмотре больного можно обнаружить асимметрию. Признак воспалительной контрактуры нижней челюсти выражен за счет вовлечения в процесс височной мышцы. Глотание не затруднено.

Оперативный доступ осуществляют в зависимости от распространенности процесса. Разрезы проводят снаружи по переднему краю височной мышцы и под скуловой дугой.

Флегмона поднижнечелюстного пространства

Поднижнечелюстное пространство латерально ограничено внутренней поверхностью тела нижней челюсти; медиально - передним и задним брюшком двубрюшной мышцы; сверху - глубоким листком собственной фасции шеи, которая покрывает челюстноподъязычную мышцу и подъязычно-язычную мышцу, снизу - поверхностным листком собственной фасции шеи, прикрепляющимся к телу нижней челюсти. Поднижнечелюстное пространство выполнено поднижнечелюстной слюнной железой и рыхлой клетчаткой, в которой расположены лимфатические узлы. Здесь проходят лицевая артерия и одноименные нервы. Поднижнечелюстное пространство имеет сообщение с другими клеточными пространствами: с подъязычным по ходу поднижнечелюстного пространства, с крыловидно-челюстным и передним отделом окологлоточного пространства.

Флегмона поднижнечелюстного пространства наиболее часто встречается среди всех других околочелюстных флегмон. Причиной ее возникновения является воспаление периапикальных тканей в об-

ласти 36 и 46 зубов, реже в области 35, 37, и 45, 47 зубов. Вторичное поражение наблюдается при распространении воспалительного процесса из подъязычной и подбородочной областей, позадичелюстной ямки, крылочелюстного и окологлоточного пространств, поднижнечелюстной железы. Часто наблюдается проникновение инфекции по лимфатическим путям.

Флегмона поднижнечелюстного пространства поверхностная, инфильтрат ограничен мягкотканными образованиями: шейной фасцией, тонкой подкожной мышцей, слоем подкожной жировой клетчатки и кожи. Поэтому признак воспалительного инфильтрата резко выражен: конфигурация лица больного всегда изменена, определяется значительная асимметрия лица. Рот больной открывает свободно или несколько ограниченно. Глотание свободное. Воспалительная реакция со стороны слизистой оболочки дна полости рта почти не определяется, в некоторых случаях на стороне поражения можно обнаружить отек и гиперемию слизистой оболочки подъязычной области. Гнойно-воспалительные процессы данной локализации могут осложняться передним медиастинитом.

Оперативное вмешательство производят со стороны кожи поднижнечелюстного треугольника. Разрез кожи и подкожной клетчатки проводят на длину, соответствующую размерам инфильтрата на 2-2,5 см ниже края челюсти и параллельно ему. Если очаг находится в подкожной клетчатке, его вскрывают и дренируют. При глубокой локализации гнойно-воспалительного процесса осторожно рассекают подкожную мышцу шеи и покрывающую ее поверхностную фасцию.

Абсцесс и флегмона подподбородочной области

Границы подподбородочной области: спереди - край подбородочного отдела нижней челюсти; сверху - челюстно-подъязычные мышцы, покрытые собственной фасцией шеи; с боков - передние брюшки двубрюшной мышцы; снизу - поверхностная фасция шеи. Подподбородочное пространство имеет форму треугольника, основание которого обращено к подъязычной кости.

Пространство выполнено рыхлой клетчаткой, в толще которой находится две группы лимфатических узлов: позади края нижней челюсти и в области подъязычной кости. Подбородочное пространство соединяется с подчелюстной областью. Инфекция в подбородочное клетчаточное пространство чаще проникает лимфогенным путем, вызывая развитие лимфаденитов, периодонтита, а затем и аденофлегмоны. Другим источником инфицирования служат патологические очаги, расположенные в области резцов и клыков, воспалительные заболевания слизистой оболочки нижней губы и альвеолярного отростка нижней челюсти.

Клиническое течение абсцессов и флегмон подподбородочной области обычно средней тяжести. Больного беспокоит боль, которая усиливается при движении нижней челюсти. При осмотре обнаруживают припухлость мягких тканей подбородочной области, лицо удлинено. Пальпаторно определяется плотный болезненный инфильтрат, который располагается симметрично по отношению к средней линии тела. Кожа над ним гиперемирована, напряжена, в складку не собирается. В центре инфильтрата определяется флюктуация. Открывание рта свободное. Язык слегка приподнят, в размере не увеличен. Движения его безболезненные. Слизистая оболочка переднего отдела подъязычной области может быть гиперемированной.

Оперативное вмешательство производят со стороны кожи разрезом от края нижней челюсти к подъязычной кости или дугообразным параллельно подбородочной части основания нижней челюсти.

Флегмона подмассетериального пространства

Подмассетериальное пространство медиально ограничено наружной поверхностью ветви нижней челюсти; латерально - внутренней поверхностью жевательной мышцы; сверху - нижним краем скуловой дуги; снизу - нижним краем тела нижней челюсти; спереди - передним краем жевательной мышцы; сзади - задним краем ветви нижней челюсти, где околоушно-жевательная фасция плотно сращена с надкостницей. В зоне прикрепления сухожилий жевательной мышцы имеется пространство, выполненное рыхлой клетчаткой.

Через клетчаточные образования по ходу венозных сосудов это пространство сообщается с щечной областью, позадичелюстной ямкой, подвисочным, височным и верхним отделами крыловидночелюстного пространства.

Флегмона подмассетериального пространства характеризуется значительно менее выраженным инфильтратом, чем при флегмоне подчелюстного пространства. Незначительно выраженная асимметрия лица объясняется тем, что воспалительный инфильтрат ограничен мощной жевательной мышцей. Открывание рта больного ограничено, так как в процесс воспаления вовлечена жевательная мышца. Определяются болезненность и инфильтрация переднего края жевательной мышцы. Глотание свободное.

Оперативное вмешательство производят со стороны поднижнечелюстной или позадичелюстной области окаймляющим разрезом длиной 5-6 см на 2-2,5 см ниже угла нижней челюсти. Далее рассекают послойно ткани в области угла нижней челюсти, отделяют от кости нижний отдел жевательной мышцы. Тупым путем проникают вверх по наружной поверхности ветви нижней челюсти, проходят между пучками жевательной мышцы.

Абсцесс и флегмона околоушно-жевательной области

Границы околоушно-жевательной области: верхняя - нижний край скуловой дуги и кости; нижняя - нижний край нижней челюсти; передняя - передний край жевательной мышцы; задняя - задний край нижней челюсти.

Воспаление в указанной области может первично возникнуть в результате распространения инфекции от верхних или нижних моляров, реже - верхних премоляров. Вторичное поражение возможно в результате распространения инфекции из щечной области, подвисочной ямки, околоушной слюнной железы.

При абсцессе (флегмоне) околоушной области воспалительным процессом поражаются ограниченные участки клетчатки околоушной области, чаще всего вследствие нагноения поверхностных лимфатических узлов. Больные жалуются на боль и припухлость в пораженной области, в основном при пальпации гнойного очага. Общее состояние пациентов страдает мало, температура тела нормальная или субфебрильная.

При распространении воспаления на всю околоушно-жевательную область процесс следует рассматривать как флегмону этой области.

Клиническая картина заболевания характеризуется значительной тяжестью. При пальпации припухлость мягких тканей разлитая, распространяется от нижнего отдела височной области на всю левую половину лица. Инфильтрат при пальпации плотный, болезненный, кожа над ним багровая, лоснится.

Открывание рта резко ограничено (воспалительная контрактура III степени), слизистая оболочка щеки отечна, определяются болезненность и инфильтрация переднего края жевательной мышцы. Общее состояние больных, страдает значительно вследствие сильных болей, невозможности нормально принимать пищу, а также выраженной общей интоксикации.

Оперативный доступ. Абсцесс околоушной области вскрывают разрезом со стороны кожных покровов параллельно ходу ветвей лицевого нерва. Хирургическое вмешательство при флегмоне околоушной области производят со стороны поднижнечелюстной или позадичелюстной области окаймляющим разрезом длиной 5-6 см на 2-2,5 см ниже угла нижней челюсти. Тупым путем проходят по поверхности жевательной мышцы или между кожей и слюнной железой. Абсцесс нижнего отдела жевательной мышцы можно вскрыть как со стороны полости рта, так и наружным доступом. При вскрытии абсцесса внутриротовым доступом разрез слизистой оболочки проводят со стороны полости рта на уровне первого или второго моляра, второго премоляра. Тупым путем проходят под жевательную мышцу по наружной поверхности нижнего отдела ветви челюсти.

Абсцесс и флегмона крыловидно-челюстного пространства

Границы крыловидно-челюстного пространства: латерально - внутренняя поверхность ветви нижней челюсти; медиально - наружная поверхность внутренней крючковидной мышцы; сверху - нижняя поверхность наружной крыловидной мышцы; спереди - щечная мышца; сзади - околоушно-слюнная железа. Пространство выполнено рыхлой клетчаткой и сообщается с позадичелюстной, крыловиднонёбной и подвисочной ямками, передним отделом окологлоточного, височным и поднижнечелюстным пространствами.

Основным источником инфицирования является патологический процесс в нижних зубах мудрости; воспалительный процесс может распространяться в эту область из соседних клетчаточных пространств.

Местными признаками развития воспалительного процесса являются прогрессирующее ограничение открывания рта, усиливающаяся боль при глотании, парестезия соответствующей половины губы и подбородка. При осмотре больного припухлость лица обычно не определяется. Цвет кожи не изменен, она легко собирается в

складку. Диагноз подтверждает наличие болевой точки на внутренней поверхности угла нижней челюсти в области прикрепления медиальной крыловидной мышцы. Надавливание на эту точку вызывает сильную боль в проекции крыловидно-челюстного пространства. Боковые движения в «здоровую» сторону ограничены, открывание рта резко ограничено. Имеются инфильтрация и гиперемия в области крыловидно-челюстной складки, пальпация в этом месте вызывает резкую боль. Абсцессы и флегмоны крыловидно-челюстного пространства сопровождаются выраженной интоксикацией организма больного.

Оперативный доступ. В поднижнечелюстной области вдоль края нижней челюсти производят разрез кожи длиной 5-6 см. После рассечения подкожной мышцы и поверхностного листка собственной фасции шеи смещают задний полюс поднижнечелюстной слюнной железы книзу. Раздвигая ткани кровоостанавливающим зажимом, вдоль внутренней поверхности медиальной крыловидной мышцы проникают в окологлоточное пространство. Операцию необходимо закончить ревизией поднижнечелюстной, подъязычной областей и крыловидно-челюстного пространства, так как они нередко бывают вовлечены в инфекционно-воспалительный процесс.

Абсцесс и флегмона окологлоточного пространства

Границы окологлоточного пространства: снаружи - медиальная крыловидная мышца, глоточный отросток околоушной слюнной железы; медиально (внутри) - боковая стенка глотки и мышцы, поднимающие и натягивающие мягкое нёбо; спереди - медиальная и латеральная стенки, которые сходятся кпереди у крыловидного отростка основной кости у крылочелюстного шва; сзади - боковые фасциальные отростки, идущие от предпозвоночной фасции к стенке глотки; вверху - основание черепа; внизу - свободно сообщается с клетчаткой дна рта. Мышцы, отходящие от шиловидного отростка (риоланова мышца) к языку, глотке, подъязычной кости, и окружающие их фасциальные футляры образуют диафрагму Жонеско, разделяя окологлоточное пространство на передний и задние отделы.

Передний отдел этого пространства выполнен рыхлой жировой клетчаткой, а к верхней его части примыкает крыловидное венозное сплетение. Данный отдел сообщается с подвисочной крыловидной ямкой, крыловидно-челюстным пространством, задними отделами поднижнечелюстной и подъязычной областей, а также с корнем языка. В заднем отделе расположены внутренняя сонная артерия, яремная вена, черепно-мозговые нервы, верхний шейный симпатический узел и лимфатические узлы. Этот отдел сообщается с задним средостением.

Источником поражения чаще служат инфицированные нёбные миндалины, а также травматические повреждения глотки. Гнойновоспалительный процесс может возникать в результате распространения инфекции из рядом расположенных клетчаточных пространств.

Больные жалуются на боль при глотании, иногда затрудненное дыхание. Может наблюдаться небольшая асимметрия лица, возникающая из-за припухлости мягких тканей поднижнечелюстной области. Цвет кожи обычно не изменен, она легко берется в складку. Открывание рта ограничено. При осмотре полости рта обнаруживаются гиперемия и отек нёбных дужек и языка, выбухание боковой стенки глотки к средней линии. Общее состояние больного средней тяжести или тяжелое. Выражены симптомы интоксикации организма. Тяжесть состояния усугубляется вовлечением в воспалительный процесс надгортанника, что сопровождается затруднением дыхания. Гнойно-воспалительные процессы окологлоточного пространства могут осложняться задним медиастинитом.

Оперативный доступ осуществляется, как при флегмоне крыловидно-челюстного пространства.

Абсцессы челюстно-язычного желобка

Границы челюстно-язычного желобка: сверху - слизистая оболочка дна полости рта; снизу - задний отдел челюстно-подъязычной мышцы; снаружи - внутренняя поверхность тела нижней челюсти на уровне больших коренных зубов; внутри - мышцы корня языка; сзади - мышцы шиловидной группы; спереди челюстно-язычный желобок свободно открывается в подъязычную область и является ее частью.

Источником инфицирования могут быть пораженные малые или большие коренные зубы нижней челюсти, затрудненное прорезывание нижнего зуба мудрости, инфицирование раны слизистой оболочки дна полости рта, калькулезный и некалькулезный сиалоаденит.

Воспалительный процесс развивается быстро и характеризуется как состояние средней тяжести. Больного беспокоит боль при глотании, усиливающаяся при движении языком. Открывание рта ограничено. Во время осмотра можно выявить припухлость заднебокового отдела дна полости рта, слизистая оболочка гиперемирована, отечна. Челюстно-язычный желобок сглажен, определяется флюктуация. Дальнейшее распространение гнойного процесса на крыловидночелюстное, окологлоточное и поднижнечелюстное клетчаточные пространства значительно усугубляет клиническое течение заболевания.

Оперативный доступ внутриротовой, разрез проводят по дну ротовой полости параллельно внутренней поверхности тела нижней челюсти. Длина разреза должна быть не менее 3 см. Рану дренируют резиновой полоской. Если дренаж не удерживается, следует ежедневно промывать образовавшуюся полость с помощью шприца не реже 2-3 раз в сутки.

Абсцессы и флегмоны языка

Гнойный процесс языка может протекать как в собственных мышцах подвижной части языка, так и в клетчаточных пространствах его корня. Абсцессы подвижной части языка чаще возникают в результате инфицирования ран, а также при внедрении в язык инородных тел, чаще рыбных косточек.

Абсцесс спинки и тела языка чаще располагается в правой или левой его половине, в центре языка, в среднем отделе спинки языка. Больные жалуются на боли в языке, ограничение его подвижности, болезненность при глотании, затруднение речи. Конфигурация лица, цвет кожи не изменены, кожа собирается в складку. При пальпации определяются увеличенные болезненные лимфатические узлы в подподбородочной области и передних отделах подчелюстных областей. Открывание рта свободное, безболезненное. Отмечаются утолщение языка вследствие инфильтрации его отдела, отек и гиперемия слизистой оболочки, пальпация резко болезненная, инфильтрат плотный, иногда с участком флюктуации, возможно распространение отека на нижнюю поверхность языка и подъязычную складку.

Абсцессы подвижной части языка вскрывают продольными разрезами по боковой поверхности или по месту наибольшего выпячивания.

Границы корня языка: сверху - собственные мышцы языка; снизу - челюстно-подъязычная мышца; снаружи - подбородочноязычная и подъязычно-язычная мышцы. На глоточной поверхности корня языка располагается язычная миндалина, которая входит в состав лимфоидного кольца глотки Пирогова-Вальдейра (нёбные, трубные, глоточные и язычные миндалины). Основным источником инфицирования являются раны языка. Гнойно-воспалительный процесс, развивающийся в области корня языка, может распространяться с язычной миндалины, из подъязычного, подбородочного и поднижнечелюстного клетчаточного пространств. Реже источником инфицирования являются очаги одонтогенной инфекции, находящиеся в области больших коренных зубов нижней челюсти. Не следует забывать о нагноении врожденных кист языка.

При абсцессах и флегмонах корня языка больные жалуются на сильные боли в области его корня, иррадиирующие в ухо. Глотание резко болезненно, а иногда даже невозможно. При попытке сделать глоток жидкость попадает в дыхательные пути и вызывает мучительный кашель. Как правило, из-за отека надгортанника нарушается дыхание, иногда в результате евстахиита понижается слух.

Клиническое течение флегмон корня языка тяжелое. Язык резко увеличен в размере, не уместается в полости рта, подвижность его резко ограничена. Рот приоткрыт, изо рта выделяется густая слюна с неприятным запахом. При пальпации выявляются равномерная отечность и плотность языка, надавливание на его спинку вызывает резкую боль. Слизистая оболочка языка гиперемирована, синюшная, на боковой поверхности отпечатки зубов. Флюктуация обычно не определяется, так как гнойный очаг расположен между мышцами. Спинка языка покрыта сухим серым налетом. Инфильтрат можно прощупать в глубине подбородочной области под подъязычной костью.

Оперативный доступ. Абсцесс корня языка вскрывают со стороны кожных покровов в подподбородочной области по средней или поперечной линии. Раздвинув края раны, рассекают по шву челюстно-подъязычную мышцу, далее тупо проникают сверху между подбородочно-подъязычными и подбородочно-язычными мышцами, где дренируют очаг (перчаточные или трубчатые дренажи).

Флегмона дна полости рта

Дно полости рта разделяют на два этажа. Границы верхнего этажа: сверху - слизистая оболочка дна полости рта; снизу - челюстноподъязычная мышца; спереди и снаружи - внутренняя поверхность нижней челюсти; сзади - основание языка. Границы нижнего этажа: сверху - челюстно-подъязычная мышца; передненаружная - внутренняя поверхность нижней челюсти; сзади - мышцы, прикрепляющиеся к шиловидному отростку, и заднее брюшко двубрюшной мышцы; снизу - кожа поднижнечелюстной и подбородочной областей. Между мышцами, составляющими дно полости рта, имеется ряд межмышечных клетчаточных пространств подбородочной области и два поднижнечелюстных треугольника. Эти межмышечные и межфасциальные пространства не являются замкнутыми. Развивающиеся здесь гнойные процессы могут свободно распространяться, в частности, в окологлоточное пространство.

Очаги инфицирования могут располагаться в области зубов нижней челюсти, а также на слизистой оболочке дна полости рта. Инфекция может распространяться из рядом расположенных клетчаточных пространств. Причиной могут быть также воспалительные процессы в лимфатических узлах, развивающиеся при ангине и тонзиллите.

Клиническое течение флегмон дна полости рта тяжелое. Больной жалуется на боль при глотании, разговоре, движении языком. Из-за механического сдавливания гортани отеком окружающих мягких тканей или при отеке надгортанника дыхание затруднено. Заболевание протекает с выраженной интоксикацией, высокой температурой тела. Положение больного вынужденное - он сидит, наклонив голову вперед. Вид страдальческий. Речь невнятная, голос хриплый. За счет припухлости мягких тканей подподбородочной и поднижнечелюстной областей лицо удлиняется. При вовлечении в воспалительный процесс подкожной клетчатки кожа становится гиперемированной, отечной, напряженной, лоснится, в складку не берется. Пальпаторно определяется плотный инфильтрат, резко болезненный. Может наблюдаться флюктуация. Рот больного полуоткрыт, из него исходит неприятный запах. Язык сухой, покрыт налетом грязно-серого цвета, движения его ограничены, на боковых поверхностях отпечатки зубов. Язык выступает из полости рта. Слизистая оболочка дна полости рта гиперемирована, отечна. Отмечается резкий отек тканей подъязычной области.

Оперативный доступ зависит от локализации инфекционновоспалительного процесса. При одностороннем поражении клетчатки поднижнечелюстной и подъязычной областей производят разрез кожи на величину инфильтрата в поднижнечелюстной области и раскрывают вышеперечисленные пространства. Рану дренируют трубками.

При двустороннем поражении верхнего отдела дна полости рта разрез производят в поднижнечелюстной области, с пересечением части челюстно-подъязычной мышцы вскрывают клетчаточное пространство поднижнечелюстной и подъязычной областей с одной, затем и с другой стороны.

При двустороннем поражении дна полости рта с вовлечением клетчатки подподбородочной области применяют один из вариантов так называемого воротничкообразного разреза, при этом вскрывают клетчаточные пространства поднижнечелюстных и подподбородочных областей. Операцию заканчивают введением дренажей.

При разлитом поражении тканей дна полости рта применяют те же воротничкообразные разрезы, в которых осуществляют ревизию подподбородочных, поднижнечелюстных и подъязычной областей с пересечением части челюстно-подъязычной мышцы, а также ревизию смежных пространств и областей - окологлоточного, позадичелюстного, корня языка. Это мероприятие следует рассматривать не только как лечебно-диагностическое, но и как профилактическое.

Основные задачи местного лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области:

- вскрытие гнойного очага, удаление причинного зуба;
- дренирование гнойной раны;
- купирование или уменьшение болей в области гнойной раны;
- очищение раны от погибших и нежизнеспособных тканей с целью уменьшения микробной обсемененности раны;
- создание благоприятных условий для регенерации тканей и возможности наложения вторичных швов;
- создание условий, способствующих послеоперационному рубцеванию тканей.

Основной целью лечения больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области являются ликвидация инфекционного процесса и полное восстановление нарушенных функций организма в максимально короткий срок. Принцип немедленной эвакуации гноя был и остается основополагающим при лечении больных с острыми воспалительными заболеваниями. При этом одновременно иссекают некротизированные и нежизнеспособные ткани, которые являются основным субстратом для жизнедеятельности микрофлоры, что предупреждает дальнейшее распространение воспалительного процесса и генерализацию инфекции. У подавляющего числа больных хирургическая обработка гнойной раны значительно уменьшает число микробов в тканях, ускоряет процесс созревания грануляций, снижает эндогенную интоксикацию.

Способы дренирования гнойных ран

■ Пассивное дренирование. В качестве дренажей используют резиновые и полихлорвиниловые трубки, а также резиновые полоски. При применении в качестве дренажа резиновых и полихлорвиниловых трубок можно рассчитывать только на пассивный отток гнойного отделяемого.

■ Активное дренирование (прерывистое или постоянное отсасывание экссудата). После вскрытия одонтогенного абсцесса или флегмоны М. Соловьевым (1969) было предложено длительное прерывистое отсасывание экссудата из раны. Аспирацию

производили каждые 3-4 ч в течение 2-3 мин через двойные трубчатые полиэтиленовые дренажи. Данный метод позволяет одновременно с активным дренированием раны производить промывание полости гнойника антисептическими растворами и вводить лекарственные вещества без смены повязки.

■ **Диализ.** Диализ - промывание раны с целью удаления микробов и их токсинов, продуктов распада тканей. В зависимости от режима введения растворов антисептиков различают фракционный и непрерывный диализ. Для его проведения лучше использовать полихлорвиниловые или силиконовые трубки. Дренажные трубки вводят во все вскрытые клетчаточные пространства лица и шеи. Растворы вводят в рану под давлением с помощью шприца 1-2 раза в сутки или системы для переливания крови в течение 6-10 ч, а в тяжелых случаях круглосуточно.

Общая патогенетическая терапия при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области

■ **Антибактериальная терапия.** При развитии гнойно-воспалительных заболеваний и гнойно-септических осложнений у больных с челюстно-лицевой патологией необходимо назначать антибактериальные препараты, подавляющие бурное размножение и патогенные свойства микроорганизмов и их ассоциаций. Основными антимикробными препаратами, которые применяют для лечения острой одонтогенной инфекции, являются антибиотики, сульфаниламиды и препараты нитрофуранового ряда. После хирургического вмешательства лечение дополняют внутримышечным или внутривенным, в зависимости от тяжести течения заболевания, введением антибиотиков. Обычно до получения результатов посева на микрофлору и определения ее чувствительности к антибиотикам назначаются антибиотики широкого спектра действия

■ **Дезинтоксикационная терапия** - мероприятия, дополняющие, активизирующие или замещающие естественные механизмы детоксикации. Интоксикация при гнойных процессах развивается не только в результате действия токсинов бактериального происхождения. Большое значение имеет и резорбция продуктов распада тканей. К детоксикационной терапии относятся: инфузионная терапия, форсированный диурез, перитонеальный диализ, плазмаферез, гемодиализ и др.

■ **Десенсибилизирующая терапия** - применение антигистаминных средств и препаратов кальция.

■ **Симптоматическое лечение** - включает обезболивающие, жаропонижающие и другие препараты.

■ **Общеукрепляющая и иммунотерапия.** В связи с нарушением факторов специфической и неспецифической резистентности организма целесообразно включать в комплексное лечение препараты, повышающие в организме пассивный или активный иммунитет.

Контрольные вопросы

1. Опишите хирургическую анатомию межфасциальных и межмышечных пространств головы и шеи.

2. Опишите пути распространения инфекции в мягких тканях челюстно-лицевой области.

3. Какова взаимосвязь местного воспалительного процесса с общим состоянием организма?

4. Какова причина одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области?

5. Опишите клиническую картину флегмон и абсцессов различных клетчаточных пространств.

6. Опишите дифференциальную диагностику абсцессов и флегмон.

7. Опишите способы хирургического вмешательства при абсцессах и флегмонах разной локализации.

8. Опишите основные принципы лечения абсцессов и флегмон.

Осложнения воспалительных заболеваний Тромбофлебит

При острых одонтогенных воспалительных процессах челюстей и мягких тканей нередко такие осложнения, как тромбофлебит в системе лицевых вен или тромбоз пещеристого синуса. *Тромбофлебит лицевых вен* - это острое воспаление вены с ее тромбозом, которое развивается при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области. Поражение сосудистой стенки может происходить двумя путями: при снижении реактивности организма, замедлении кровотока, повреждении венозной стенки, изменении состава крови и повышении ее свертываемости (эндофлебит) или при переходе воспалительного процесса с окружающих тканей на наружную стенку вены (перифлебит). В обоих случаях в воспалительный процесс вовлекается вся венозная стенка и в вене образуется тромб (Стручков В.И. и др., 1984). Тромбофлебит лицевых вен чаще образуется при переходе воспалительного процесса из окружающих мягких тканей на наружную стенку вены с последующим образованием тромба.

В патогенезе тромбофлебита имеют значение микробная сенсibilизация, аутоаллергия, возникающая в результате распада тканей при инфекции челюстно-лицевой области, а также воспалительное и травматическое повреждение эндотелия вен, особенно в сенсibilизированном организме, предрасполагающее к внутрисосудистому свертыванию и образованию тромба на участке повреждения вены (Балуда В.П., 1975).

Клиническая картина. Тромбофлебиту лицевых вен предшествуют острые гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области. У больного отмечаются выраженная интоксикация, недомогание, озноб, температура тела повышается до 39-40 °С. Нарастает отек лица. По ходу угловой или лицевой вены появляются болезненные инфильтраты в виде тяжей. Кожные покровы над ними гиперемированы, имеют синюшный оттенок, напряжены. Отек распространяется за пределы инфильтрата и вызывает отек конъюнктивы век, ее гиперемию. Движения глазных яблок сохранены. В крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, СОЭ достигает 60 мм/ч.

Флегмона клетчатки средостения (медиастинит)

Гнойный медиастинит как осложнение инфекционно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области чаще развивается у больных с флегмонами окологлоточного пространства, корня языка, дна полости рта, подчелюстной и позадичелюстной областей. Распространение инфекционно-воспалительного процесса на клетчатку средостения из окологлоточного пространства, корня языка происходит сначала в позадиглоточное пространство, а оттуда по клетчатке вдоль глотки и пищевода в заднее средостение. Из подчелюстной, позадичелюстной областей, из области сонного треугольника инфекционно-воспалительный процесс распространяется по клетчатке вниз вдоль основного сосудисто-нервного пучка шеи и далее в переднее средостение.

Клиническая картина. Основанием заподозрить у больного флегмоной дна полости рта, окологлоточного, позадичелюстного пространств распространение инфекционно-воспалительного процесса в средостение являются:

■ появление признаков воспалительного процесса в области шеи, особенно по ходу сосудисто-нервного пучка шеи;

■ ухудшение общего состояния больного, несмотря на хорошее дренирование гнойных очагов в области головы и шеи;

■ появление клинических симптомов, характерных для гнойно-воспалительного процесса этой локализации. Характерные симптомы медиастинита.

- Появление воспалительного инфильтрата по ходу основного сосудисто-нервного пучка в нижнем отделе шеи, в надключичной области, в области яремной впадины.

- Вынужденное положение больного: сидя с опущенной головой, лежа на боку с поджатыми к животу ногами.

- Резко выраженная одышка в покое.

- Втяжение тканей яремной впадины при вдохе (симптом Равич-Щерба).

- Боль за грудиной или в глубине грудной клетки при глубоком вдохе, кашле, глотании, запрокидывании головы (симптом Герке).

- Покашливание как следствие гиперсекреции слизи из-за раздражения блуждающего нерва и нарушения дренирования бронхиального дерева в связи с появлением боли при интенсивном откашливании.

- Боль в глубине грудной клетки при перкуссии грудины, поколачивании по пяткам при разогнутых нижних конечностях.

- Рентгенологическое выявление расширения тени средостения, а при наличии гнилостно-некротического процесса, вызванного анаэробной инфекцией, присутствие газа в средостении и парависцеральной клетчатке шеи.

Сепсис

С точки зрения диагностики и лечения сепсис следует рассматривать как патологическое состояние, обусловленное непрерывным или периодическим поступлением в кровь микроорганизмов из очага гнойного воспаления, характеризующееся несоответствием тяжелых общих расстройств местным изменениям и часто образованием очагов гнойного воспаления в различных органах и тканях.

Сепсис является полиэтиологическим заболеванием. Его возбудителем может быть любой микроорганизм, но наиболее часто стафилококк, кишечная и синегнойная палочка, протей, анаэробы, реже стрептококк, пневмококк и другие микробы.

Если из крови высеивается патогенная микрофлора, это указывает на развитие септицемии. На этой стадии развития сепсиса не удается выявить гнойные метастатические очаги. Когда на фоне клинических проявлений септицемии появляются гнойные метастатические очаги в различных органах и тканях, это указывает на развитие следующей стадии сепсиса - септикопиемии.

Клиническая картина при сепсисе резко ухудшается. У больного возникают возбуждение или подавленность, желтушность кожных покровов, покраснение щек, глаза становятся блестящими, губы - сухими и яркими, язык обложен, пульс учащается, и постепенно уменьшается его наполнение. При крайне тяжелых формах наблюдается геморрагический синдром: кровоизлияние в местах инъекций и легчайших травм, геморрагии в зеве, носовые кровотечения, рвота с примесью алой крови или в виде кофейной гущи, кровавый понос, микро- и макрогематурия (Жернакова Т.В., 1981). Характерны изменения как красных, так и белых форменных элементов крови. Сепсис сопровождается быстро нарастающей анемией, выявляющейся клинически (бледность кожных покровов и мягкого нёба, иктеричность склер и др.) и в анализах крови (уменьшение количества эритроцитов и уровня содержащегося в них гемоглобина). Анемия возникает в результате угнетения эритропоэза. Наиболее характерными изменениями белых форменных элементов крови при сепсисе являются выраженный

лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, появление токсической зернистости лейкоцитов, СОЭ достигает более 50 мм/ч. Тяжелейшим осложнением сепсиса является септический шок. Он возникает вследствие воздействия на организм больного бактериальных токсинов и выражается в глубоких изменениях функций всех его систем, из которых на первый план выступают нарушения кровообращения, дыхания, недостаточное обеспечение тканей организма кислородом. За последнее десятилетие частота случаев септического шока увеличилась в 2-3 раза. Пусковым механизмом развития септического шока является выраженная бактериемия с последующим выделением в кровь значительного количества бактериальных эндотоксинов. При этом состоянии отмечена фрагментация красных кровяных клеток, что рассматривается как следствие синдрома диссеминированного рассеянного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) крови (Кузин М.И. и др., 1983). В результате непосредственного или опосредованного действия бактериальных токсинов на эритроцитарные мембраны изменяются физико-химические свойства липидного биослоя этих форменных элементов. ДВС-синдром представляется как динамический биологический процесс, в основе которого лежит рассеянное и часто повсеместное свертывание крови, ведущее к блокаде микроциркуляции, развитию тромботических процессов и геморрагии, гипоксии тканей, тканевому ацидозу и глубокому нарушению функций органов.

Исходы сепсиса (особенно при септическом шоке) неблагоприятные - от 30 до 90% летальных исходов.

Контрольные вопросы

1. Опишите этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностику тромбофлебита.
2. Опишите этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностику медиастинита.
3. Опишите этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностику сепсиса.

3.4 ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ НАСТОРОЖЕННОСТЬ

Своевременная диагностика онкологических стоматологических заболеваний возможна при онкологической настороженности врачей-стоматологов.

Онкологическая настороженность включает:

- знание симптомов предраковых заболеваний, а также злокачественных опухолей на ранних стадиях;
- тщательное обследование всех пациентов, обращающихся к стоматологам любого профиля;
- при подозрении на онкологическое заболевание направление пациента в специализированное учреждение.

Предрак - патологический процесс, обязательно предшествующий злокачественной опухоли, но не всегда переходящий к ней.

К предраковым состояниям относят любые хронические заболевания, сопровождающиеся образованием в тканях очагов избыточной пролиферации клеток. Предраковые изменения отличаются от рака тем, что им не хватает одного или нескольких признаков, характеризующих злокачественную опухоль.

Заболевания, которые закономерно переходят в рак, относятся к *облигатному предраку*. Заболевания же, которые с большей или меньшей вероятностью могут переходить в злокачественную опухоль, относят к *факультативному предраку*.

Причиной возникновения предрака являются неблагоприятное воздействие внешней среды (экзогенные факторы), нарушение состояния всего организма (эндогенные факторы).

Экзогенные факторы

■ Механические раздражители: грубая пища, различные виды протезов, пломбы с дефектами изготовления, аномалии прикуса и неправильное положение отдельных зубов, дефекты зубных рядов, неравномерная стираемость зубов, дурные привычки (удержание во рту карандаша, ручки, гвоздя и т.д.); некоторые профессиональные вредности - железорудная, свинцовая, силикатная пыль способствует появлению гиперкератозов слизистой оболочки полости рта у работающих на соответствующих производствах.

■ Химические раздражители делятся на две группы:

1) бытовые: пряности, высококонцентрированный раствор этилового спирта, табак (курение, жевание), негашеная известь (бетель). Острая пища с большим количеством пряностей широко распространена среди жителей юга, чем объясняется высокая частота лейкоплакии и рака полости рта у них;

2) производственные: щелочи, кислоты в виде паров, аэрозолей, другие химические вещества - в зависимости от концентрации и времени воздействия могут приводить к острой или хронической химической травме.

■ Температурные раздражители (горячая пища, прижигание губ сигаретой, горячий воздух при работе на некоторых предприятиях).

■ Метеорологические факторы: воздействие солнечных лучей, пыли, ветра, аэрозолей соленой воды в условиях пониженной температуры и высокой влажности воздуха. При озноблении красной каймы губ всегда наблюдаются явления дискератоза.

■ Биологические факторы: ряд микроорганизмов, факультативно и облигатно патогенных для человека, - дрожжеподобные грибы, вызывающие усиление ороговения слизистой оболочки языка, бледная спирохета, вызывающая временное нарушение ороговения на отдельных участках слизистой оболочки полости рта при вторичном сифилисе; палочка Коха (туберкулезные язвы на слизистой оболочке полости рта склонны к малигнизации).

Эндогенные факторы

Эндогенные факторы, как изолированные, так и в комплексе, - постоянные спутники жизни человека, оказывающие влияние на процессы ороговения слизистой оболочки полости рта.

■ Стрессовые состояния. Роль острой психической травмы в возникновении дискератозов (например, красного плоского лишая) отмечают многие исследователи.

■ Заболевания желудочно-кишечного тракта. При хронических гастритах (гипер- и нормоцидных), энтеритах, колитах развивается параили гиперкератоз.

■ Лихорадочные состояния.

■ Ксеростомии различной этиологии.

Классификация предраковых состояний

А. С высокой частотой озлокачествления (облигатные):

■ болезнь Боуэна;

■ эритроплазия Кейра;

■ бородавчатый или узелковый предрак;

■ абразивный преинвазивный хейлит Манганотти;

- ограниченный предраковый гиперкератоз.

Б. С малой частотой озлокачествления (факультативные):

- лейкоплакия веррукозная;

- папилломатоз;

- эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки и красного плоского лишая;

- постлучевой стоматит.

Признаки озлокачествления предраковых состояний:

- длительное, вялое течение процесса;

- безуспешность консервативного лечения;

- увеличение размеров патологического очага, несмотря на адекватное лечение;

- появление уплотнения вокруг или в основании патологического очага;

- кровоточивость.

Начальный период развития злокачественных новообразований полости рта часто протекает бессимптомно, что служит одной из причин позднего обращения больных за медицинской помощью. Вначале опухоль может проявляться в виде безболезненных узелков, поверхностных язв или трещин, постепенно увеличивающихся в размерах. Вскоре присоединяются другие признаки заболевания: постепенно усиливающиеся боли, избыточная саливация, гнилостный запах, обусловленные нарушением целостности слизистой оболочки полости рта. Для злокачественных опухолей полости рта характерно присоединение вторичной инфекции, что всегда смазывает типичную клиническую картину и очень затрудняет не только клиническую, но и морфологическую диагностику, а также может служить причиной выбора неправильной лечебной тактики.

По мнению А. Пачеса, клиническое течение злокачественных опухолей полости рта следует делить на три периода: начальный, развитой и период запущенности.

Начальный период. Больные отмечают неприятные ощущения в области патологического очага. В полости рта при осмотре могут быть обнаружены различные изменения: уплотнение слизистой оболочки, поверхностные язвы, белесоватые пятна, папиллярные образования. В этот период почти в 10% случаев при первичном обращении к врачу местные поражения слизистой оболочки не выявляются. Причиной этого часто бывает невнимательный осмотр, проведенный с нарушением схемы обследования стоматологического больного. Боли, которые заставляют обратиться к врачу, отмечаются в этот период только у 25% больных. Однако и при обращении к врачу в начальном периоде более чем в 50% случаев боли связывают с ангиной, заболеваниями зубов, невритами и невралгиями, но только не со злокачественной опухолью. Особенно часто неправильная трактовка болевого симптома имеет место при труднодоступной дистальной локализации опухолей полости рта. Направление мысли врача по ложному пути часто является причиной запущенности опухолевого процесса. В начальном периоде выделяют три анатомические формы: язвенную, узловатую и папиллярную.

Наиболее распространена язвенная форма. Примерно в половине случаев размер язвы увеличивается медленно, в 50% отмечается быстрый рост. Консервативное лечение неэффективно. То же можно сказать и о двух других формах. Узловатая форма проявляется уплотнением слизистой оболочки, затвердением тканей на ограниченном участке. Слизистая оболочка над участком уплотнения может быть не изменена. Границы патологического очага могут быть четкими. Размеры его увеличиваются быстрее, чем при язвенной форме. Папиллярная форма характеризуется наличием плотных выростов над слизистой оболочкой, которая остается неизменной. Очаг имеет тенденцию к быстрому

росту. Таким образом, рак органов полости рта, формируясь всегда в наружных слоях слизистой оболочки, в начальном периоде может расти не только в глубь ткани, но и кнаружи, в результате чего появляются экзо- и эндофитные анатомические формы опухолей с продуктивными и деструктивными изменениями.

Развитой период характеризуется появлением многочисленных симптомов. Почти у всех больных имеются боли разной интенсивности, хотя иногда даже при большом размере опухоли они могут отсутствовать. Боли становятся мучительными, имеют сначала локальный, а по мере развития опухолевого процесса иррадиирующий характер. Чаще боли иррадиируют в ту или иную область головы, ухо, височную область, челюсти, горло. Усиливается саливация в результате раздражения слизистой оболочки продуктами распада опухоли. Симптомом распада опухоли и присоединения воспалительного процесса является характерный гнилостный запах. В этот период выделяют две клинические формы опухоли: экзофитную (папиллярная и язвенная) и эндофитную (язвенно-инфильтративная и инфильтративная).

Папиллярный вариант экзофитной формы представлен в виде грибовидной опухоли с папиллярными выростами. Опухоль расположена поверхностно и наблюдается у 25% больных. Язвенный вариант экзофитной формы встречается чаще папиллярной. Характеризуется наличием язвы с плотным краевым валиком активного роста. По мере увеличения язва принимает кратерообразную форму. Язвенно-инфильтративный вариант эндофитной формы встречается у 41% больных. Характеризуется наличием язвы, расположенной на массивном опухолевом инфильтрате без четких границ. Язвы часто имеют щелевидную форму, небольшие размеры.

Период запущенности. Злокачественные опухоли полости рта, быстро распространяясь, разрушают окружающие ткани и относятся к исключительно злокачественным. Так, раковые опухоли языка инфильтрируют дно полости рта, нёбные дужки, альвеолярный отросток нижней челюсти, рак слизистой оболочки альвеолярных отростков челюстей - подлежащую костную ткань, щеку, дно полости рта. В целом злокачественные новообразования задних отделов полости рта протекают более агрессивно и злокачественно, чем передних. Лечение их очень сложное и прогноз неблагоприятен. Подразделение рака полости рта на анатомические формы преследует цель уточнения характера роста опухоли и определения оптимального вида лечения.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение и задачи онкологической настороженности.
2. Дайте определение и причины (экзогенные и эндогенные) предрака.
3. Дайте классификацию предраковых состояний.
4. Опишите признаки озлокачествления предраковых состояний.
5. Опишите клиническое течение злокачественных опухолей полости рта.

3.5 ТРАВМАТОЛОГИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Классификация травм челюстно-лицевой области

В зависимости от обстоятельств получения травм выделяют производственную и непроизводственную (бытовая, транспортная, уличная, спортивная) травмы.

По механизму повреждения (характеру повреждающих факторов) выделяют:

- механические (огнестрельные и неогнестрельные);
- термические (ожоги, отморожения), химические, лучевые, комбинированные.

Механические повреждения в соответствии с «Классификацией повреждений челюстно-лицевой области» подразделяются в зависимости:

- от локализации (травмы мягких тканей лица с повреждением языка, слюнных желез, крупных нервов, крупных сосудов; травмы костей нижней челюсти, верхней челюсти, скуловых костей, костей носа, двух костей и более);

- от характера ранения (сквозные, слепые, касательные, проникающие и непроникающие в полость рта, верхнечелюстные пазухи или полость носа);

- от механизма повреждения (огнестрельные и неогнестрельные, открытые и закрытые).

Выделяют также комбинированные поражения, ожоги и отморожения.

Следует различать понятия сочетанная и комбинированная травма.

Сочетанная травма представляет собой повреждение не менее двух анатомических областей одним повреждающим фактором или более.

Комбинированная травма - это повреждение, возникшее вследствие воздействия травмирующих агентов, различных по своей природе.

В травматологии выделяют открытые и закрытые повреждения. К открытым относят такие, при которых имеется повреждение покровных тканей (кожи и слизистой оболочки). При закрытой травме кожа и слизистая оболочка остаются неповрежденными.

Характер повреждения лица, клиническое течение и исход зависят от вида ранящего предмета, силы его воздействия, локализации ранения, а также анатомо-физиологических особенностей области повреждения.

Общие принципы диагностики

Клиническое обследование включает сбор анамнеза, внешний осмотр, осмотр полости рта.

Сбор анамнеза заключается в выявлении жалоб, установление причины травмы, ее характера со слов больного. При внешнем осмотре оценивают конфигурацию лица (симметричность), кожные покровы (наличие повреждений, отека, гиперемии и др.), при пальпации выявляют наличие дефектов тканей и костей (например, костные ступени, подвижность отломков).

Осмотр полости рта включает осмотр преддверия полости рта и собственно полости рта. В преддверии полости рта определяют наличие травмы слизистой оболочки, ее отек, гиперемию, цианотичность, наличие кровоизлияний. При осмотре собственно полости рта обращают внимание на состояние слизистой оболочки щек, десен, нёба, зубных рядов, окклюзию (дизокклюзию) языка.

Для подтверждения предварительного диагноза используют дополнительные методы исследования: рентгенографию, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию и др.

При наличии у пациента сопутствующей патологии необходима консультация со специалистом соответствующего профиля.

Повреждения мягких тканей

Среди травм мягких тканей лица выделяют повреждения без нарушения целостности кожных покровов или слизистой оболочки полости рта и повреждения с нарушением целостности кожных покровов или слизистой оболочки полости рта (ссадины и раны).

Повреждения без нарушения целостности кожных покровов или слизистой оболочки полости рта

Ушиб - повреждение тканевых структур (подкожная жировая клетчатка, мышцы, подслизистые ткани) без нарушения целостности кожи. При этом происходит кровоизлияние, образуется поверхностная или глубокая гематома, появляется выраженный посттравматический отек тканей. Основными признаками ушиба являются кровоизлияния и боль в области травмированного участка. Характер, цвет и время рассасывания гематомы зависят от ее локализации, глубины разможнения ткани и размера повреждения. Исходы гематом: полное рассасывание, нагноение гематомы, гематома длительное время не рассасывается, а инкапсулируется, проявляясь в виде безболезненного узла, либо в процессе рубцевания может деформировать ткани.

Лечение: в первые 2 сут после ушиба показаны холод, наложение давящей повязки, а при наличии полости гематомы ее эвакуация, в последующем - тепловые процедуры (УВЧ, диадинамические токи), электромагнитотерапия и лучи низкоинтенсивного лазера. При нагноении гематомы производят хирургическую обработку гнойного очага.

Повреждения с нарушением целостности кожных покровов или слизистой оболочки полости рта

Ссадина - нарушение целостности поверхностных слоев кожи. За счет разможнения мелких сосудов, подкожной жировой клетчатки, развития в дальнейшем фибринозного воспаления ссадина покрывается коркой (струпом). В связи с большим количеством рыхлой подкожной жировой клетчатки в области травматического воздействия быстро возникает выраженный отек (особенно в области щек и губ).

Лечение: наложение швов не показано. Кожа должна быть обработана антисептическим средством. Заживление ссадин происходит под корочкой (струпом), ее снимать нельзя, в противном случае раневая поверхность будет мацерироваться вследствие выделения из нее плазмы и лимфы.

Рана - повреждение мягких тканей с нарушением целостности покровов тела (кожи и слизистой оболочки) и возможным повреждением подлежащих тканей. Признаками раны являются кровотечение, инфицирование, зияние краев раны, боль, нарушение функций. Раны лица могут быть проникающими в полости рта и носа, верхнечелюстную пазуху, могут сочетаться с повреждением других органов (ЛОР-органы, глаза, мозговой отдел черепа). Различают ушибленно-рваные, резаные, колотые, колото-резаные, рубленые, укушенные раны.

Ушибленные раны чаще возникают в результате воздействия тупых предметов. Такие раны имеют неровные, разможенные края. Форма их может быть различной. При повреждении сосудов часто на дне раны возникают гематомы. В ушибленных ранах бывают инородные тела (стекло, металл, дерево, земля, мелкие камни и др.), что имеет существенное значение в судебно-медицинской экспертизе повреждений челюстно-лицевой области.

При ударе тупым твердым предметом с неровной поверхностью возникает ушибленно-рваная рана.

Резаные раны могут быть нанесены острыми предметами (бритвой, ножом, осколками стекла). К резаным ранам относят и операционные раны. Для них характерны острые, гладкие края, которые хорошо сближаются, указывая на форму разреза. Резаные раны наиболее благоприятны для заживления.

Колотые раны образуются в результате воздействия шила, гвоздя, иглы, спицы, шампура и прочих колющих предметов. Колотые раны имеют входное отверстие, сквозные колотые - входное и выходное. Для этих ран характерна значительная глубина при небольшом входном отверстии. В случае повреждения и сокращения мышц могут образовываться карманы, по размеру превышающие наружную рану. При обработке этих ран показаны рассечение тканей для ревизии и при необходимости дренирование.

Колото-резаные раны представляют собой сочетанное повреждение, характерное для колотой и резаной раны. Они образуются вследствие воздействия предметов с острым концом и режущим краем (нож, ножницы). В такой ране различают основной и дополнительный раневые каналы. Основной разрез на коже по ширине соответствует клинку на уровне его погружения в ткани, дополнительный возникает при извлечении клинка из раны.

Рубленые раны отличаются обширностью повреждений и рядом особенностей, зависящих от остроты рубящего оружия, его веса и силы, с которой наносится травма. К рубящим орудиям относят топоры, тяпки и др. Если их лезвие острое, то рана, нанесенная ими, похожа на резаную. Затупленные края оружия разрывают ткани и вызывают кровоподтеки (размозжения) краев. Рубленые раны нередко сочетаются с повреждениями костей лицевого скелета.

Укушенные раны возникают при повреждении мягких тканей зубами животных, а иногда и человека. Они склонны к нагноению, так как всегда сильно загрязнены патогенной микрофлорой. Края их неровные, часто имеются дефекты мягких тканей. При укусах животными может произойти заражение бешенством (собака, кошка, лиса и др.) или сапом (лошадь).

Хирургическая обработка неогнестрельных повреждений мягких тканей челюстно-лицевой области

Первичная хирургическая обработка - первая хирургическая операция, выполняемая пациенту по поводу раны с соблюдением асептических условий и обезболиванием.

Основные виды первичной хирургической обработки

- Ранняя первичная хирургическая обработка производится до 24 ч момента нанесения раны. Обычно заканчивается наложением первичных швов. Особенностью ранней хирургической обработки раны лица является ее проведение в срок до 48 ч. Возможность проведения первичной хирургической обработки раны лица в более поздние сроки связана с хорошим кровоснабжением и иннервацией.

- Отсроченная первичная хирургическая обработка производится в течение 24-48 ч. Обязательно осуществляется на фоне введения антибиотиков. После проведения отсроченной первичной хирургической обработки рана остается открытой (неушитой). В последующем накладываются первичноотсроченные швы.

- Поздняя первичная хирургическая обработка производится позже 48 ч.

Поздняя хирургическая обработка представляет собой оперативное вмешательство по поводу травмы, осложнившейся развитием раневой инфекции. Этапами поздней хирургической обработки раны являются: раскрытие раневого канала, удаление некротизированных тканей и раневого детрита, создание условий для адекватного дренирования.

Наложение глухого шва при данной обработке противопоказано, за исключением ран в области губ, век, крыльев носа, ушной раковины, слизистой оболочки полости рта надбровной области.

Первичной хирургической обработке не подлежат поверхностные раны, царапины, ссадины; небольшие раны с расхождением краев менее 1 см; множественные мелкие раны без повреждения глубже лежащих тканей (ранение дробью); колотые раны без повреждения внутренних органов, сосудов, нервов; в некоторых случаях сквозные пулевые ранения мягких тканей.

Противопоказания к первичной хирургической обработке: признаки развития в ране гнойного процесса; критическое состояние больного (терминальное состояние, шок III стадии).

Этапы первичной хирургической обработки раны: рассечение раны; ревизия раневого канала; иссечение краев, стенок, дна; гемостаз; восстановление целостности тканей; наложение швов на рану.

Рассечение и ревизия раны: края раны разводят острыми или пластинчатыми крючками-ретракторами. В общей хирургической практике при небольшом размере верхнего отдела раны и более значительном повреждении глубжележащих слоев ее расширяют путем рассечения для обеспечения доступа ко всем отделам.

Иссечению подлежат только заведомо нежизнеспособные ткани, что определяется их цветом, толщиной, качеством капиллярного кровоснабжения. Достаточно широко следует иссекать размоленную и загрязненную подкожную жировую клетчатку. Необходимо определить степень повреждения mimической и жевательной мускулатуры, исключить наличие инородных тел под сокращенными пучками мышечных волокон. Темные, дряблые, не сокращающиеся при раздражении участки мышц иссекают, а их сохранившиеся волокна сближают и сшивают. При этом не следует стремиться получить прямолинейные края кожи, так как фестончатые, зигзагообразные, прилежащие края в дальнейшем образуют менее заметный и более эстетический рубец.

Восстановление целостности тканей

Первичную хирургическую обработку раны необходимо закончить сближением ее краев и наложением первичного глухого шва.

Особенности первичной хирургической обработки укушенных ран лица

Антирабическая помощь оказывается в соответствии с документами - инструкцией по противовирусной обработке укушенных и рваных ран, нанесенных бешеными или подозрительными на бешенство животными.

Виды заживления ран

- Первичное заживление раны - при сближенных и соприкасающихся краях и стенках раны процессы заживления идут быстро без нагноения с образованием малозаметного рубца.

- Вторичное заживление раны вследствие расхождения краев раны или нагноения ее выполняется грануляционной тканью с последующей эпителизацией ее с краев и образованием обширных грубых и заметных рубцов.

- Заживление под струпом (при ссадинах).

Контрольные вопросы

1. Дайте классификацию травм челюстно-лицевой области.
2. Опишите диагностику повреждений челюстно-лицевой области.
3. Опишите клиническую картину, диагностику и лечение ушибов, ссадин.
4. Опишите клиническую картину, диагностику и лечение ушибленно-рваных, резаных, колотых, колото-резаных, рубленых ран.
5. Опишите хирургическую обработку неогнестрельных повреждений мягких тканей челюстно-лицевой области.
6. Опишите показания и противопоказания первичной хирургической обработки ран.
7. Опишите клиническую картину, диагностику, особенности первичной хирургической обработки укушенной раны.
8. Опишите виды заживления ран.

Повреждение зубов и альвеолярных отростков челюстей

Классификация острой травмы зубов

- Ушиб.
- Вывих:
 - неполный;
 - вколоченный;
 - полный.
- Трещина.
- Перелом (поперечный, косой, продольный):
 - коронки в зоне эмали;
 - коронки в зоне эмали и дентина без вскрытия полости зуба;
 - коронки в зоне эмали и дентина со вскрытием полости зуба;
 - зуба в области эмали, дентина и цемента;
 - корня в пришеечной, средней и верхушечной трети.
- Сочетанные травмы.
- Травма зачатка.

Ушиб зуба - механическое повреждение без нарушения его анатомической целостности.

При ушибе возможны повреждения пульпы и некроз с последующими воспалительными процессами. В связи с этим необходимо динамическое наблюдение: проведение электроодонтодиагностики, рентгенологических исследований. При изменении показателей электроодонтодиагностики, периапикальных изменениях на рентгенограмме, потемнении коронки зуба необходимо провести эндодонтическое лечение.

Вывих зуба - это смещение зуба в лунке, которое сопровождается разрывом тканей, окружающих зуб. Вывих сопровождается повреждением (разрывом) тканей периодонта и нервно-сосудистого пучка. Чаще всего вывих встречается при механическом воздействии: ударе, падении, удалении соседнего зуба.

При неполном вывихе имеется смещение зуба в язычную (нёбную), щечную, окклюзионную и другие стороны. Часть волокон периодонта разрывается, другие волокна растягиваются. Целостность нервно-сосудистого пучка может быть нарушена. Лунка зуба обычно не нарушена.

Пациенты жалуются на боль в зубе, усиливающуюся при прикосновении к нему, подвижность и смещение его по отношению к соседним зубам. Слизистая оболочка десны может быть нарушена. На рентгенограмме корень зуба укорочен из-за его наклонного положения, определяется расширение периодонтальной щели.

При неполном вывихе возможно сохранение зуба. После проведения местного обезболивания необходимо провести мануальное вправление зуба и его иммобилизацию (шинирование) на срок около 1 мес.

При полном вывихе зуб полностью вывихивается из лунки. Наблюдается разрыв всех волокон периодонта и сосудисто-нервного пучка. Возможны перелом альвеолы и выпадение зуба из лунки. В некоторых случаях зуб может удерживаться в лунке за счет сохранения некоторых волокон круговой связки зуба. При осмотре полости рта в зубном ряду зуб отсутствует и имеется кровотокающая или заполненная свежим сгустком крови лунка вывихнутого зуба. Необходимо обследовать лунку зуба и оценить ее целостность. Рентгенологически при полном вывихе зуба определяется свободная (пустая) лунка зуба с

четкими контурами. Если же лунка вывихнутого зуба разрушена, то рентгенологически границы альвеолы не определяются.

Вколоченный вывих (интрузия зуба) - это частичное или полное погружение коронки зуба в альвеолу, а корня зуба - в губчатое вещество костной ткани челюсти в результате травмы.

Сосудисто-нервный пучок разрывается. Зуб удерживается в кости за счет его заклинивания. Вколоченный зуб может быть повернут вокруг своей оси, наклонен в разные стороны, а его коронка иногда полностью погружена в лунку. Больные предъявляют жалобы на то, что после травмы зуб стал короче рядом стоящих зубов или вообще не виден. Клинически определяется уменьшение высоты видимой части коронки зуба, зуб расположен выше (ниже) окклюзионной плоскости. Зуб устойчив, перкуссия его слабоболезненна. На рентгенограмме линия периодонта отсутствует на всем протяжении.

Проводятся репозиция зуба (одномоментно или с последующим ортодонтическим лечением), эндодонтическое лечение, иммобилизация.

Перелом зуба - это травматическое повреждение зуба с нарушением целостности его твердых тканей. Перелом зуба может локализоваться в области коронки, шейки и корня зуба. Помимо переломов зубов выделяют трещину зуба, т. е. перелом коронки зуба без отрыва ее части.

Перелом коронки зуба в пределах эмали характеризуется тем, что больные могут жаловаться на боль в зубе от температурных раздражителей или при приеме сладкой пищи. Однако чаще всего имеются жалобы на эстетический недостаток или на травмирование мягких тканей острыми краями дефекта коронки зуба. При клиническом обследовании выявляется изменение формы коронки зуба, часто имеются повреждения слизистой оболочки губы. Зуб устойчив.

При переломе коронки зуба в пределах дентина без вскрытия полости зуба больные жалуются на боль в зубе от механических и термических раздражителей. Клинически определяются дефект коронки зуба и изменение формы ее. В некоторых случаях при переломе коронки пульпа зуба просвечивает через тонкий слой сохранившегося дентина. Зондирование поверхности перелома вызывает боль. Зуб устойчив, но перкуссия его болезненна (травматический периодонтит). Для исключения перелома корня зуба проводят рентгенологическое исследование.

Лечение такого вида травмы зуба зависит от того, на каком расстоянии от пульпы зуба произошел перелом, от жизнеспособности пульпы.

Полный отлом коронки зуба диагностируется клинико-рентгенологически. Рентгенография показана для оценки состояния корня зуба и исключения его перелома.

В зависимости от направления линии перелома корней зубов их подразделяют на косые, продольные, поперечные и оскольчатые. В зависимости от локализации различают переломы корня в нижней (ближе к шейке зуба), средней и верхней трети. Переломы корня зуба, как и любые переломы, могут быть без смещения и со смещением отломков. В последнем случае перелом корня может сочетаться с неполным вывихом зуба.

Диагноз ставится на основании клинико-рентгенологических данных. Пациент жалуется на боль при надкусывании. Перкуссия зуба болезненна. Подвижность зуба зависит от локализации перелома: чем ближе перелом корня к шейке зуба, тем больше степень подвижности коронки зуба. Рентгенологическое исследование позволяет выявить нарушение целостности корня зуба, локализацию и направление перелома, наличие смещения отломков и др. При подозрении на перелом корня следует повторить рентгенологическое исследование через неделю после травмы. В этом случае линия перелома определяется более четко.

После клинико-рентгенологического исследования необходимо определить тактику лечения, которая зависит от локализации и направления перелома. При необходимости следует провести эндодонтическое лечение зуба и шинирование сроком на 4 нед с последующим диспансерным наблюдением в течение нескольких лет.

Травма зачатка зуба

При травме временных зубов рентгенологически следует оценить целостность кортикальной пластинки фолликулов постоянных зубов. При ее нарушении можно говорить о травме зачатка постоянного зуба.

В детском возрасте вколоченные временные зубы чаще всего подлежат удалению. Постоянный зуб следует сохранять.

Переломы альвеолярного отростка

Переломы альвеолярного отростка челюсти возникают в результате прямого удара по группе зубов. Повреждаются чаще всего альвеолярный отросток верхней челюсти, так как в сагиттальной плоскости верхние зубы расположены впереди нижних.

Пациенты жалуются на боль в области травмированной челюсти, усиливающуюся при смыкании зубов, надкусывании, нарушении смыкания зубов (окклюзия), кровотечение из полости рта.

При осмотре определяются отек мягких тканей, кровоподтеки, ссадины, раны. На слизистой оболочке губ и щек имеются кровоизлияния. Нарушение целостности слизистой оболочки в зоне перелома, обнажение кости или видны обнаженные верхушки зубов. Прикус обычно нарушен. Может быть нарушена форма зубной дуги. При пальпации альвеолярного отростка отмечается его патологическая подвижность вместе с зубами. Рентгенологическое исследование позволяет уточнить локализацию перелома относительно корней зубов, определить состояние и целостность корней зубов, а также состояние зачатков постоянных зубов.

Лечение зависит от клинико-рентгенологической картины перелома. При возможности сохранения зубов и всего альвеолярного отростка проводят ручную репозицию костного отломка вместе с зубами и фиксацию его с помощью одночелюстных, внутриротовых шин, эндодонтическое лечение зубов.

Контрольные вопросы

1. Дайте классификацию острой травмы зубов.
2. Опишите клиническую картину, диагностику и лечение ушиба и вывиха зуба.
3. Опишите клиническую картину, диагностику и лечение перелома зуба, назовите виды переломов.
4. Опишите диагностику и тактику врача при травме зачатка зуба.
5. Опишите клиническую картину, диагностику и лечение перелома альвеолярного отростка.

Переломы нижней челюсти

Классификация переломов нижней челюсти:

- открытые и закрытые;
- полные и неполные;
- одиночные, двойные, множественные;
- односторонние и двусторонние;
- линейные и оскольчатые;

- со смещением и без смещения отломков;
- травматические и патологические;
- прямые и не прямые.

При травматических переломах сила механического воздействия на кость превосходит ее сопротивляемость, патологические переломы возникают вследствие снижения прочности кости под воздействием различных патологических процессов.

Прямыми называются переломы, возникающие в месте непосредственного приложения силы, *непрямыми* - возникающие на противоположной стороне.

Открытыми являются переломы нижней челюсти с нарушением целостности слизистой оболочки полости рта и кожи. Все переломы в линии зубного ряда являются открытыми.

Двойной перелом нижней челюсти следует отличать от двустороннего, когда имеются две линии перелома на противоположных сторонах.

Неполный перелом (трещина) характеризуется сохранением целостности кортикальной пластинки с одной стороны.

Типичные линии переломов: шейка суставного отростка, угол нижней челюсти, область ментального отверстия, средняя линия подбородочного отдела.

Наиболее характерные признаки перелома нижней челюсти

- Травма мягких тканей челюстно-лицевой области (ссадины, ушибы, гематомы, раны). Повреждения мягких тканей лица, сопровождающиеся выраженными отеками, значительно затрудняет диагностику переломов нижней челюсти.

- Боль, симптом ступеньки и симптом крепитации, выявляемые при пальпации по краю нижней челюсти, симптом не прямой нагрузки.

- Нарушение прикуса, разрывы слизистой оболочки альвеолярного отростка, подвижность зубов и кровотечение изо рта, выявляемые при осмотре полости рта.

- Патологическая подвижность отломков нижней челюсти, определяемая путем бимануальной пальпации.

- Неврологические нарушения в результате травмы нижнеальвеолярного нерва.

- Нарушение целостности костной ткани нижней челюсти, определяемое рентгенологически. Для диагностики перелома нижней челюсти проводят ортопантомографию костей лицевого скелета, рентгенографию нижней челюсти в прямой (носолобной) и боковой проекциях.

Механизм смещения отломков под воздействием силы тяги жевательных мышц

Наиболее выраженными симптомами при переломах нижней челюсти являются выраженное смещение отломков и нарушение прикуса. Среди всех факторов, влияющих на смещение отломков нижней челюсти, преобладает тяга жевательных мышц. В зависимости от расположения линии перелома и прикреплении мышц к костным отломкам происходит нарушение прикуса. При локализации перелома по средней линии смещение отломков может быть минимальным. При локализации перелома в области клыка смещение отломков будет значительным. Малый отломок в результате сокращения жевательных мышц смещается вверх, несколько вперед и внутрь. При такой локализации перелома наблюдается ступенеобразное соотношение отломков. При переломе тела нижней челюсти кзади от клыка до переднего края собственно жевательной мышцы смещение происходит по тому же принципу, что и при переломах в области клыка. Если линия перелома проходит в пределах прикрепления жевательной мышцы, смещения обычно не происходит. При локализации линии перелома позади жевательной мышцы

ветвь челюсти смещается кверху, вперед и внутрь, а большой отломок в переднем отделе опускается и смещается несколько в сторону перелома. При переломе суставного отростка смещение отростков обуславливается направлением силы удара и тягой латеральной крыловидной мышцы.

При двусторонних переломах в подбородочном отделе или в области тела нижней челюсти центральный фрагмент смещается внутрь и вниз, что может привести к западению корня языка и создаст угрозу асфиксии при положении лежа на спине. Транспортировка таких больных осуществляется с повернутой на бок головой или с использованием воздуховода.

При решении вопроса о сохранении или удалении зубов, находящихся в линии или рядом с линией перелома, проводят прицельную рентгенографию этих зубов.

Для точной диагностики перелома нижней челюсти проводят рентгенографическое исследование как минимум в двух проекциях. Для диагностики переломов в области мышечкового отростка нижней челюсти часто используют томографию или зонографию височно-нижнечелюстных суставов. При необходимости проводят компьютерную томографию переломов нижней челюсти.

Переломы верхней челюсти

Французский исследователь Le Fort выявил и описал три типа переломов верхней челюсти. Согласно классификации по Le Fort, переломы верхней челюсти являются двусторонними, а линии перелома проходят симметрично.

Основные симптомы, характерные для перелома верхней челюсти

- Повреждения (ушибы, гематомы, раны) мягких тканей головы и лица.
- Выраженный отек век обоих глаз, кровоизлияние в клетчатку вокруг глаз и в конъюнктиву (симптом очков).
- Кровотечение из носа, полости рта и из ушей. Ликворея (симптом двойного пятна).
- Удлинение и уплощение среднего отдела лица.
- Анестезия или парестезия в области верхней губы, крыла носа и подглазничной области. Диплопия или двоение в глазах.
- Боль, крепитация и симптом ступеньки при пальпации в области переносицы, по нижнеглазничному и верхненаружному краю орбиты, а также по ходу скуловой дуги и в области скулоальвеолярного гребня.
- Нарушение прикуса, разрывы слизистой оболочки (чаще по средней линии нёба), подслизистые кровоизлияния по переходной складке, выявляемые при осмотре полости рта.
- Подвижность верхней челюсти (как достоверный признак перелома), определяемая пальпаторно, и симптом треснувшего горшка при перкуссии зубов верхней челюсти. Однако при вколоченных переломах верхней челюсти подвижность ее может и не определяться.

Нижний тип перелома (Ле Фор III) - линия перелома верхней челюсти проходит горизонтально над альвеолярным отростком челюсти от основания грушевидного отверстия к крыловидному отростку основной кости. При этом обычно отламывается дно верхнечелюстной пазухи и ломается основание перегородки носа. Пациенты жалуются на боли в области верхней челюсти, усиливающиеся при приеме и пережевывании пищи, невозможность откусить пищу передними зубами, онемение зубов и слизистой оболочки десны, слизистой оболочки твердого и мягкого нёба, неправильное смыкание зубов,

ощущение инородного тела в глотке, тошноту, затрудненное носовое дыхание. При осмотре конфигурация лица изменена за счет припухлости мягких тканей верхней губы, щек, сглаженности носогубных складок. Могут быть ссадины, кровоподтеки, рвано-ушибленные раны, подкожная эмфизема. При осмотре полости рта может определяться кровоизлияние по переходной складке верхней челюсти в пределах всех зубов, распространяющееся на слизистую оболочку верхней губы и щек.

Средний тип перелома (Ле Фор II) - линия перелома проходит поперечно через спинку носа, медиальную стенку, дно и нижнеглазничный край и далее продолжается по скулочелюстному шву до крыловидного отростка основной кости. Этот перелом часто называют суборбитальным или пирамидальным, так как при этом происходит челюстнолицевое разъединение, когда верхняя челюсть вместе с костями носа отделяется от скуловых костей и основания черепа. Жалобы во многом аналогичные таковым при переломе по Ле Фор III. Дополнительно могут быть онемение кожи подглазничной области, верхней губы, крыла носа, перегородки носа, двоение в глазах. Конфигурация лица изменена из-за посттравматического отека и кровоизлияния в мягкие ткани. Цвет кожи чаще всего не изменен. При осмотре полости рта отмечается кровоизлияние по переходной складке верхней челюсти в области больших и частично малых коренных зубов, распространяющееся на слизистую оболочку щек. Болевая чувствительность слизистой оболочки снижена. При пальпации определяется костный выступ в области скулоальвеолярного гребня.

Верхний тип перелома (Ле Фор I) - линия перелома проходит поперечно через спинку носа, медиальную стенку, дно и наружную стенку глазницы, верхненааружный край глазницы и далее через скуловую дугу и крыловидный отросток основной кости. Этот перелом часто называют суббазальным, так как при этом происходит полное черепнолицевое разъединение, т. е. отрыв верхней челюсти вместе с костями носа и скуловыми костями от основания черепа. Переломы по Ле Фор I, как правило, сопровождаются черепно-мозговой травмой и нередко переломом основания черепа, т. е. открытой черепно-мозговой травмой. При этом типе перелома клинически преобладают признаки перелома основания черепа и травматического повреждения головного мозга различной степени тяжести: потеря сознания, рвота, ретроградная амнезия, головные боли, шум в ушах, брадикардия, брадипноэ, нистагм, сужение зрачков, кома, психические нарушения, ликворея из носа или уха и др. При сохранении сознания больной жалуется на кровотечение, двоение в глазах при вертикальном положении тела, снижение остроты зрения, болезненное и затрудненное глотание, недостаточное открывание рта, неправильное смыкание зубов, ощущение инородного тела в горле, позывы на рвоту, поперхивание и тошноту. При внешнем осмотре отмечается выраженный отек околочелюстных мягких тканей, вследствие чего лицо больного приобретает лунообразную форму. Имеется симптом очков. При перемещении больного в вертикальное положение лицо удлиняется.

Смещение костных отломков при переломах верхней челюсти зависит от силы и направления удара, массы самих отломков, силы тяги жевательных (крыловидных) мышц.

Обычно верхняя челюсть смещается вниз и кзади так, что образуются открытый прикус (за счет смыкания только в области жевательных зубов), косой прикус или ложная прогения.

Переломы скуловой кости и дуги

Выделяют три группы переломов скуловой кости и дуги: переломы скуловой кости без смещения, со смещением, с повреждением стенок верхнечелюстной пазухи; переломы скуловой дуги без смещения и со смещением; одновременные переломы скуловой кости и дуги без смещения и со смещением, с повреждением стенок верхнечелюстной пазухи.

При переломе скуловой кости пациенты жалуются на ограниченное открытие рта, онемение кожи подглазничной области, верхней губы, крыла носа, иногда дислопию. Могут определяться деформация лица вследствие смещения отломка, кровоизлияние в ткани подглазничной области и верхненаружного угла глазницы, нижнее веко и конъюнктиву, хемоз. Иногда пальпируется костный выступ, имеет место небольшое ограничение открывания рта. Может быть кровоизлияние в слизистую оболочку области переходной складки.

Переломы скуловой дуги могут быть двойными и тройными. Больные жалуются на ограниченное и болезненное открывание рта, невозможность пережевывания пищи, деформацию бокового отдела лица. Боковые движения нижней челюсти затруднены.

Переломы костей носа

Классификация переломов костей носа Ю.Н. Волкова (1958):

■ переломы костей носа без смещения костных отломков и без деформации наружного носа (открытые и закрытые);

■ переломы костей носа со смещением костных отломков и с деформацией наружного носа (открытые и закрытые).

При повреждении носовой перегородки больные жалуются на боль, косметический дефект, нарушение носового дыхания, иногда головокружение, тошноту. Переломы костей носа могут сопровождаться сотрясением головного мозга. Одним из ведущих признаков является носовое кровотечение. При осмотре определяется выраженный отек тканей носа, распространяющийся на нижние веки. При открытых переломах нарушена целостность кожных покровов носа, при пальпации - подвижность костных фрагментов, наличие неровностей, острых краев сместившихся костей, крепитация.

Контрольные вопросы

1. Дайте классификацию повреждений челюстно-лицевой области.
2. Опишите общие принципы диагностики повреждений челюстно-лицевой области.
3. Опишите клиническую картину переломов нижней челюсти.
4. Опишите клиническую картину переломов верхней челюсти по Ле Фор I.
5. Опишите клиническую картину переломов верхней челюсти по Ле Фор II.
6. Опишите клиническую картину переломов верхней челюсти по Ле Фор III.
7. Опишите клиническую картину переломов скуловой кости.
8. Опишите клиническую картину переломов скуловой дуги.
9. Опишите клиническую картину перелома костей носа.
10. Опишите механизм смещения отломков при переломах.

3.6 ОСОБЕННОСТИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Огнестрельная рана отличается от ран другого происхождения (колотых, резаных, рубленых) следующими особенностями:

- наличием зоны некротических тканей вокруг раневого канала;
- образованием новых (дополнительных) очагов некроза в ближайшие часы и дни после ранения;
- неравномерной протяженностью поврежденных и омертвевших тканей за пределами раневого канала вследствие сложности его архитектоники;

■ возможным присутствием в тканях, окружающих раневой канал, инородных тел (деформированных пуль, осколков, обрывков тканей одежды и др.).

В зависимости от вида ранящего снаряда огнестрельные раны делятся на пулевые и осколочные. Указание в диагнозе вида ранящего снаряда имеет большое значение, так как в значительной степени характеризует рану.

Раневой канал при сквозных ранениях имеет входное и выходное отверстия. Размеры этих отверстий зависят от баллистических свойств ранящего снаряда. При ранениях высокоскоростными малокалиберными пулями объем поврежденных тканей увеличивается к выходному отверстию, при ранениях стреловидными элементами и игольчатыми пулями ткани равномерно повреждаются от входного к выходному отверстию, при ранениях стальными шариковыми осколками, ребристыми кубиками, каучуковыми и пластмассовыми шариками, осколками от корпусов снарядов наибольшие повреждения наблюдаются в области входного отверстия. Направление и длина раневого канала могут быть различными и легко определяются при сквозных ранениях путем сопоставления входного и выходного отверстий. При этом удается составить представление о тех тканях и органах, которые могут быть повреждены при данном ранении. При слепых ранениях путем простого осмотра раненого установить длину и направление раневого канала затруднительно.

Раневой канал даже при сквозных ранениях пуль калибра 7,62 мм никогда не представляет собой прямолинейную трубку. Это объясняется тем, что пуля при соприкосновении с плотными тканями (например, с костью, сухожилиями и др.) может изменить направление, и раневой канал приобретает форму дуги, угла и т. д. Эти искривления называются первичными девиациями раневого канала. Кроме того, поврежденные при прямом ударе кожа, мышцы, фасции и другие ткани имеют различную сократимость, и даже однородная ткань, например поврежденные мышечные волокна, расходятся на разном протяжении. В результате этого внутренняя форма раневого канала представляется извилистой, зубчатой. Такие искривления называются вторичными девиациями раневого канала. При сочетанных огнестрельных ранениях лица и шеи для уточнения расположения раневых каналов, инородных тел, определения проникающих ранений при необходимости применяют обзорные рентгенограммы шеи в прямой и боковой (укладка по Земцову) проекциях, контрастные виды исследования - синусографию, фистулографию, сиалографию, рентгенографию пищевода.

Огнестрельные ранения челюстно-лицевой области характеризуются сложностью и многообразием. Современные представления о механизме огнестрельной раны можно назвать механизмом или теорией прямого и бокового удара. Согласно этой теории изменения, возникающие в зоне ранения, связаны с прямым соприкосновением и воздействием ранящего снаряда на ткани, расположенные в стороне от раневого канала. Разрушения тканей в зоне прямого удара различны, зависят от калибра пули, размеров и формы снаряда, скорости их полета, а также свойств тканей, подвергающихся разрушению. Боковой удар разрушает ткани в течение долей секунды и продолжает действовать даже после того, как ранящий снаряд покидает выходное отверстие; колебательные движения, передающиеся тканям, принято называть пульсацией временной полости, так как образовавшаяся полость раны некоторое время после прохождения снаряда уменьшает или увеличивает свои размеры, смещая и деформируя ткани. Кроме морфологических изменений, возникающих в зоне бокового удара, всегда следует считаться с функциональными нарушениями, которые в ряде случаев являются главным фактором, определяющим течение раневого процесса. Например, прохождение пули вблизи крупных сосудов и нервов может вызвать образование спазма, тромба, дезорганизацию кровообращения поврежденной области, нарушения нейротрофической регуляции, парезы, параличи в зоне иннервации различных нервов.

Хирургическая обработка раны в настоящее время остается основным методом лечения. По возможности ее необходимо выполнить в один прием, но значительные трудности, возникающие при определении жизнеспособности тканей в ране, возможное возникновение в последующем некроза и нагноения часто резко замедляют процесс заживления. Но принцип щадящего отношения к тканям челюстно-лицевой области, учитывая их высокую жизнеспособность, остается.

Чем тяжелее ранение, тем большее значение имеет изоляция раны, особенно костной, от полости рта, что не всегда возможно из-за утраты значительных участков тканей. Поэтому в таких случаях большое значение приобретает первичная пластика, позволяющая переместить значительные участки тканей, разобщить проникающую рану и уменьшить степень функциональных и косметических нарушений.

Если наложение швов или лоскутная пластика по каким-то причинам невозможна, то рану ведут открытым способом и после появления грануляций применяют методы свободной пластики либо пластику на питающей ножке, пластиночные швы. При слепых ранениях удаляют инородные тела, вторичные ранящие снаряды лишь в том случае, когда травматичность оперативного вмешательства не превышает риск повреждения крупных сосудов и нервов. Наибольшие трудности возникают при лечении костной раны, так как часто ранение костей лицевого скелета сопровождается образованием значительных костных дефектов. При сохранении значительного количества зубов могут быть наложены зубные проволочные шины. При небольших дефектах кости можно применить погружные методы остеосинтеза: костный шов, мини-пластины, комбинацию спиц с проволочными швами. При значительных дефектах, по нашему мнению, целесообразно использовать титановые пластины, различные внеочаговые устройства. В дальнейшем лечение ран осуществляют по общим правилам. Во всех случаях огнестрельных ранений обязательно проводят пассивную иммунизацию противостолбнячной сывороткой и активную иммунизацию анатоксином по схеме.

Контрольные вопросы

1. Опишите особенности огнестрельных ран челюстно-лицевой области.
2. Опишите патогенез морфофункциональных изменений в окружности раневого канала.
3. Опишите особенности входных и выходных огнестрельных отверстий в зависимости от баллистических свойств ранящего снаряда.
4. Опишите особенности слепого раневого канала при огнестрельных ранениях челюстно-лицевой области.
5. Опишите особенности сквозного раневого канала при огнестрельных ранениях челюстно-лицевой области.
6. Опишите первичные и вторичные девиации раневого канала.
7. Опишите лечение при огнестрельных ранениях челюстнолицевой области.
8. Последствия огнестрельных ранений челюстно-лицевой области.

3.7 ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Первая помощь пострадавшему оказывается на месте происшествия (в порядке само- и взаимопомощи).

Доврачебная помощь оказывается лицами со средним медицинским образованием (медицинские сестры, фельдшеры).

Первая врачебная помощь предусматривает борьбу с асфиксией, кровотечением, шоком. Проводится любым врачом, независимо от специальности.

Специализированная помощь оказывается хирургом-стоматологом в стоматологических отделениях и поликлиниках, челюстно-лицевых травматологических пунктах.

Специализированная помощь предусматривает:

- необходимость полного обезболивания;
- удаление инородных тел, сгустков крови, нежизнеспособных тканей и др.;
- промывание раны антисептическими растворами;
- тщательный гемостаз;
- послойное ушивание раны;
- профилактика столбняка (проведение противостолбнячной прививки);
- обязательная профилактика бешенства у больных с укушенными ранами (заболевание проявляется двигательным возбуждением, судорогами дыхательной и глотательной мускулатуры, развитием параличей в терминальной стадии болезни); делаются антирабические прививки;
- экспертиза алкогольного опьянения, профилактика формирования келоидных и гипертрофических рубцов, если в анамнезе есть на них указания.

Оказание помощи при переломах верхней и нижней челюсти

Квалифицированная помощь оказывается до поступления в специализированный стационар. При оказании квалифицированной хирургической помощи врач-хирург должен:

- произвести обезболивание места перелома;
- обколоть рану антибиотиками, ввести антибиотики внутрь;
- осуществить простейшую транспортную иммобилизацию, например наложить стандартную транспортную повязку;
- убедиться в отсутствии кровотечения из раны, асфиксии или ее угрозы при транспортировке;
- провести противостолбнячные мероприятия согласно инструкции; обеспечить правильную транспортировку в специализированное лечебное учреждение в сопровождении медицинского персонала (определить вид транспорта, положение больного); четко указать в сопровождающих документах все, что сделано больному.

Направлению в специализированное отделение подлежат больные со сложными и осложненными травмами лица при необходимости проведения первичной пластики мягких тканей и применения новейших методов лечения переломов костей лица, включая первичную костную пластику.

Контрольные вопросы

1. Кем и где должна оказываться первая помощь пострадавшему?
2. Кем должна оказываться доврачебная помощь пострадавшему?
3. Кем должна оказываться первая врачебная помощь пострадавшему?
4. На что направлена первая врачебная помощь?
5. Кем должна оказываться специализированная помощь?
6. Что включает в себя специализированная помощь?

Методы временной (транспортной) иммобилизации при переломах челюстей

Выделяют *внеротовые* (бинтовая, пращевидная повязка) и *внутриротовые* (межчелюстное лигатурное скрепление, шины-ложки и др.) методы транспортной иммобилизации. Иммобилизацию проводят или на месте происшествия (средними медицинскими работниками, редко в порядке взаимопомощи), или в лечебном учреждении (врачами других специальностей).

Для транспортной иммобилизации при переломах верхней или нижней челюсти можно использовать стандартные и импровизированные повязки, которые позволяют прижать нижнюю челюсть к верхней и удерживать ее в этом положении определенное время. При переломе нижней челюсти опорой для ее отломков являются зубы верхней челюсти. При переломе верхней челюсти, наоборот, нижняя челюсть с зубами фиксирует отломанную верхнюю в оптимальном положении.

Круговая бинтовая теменно-подбородочная повязка по Гиппократу. Круговые туры бинта сначала проходят вокруг головы, охватывая лоб и затылок, затем бинт проводят через подбородок нижней челюсти и теменные кости. Далее по затылочной области очередной тур бинта переводят на область лба и накладывают еще два горизонтальных тура в лобно-затылочной области. Наложённая таким образом повязка не позволяет отломкам смещаться во время транспортировки пострадавшего.

Стандартная повязка для транспортной иммобилизации обеспечивает более надёжную фиксацию отломков. Она состоит из жесткой подбородочной пращи и опорной шапочки (безразмерной). Последняя имеет три пары петель для фиксации резиновых колец, которые плотно прижимают пращу к подбородочной области. Под петлями расположены матерчатые карманы для ватных вкладышей, позволяющие отвести резиновые кольца от отечных мягких тканей лица и предупредить их травму. Шапочку накладывают таким образом, чтобы она плотно охватывала затылочный бугор, а лямки ее были завязаны на лбу. Жесткую подбородочную пращу выполняют ватномарлевым вкладышем так, чтобы он перекрывал края пращи по всему ее периметру. Это предотвращает непосредственное соприкосновение жесткой конструкции с отечными мягкими тканями, а также может служить защитной повязкой при повреждении кожных покровов подбородочной области. В зависимости от количества пар резиновых колец, используемых в повязке, праща может удерживать отломки без давления или оказывать давление на них.

Мягкая подбородочная праща Померанцевой-Урбанской. Подбородочная часть ее изготовлена из нескольких слоев холста или бязи. Промежуточная представлена двумя широкими резинками (галантерейными), которые переходят в периферический отдел повязки, выполненный из того же материала, что и ее подбородочная часть. Последний имеет шнуровку, позволяющую регулировать степень натяжения резиновых полосок пращи.

Металлические шины-ложки с внеротовыми стержнями могут быть использованы при переломе верхней челюсти, когда на нижней нет зубов или их недостаточно. Ложку, выполненную вкладышем из марли, вводят в рот и прижимают к зубам верхней челюсти. За внеротовые стержни ее крепят к голове больного с помощью бинта или стандартной шапочки.

Межчелюстное лигатурное скрепление надёжно предотвращает смещение отломков нижней челюсти. Для реализации его необходимо, чтобы на каждом отломке было не менее двух рядом стоящих устойчивых зубов и двух зубов-антагонистов. В повязку не следует включать зубы, стоящие в щели перелома, имеющие признаки травматического периодонтита или пульпита, патологическую подвижность. Для повязки используют бронзо-алюминиевую проволоку с диаметром сечения 0,5-0,6 мм. Необходимые

инструменты: кровоостанавливающий зажим, анатомический пинцет, краптонные щипцы, ножницы по металлу. Концы проволоки закручивают по часовой стрелке.

Среди многих разновидностей межчелюстного лигатурного скрепления чаще других применяют простое, восьмеркой, по Айви.

Контрольные вопросы

1. Опишите методику наложения круговой бинтовой теменноподбородочной повязки по Гиппократу

2. Опишите методику наложения стандартной повязки для транспортной иммобилизации.

3. Опишите методику наложения мягкой подбородочной пращи Померанцевой-Урбанской.

4. Какие методы временной иммобилизации верхней челюсти вы знаете?

5. Какие методы временной иммобилизации нижней челюсти вы знаете?

6. Какие методы межчелюстного лигатурного скрепления вы знаете?

Осложнения травм челюстно-лицевой области

Выделяют следующие осложнения травм челюстно-лицевой области:

- непосредственные (асфиксия, кровотечение, травматический шок);

- ближайшие (нагноение ран, абсцесс и флегмона мягких тканей, травматический остеомиелит, травматический верхнечелюстной синусит, вторичное кровотечение вследствие расплавления тромба, сепсис);

- отдаленные (рубцовая деформация мягких тканей, дефекты мягких тканей, адентия и гибель зачатков постоянных зубов, деформация челюстей, неправильно сросшийся перелом челюсти, нарушение прикуса, дефекты костной ткани, ложный сустав, задержка роста челюстей, анкилоз и другие заболевания височно-нижнечелюстного сустава).

Травматический шок

Травматический шок - общая реакция организма на тяжелое повреждение, в патогенезе которого центральное место занимают нарушение тканевого кровообращения, уменьшение сердечного выброса, гиповолемия и падение периферического сосудистого тонуса. Возникает ишемия жизненно важных органов и систем (сердца, мозга, почек).

Травматический шок возникает в результате тяжелой множественной травмы, тяжелых повреждений костей, размозжения мягких тканей, обширных ожогов, сочетанной травмы лица и внутренних органов. При таких травмах наблюдается сильная боль, являющаяся первопричиной травматического шока.

Лечение включает местное и общее обезболивание, остановку кровотечения, возмещение кровопотери и нормализацию гемодинамики, поддержание внешнего дыхания и борьбу с асфиксией и гипоксией, временную или транспортную иммобилизацию перелома челюсти, а также своевременное оперативное вмешательство, коррекцию обменных процессов, утоление голода и жажды.

Бронхопальмональные осложнения

Бронхопальмональные осложнения развиваются вследствие длительной аспирации инфицированной ротовой жидкости, кости, крови, рвотных масс. При огнестрельных ранениях мягких тканей и костей лица бронхопальмональные осложнения встречаются чаще, чем при ранениях других областей.

Профилактика включает своевременное оказание специализированной помощи, антибиотикотерапию, предупреждение аспирации пищи во время кормления,

механическую защиту органов грудной клетки от смачивания слюной, дыхательную гимнастику.

Асфиксия

При асфиксии дыхание пострадавших ускоренное, углубленное, в акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы, при вдохе западают межреберные промежутки и подложечная область. Вдох шумный, со свистом. Лицо пострадавшего синюшное или бледное, кожные покровы приобретают серую окраску, губы и ногти цианотичные. Пульс замедляется или учащается, сердечная деятельность падает. Кровь приобретает темную окраску. У пострадавших нередко возникают возбуждение, двигательное беспокойство, сменяющиеся потерей сознания.

Г.М. Иващенко (1951) по происхождению выделяет 5 видов (форм) механических асфиксий: дислокационную, обтурационную, стенотическую, клапанную, аспирационную.

Дислокационная асфиксия возникает при западении языка у больных с двусторонним переломом нижней челюсти (особенно в подбородочном отделе). Стенотическая асфиксия возникает при отеке гортани, голосовых связок и тканей подсвязочного пространства, при сдавлении задних отделов гортани гематомой. Клапанная асфиксия развивается при закрытии входа в гортань лоскутом из разорванных мягких тканей с задней стенки нёба (во время вдоха присасывается свисающий лоскут и в виде клапана перекрывает доступ воздуха через голосовую щель в трахею и бронхи). Аспирационная асфиксия наблюдается при попадании (аспирации) в трахею и бронхи рвотных масс, сгустков крови и содержимого полости рта.

Неотложная помощь при дислокационной асфиксии заключается в том, что пострадавшего укладывают на бок (на сторону повреждения) или лицом вниз. При необходимости следует прошить язык (в горизонтальной плоскости) и фиксировать концы нитей вокруг шеи или к надежно наложенной повязке. Пострадавших, находящихся в бессознательном состоянии, эвакуируют в положении на боку, а лиц, которые находятся в сознании, - в положении полулежа или полусидя.

При обтурационной асфиксии следует пальцем (обернутым марлей или бинтом) удалить из ротоглотки все сгустки крови и инородные тела. По возможности вакуум-отсосом очистить полость ротоглотки, что обеспечит свободное прохождение воздуха. Нельзя при обтурационной асфиксии прошивать язык, так как это способствует продвижению инородного тела в нижние отделы верхних дыхательных путей.

При аспирационной асфиксии через трахеостому следует санировать (очистить) трахеобронхиальное дерево с помощью трахеобронхоскопа - медицинского эндоскопа для визуального исследования трахеи и бронхов. Проводят бронхоскопию - исследование нижних дыхательных путей, основанное на осмотре внутренней поверхности трахеи и бронхов. При отсутствии трахеобронхоскопа санацию дыхательных путей проводят вакуум-отсосом. Если не удастся устранить причину возникновения обтурационной и аспирационной асфиксии, а также при стенотической и клапанной асфиксии проводят хирургические вмешательства, направленные на нормализацию функции дыхания.

Крикотомия - вскрытие гортани путем обнажения и рассечения перстневидного хряща.

Крикотрахеотомия - обнажение и рассечение перстневидного хряща и верхних колец трахеи.

Коникотомия - вскрытие гортани в промежутке между перстневидным и щитовидным хрящами (в области эластичного конуса).

Коникоцентез - пункция 3-4 (в зависимости от ширины просвета) толстыми иглами участка гортани в промежутке между перстневидным и щитовидным хрящами.

Трахеоцентез - пункция толстыми иглами трахеи.

Кровотечение

Кровотечением называется истечение крови из кровеносного сосуда при нарушении целостности его стенок. В зависимости от места, куда после травмы изливается кровь, различают:

- **внутриклеточное** кровотечение - выходящая из сосудов кровь, пропитывая окружающие поврежденный сосуд ткани, вызывает образование петехий, экхимозов и гематом;

- **наружное** кровотечение - истечение крови на поверхность тела;

- **внутреннее** кровотечение - истечение крови в какую-либо полость органа.

По источнику кровотечения из сосуда различают артериальное, венозное, капиллярное и смешанное кровотечение.

По временному фактору выделяют первичное, вторичное раннее (в первые 3 сут после ранения), вторичное позднее (на 10-15-е сутки после ранения) кровотечения.

Причинами кровотечения являются гнойное расплавление тромба и стенки сосуда, ДВС-синдром с последующей гипокоагуляцией крови.

Методы временной и окончательной остановки кровотечения

Методы временной остановки кровотечения:

- Полусидячее положение больного с поднятием головы.

- Наложение давящей повязки. Необходимо учитывать, что при переломах челюстей давящие повязки опасны из-за возможного смещения отломков костей и асфиксии.

- Пальцевое прижатие кровоточащих сосудов:

- височную артерию прижимают к скуловой дуге;

- лицевую артерию прижимают кпереди собственно жевательной мышцы, отступив 2 см от угла нижней челюсти;

- общую сонную артерию прижимают у середины внутреннего края жевательной мышцы к сонному бугорку поперечного отростка VI шейного позвонка.

- Временная иммобилизация или шинирование при переломах челюстей.

- Местно холод на лицо и шею при внутренних кровоизлияниях.

- Наложение кровоостанавливающих зажимов на кровоточащий сосуд (зажимы, наложенные на сосуды, удаляют на 8-12-й день, т. е. при их самопроизвольном отхождении вместе с частью сосуда, когда образуется прочный тромб).

- Тампонада кровоточащих костных каналов и отверстий полимерными материалами, костными опилками или воском.

Способ остановки кровотечения при ранениях и повреждениях лица и шеи зависит от анатомических особенностей и степени разрушения тканей и органов данной области.

Остановка кровотечения при повреждении кожных покровов:

- ссадины - обработка 5% раствором перманганата калия;

- мелкие ранения - давящая повязка;

- разрыв кожи - давящая повязка с последующим наложением глухих швов.

Остановка носового кровотечения:

- кровотечение из мягких покровов носа - наложение косметических швов или легкой давящей повязки;

- переломы костей носа - вправление отломков и проведение передней тампонады полости носа;

- кровотечение из внутренних стенок передней части полости носа - передняя тампонада.

Остановка кровотечения при повреждении нижней челюсти:

- швы на слизистую оболочку альвеолярного отростка и дна полости рта;

- тампонада на месте дефекта кости;

- тампонада нижнечелюстного канала (воском, кетгутотом, клинья из пластических масс);

- надежная иммобилизация перелома челюсти;

- в исключительных случаях перевязка наружной сонной артерии.

Остановка кровотечения из ран языка:

- ревизия раны для удаления инородных тел (осколков костей и зубов, пули);

- наложение шва на рану.

Инфекционно-воспалительные осложнения

При неогнестрельных переломах челюстей следует различать три типа инфекционно-воспалительных осложнений: нагноение мягких тканей, нагноение костной раны, травматический остеомиелит.

Клиническая картина нагноения мягких тканей характеризуется острым началом, местными и общими симптомами воспаления (интенсивные боли, инфильтрация и отечность околочелюстных тканей, гиперемия кожи, повышение температуры тела, лейкоцитоз, повышение СОЭ и др.).

Нагноение мягких тканей при несвоевременном лечении может быть фактором, предрасполагающим к развитию травматического остеомиелита.

Травматический остеомиелит - гнойно-некротический процесс в зоне повреждения челюсти, сопровождающийся некрозом кости с образованием секвестров и регенерацией костной ткани. Большое значение в диагностике травматического остеомиелита челюстей придается рентгенографии. Уже на 3-й неделе после перелома челюсти образуются ограниченные очаги деструкции костной ткани, мелкие секвестры. Повторная рентгенография позволяет выявить нарастание не только гнойно-некротических, но и репаративных процессов в кости.

Анкилоз - стойкое сведение челюстей, вызванное срастанием поверхности головки нижней челюсти с суставной впадиной височной кости. По типу ткани, образующей анкилоз, выделяют фиброзный и костный. Заболевание чаще возникает в детском возрасте. Но вследствие огнестрельных ранений челюстно-лицевой области может образоваться фиброзный анкилоз (суставная контрактура). Лечение хирургическое.

Стойкая контрактура жевательных мышц должна дифференцироваться от нестойких контрактур, которые более правильно именовать ведением челюстей, возникающим при вовлечении в воспалительный процесс жевательных мышц. Контрактуры жевательных мышц подразделяют еще на внесуставные и суставные, которые следует дифференцировать от анкилоза нижней челюсти. Лечение контрактур, как правило, хирургическое.

Под *ложным суставом* следует понимать несросшийся перелом со стойкой патологической подвижностью отломков. Ложный сустав возникает при несовершенной репозиции и иммобилизации отломков нижней челюсти в случаях интерпозиции мягких тканей, нижнего альвеолярного нерва, при травматических остеомиелитах с обширной секвестрацией костной ткани. Особенно часто ложный сустав возникает при огнестрельных переломах нижней челюсти с обширными разрушениями костной ткани и огнестрельных остеомиелитах. Лечение ложного сустава нижней челюсти хирургическое. При больших дефектах костной ткани прибегают к костной пластике.

Профилактика осложнений включает:

- своевременное правильное оказание медицинской помощи больному; при переломах челюстей после репозиции костных отломков необходима своевременная, надежная и достаточно длительная иммобилизация челюсти;

- устранение хронических очагов инфекции, зубов, находящихся в линии перелома и мешающих репозиции костных отломков;

- тщательный уход за полостью рта (гигиена полости рта). С этой целью после каждого приема пищи больному следует пользоваться зубочистками и после этого проводить полоскание или ирригацию полости рта растворами антисептиков;

- назначение противовоспалительной (антибактериальной) терапии; важно только, чтобы она не подменяла другие вышеуказанные способы профилактики воспаления;

- проведение всего комплекса мероприятий, направленных на ускорение регенерации костной ткани (физиотерапия, лечебная гимнастика, сбалансированное питание, витаминотерапия, ранняя функциональная нагрузка, иммунотерапия).

3.8 УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ И ОСОБЕННОСТИ КОРМЛЕНИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Любые огнестрельные ранения в лицо вызывают те или иные нарушения нормального приема пищи. Степень выраженности этих нарушений изменяется в зависимости от характера ранения, локализации и тяжести анатомических повреждений (от затрудненного откусывания и разжевывания твердой пищи до полного нарушения приема любой пищи). Раненые со сквозными дефектами мягких тканей околоушной области теряют с вытекающей слюной большое количество (до 2-3 л в сутки) жидкости. Если не обеспечить своевременное ее восполнение, возникает обезвоживание организма. При невозможности полноценного питания раненого у него развивается алиментарное истощение. На этапе оказания квалифицированной медицинской помощи раненые в челюстно-лицевую область обязательно должны быть напоены и накормлены.

Пища для раненого должна быть физиологически полноценна и сбалансирована по химическому составу, т. е. должна содержать все необходимые компоненты для обеспечения жизнедеятельности организма с обязательным учетом его суточных энергозатрат. Для раненого в челюстно-лицевую область пища должна обладать механическими и химически щадящими свойствами (не должна раздражать рану, повышать секрецию слюнных желез, температура пищи от 45 до 50 °С). Больным с челюстно-лицевыми повреждениями назначают три физиологически полноценные диеты: первый челюстной стол (зондовый); второй челюстной стол (кашицеобразный); общий стол (№ 15).

Первый челюстной стол назначают раненым с утраченными функциями жевания и глотания. Пищу вводят пострадавшему с помощью зонда. Второй челюстной стол назначают раненым, у которых полностью утрачена функция жевания, но сохранились функции глотания и присасывания. Пищу больному вводят с помощью ложки, чашки или

поильника. Общий стол назначают выздоравливающим раненым, которые способны пережевывать пищу.

Кормление раненых в челюстно-лицевую область является ответственной и трудоемкой процедурой. Способы кормления пострадавших могут быть разделены на две группы: энтеральные и парентеральные. Энтеральное питание проводят перорально с помощью зонда (желудочного или дуоденального) или в виде питательных клизм (ректальных). Большинство раненых в челюстно-лицевую область нужно накормить естественным путем, т. е. через рот (перорально).

При иммобилизации отломков челюсти назубными шинами открывание рта становится невозможным. В этом случае пищу вводят в полость рта через ретромоллярное пространство или через имеющийся дефект зубного ряда.

Зондовое кормление применяют при обширных повреждениях челюстно-лицевой области. Желудочный зонд, смазанный глицерином, через нижний носовой ход вводят в носоглотку. После его введения на 15-17 см раненому наклоняют голову вперед и предлагают сделать глотательные движения. Во время этих движений зонд продвигают до желудка. Зондовое питание проводят с помощью воронки или шприца Жане. Пребывание зонда у больного не должно превышать 10-14 дней, затем его заменяют новым. Парентеральное питание - искусственное питание, при котором жидкие питательные вещества вводят больному в кровеносное русло. Для парентерального питания используют аминостерил, аминостерил КЕ, аминоклазмал, аминоксол, инфезол-40 и др. Уход за ранеными в челюстно-лицевую область принято делить на общий и специальный.

Общий уход предусматривает:

- постельный режим после проведения оперативного вмешательства (в течение первых дней);
- постельный режим у пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой (согласно рекомендациям невропатолога);
- для профилактики бронхопневмоний проведение 3-4 раза в сутки дыхательной гимнастики (необходимо делать глубокие вдохи и выдохи);
- для профилактики пролежней (у тяжелобольных) несколько раз в течение суток переворачивание больного с одного бока на другой;
- предупреждение переохлаждения раненого при проветривании палаты, приеме холодной воды и т. п.;
- наблюдение за состоянием сердечно-сосудистой системы (измерение артериального давления, пульса и т. д.);
- контроль за диурезом и дефекацией (стул должен быть не реже одного раза в 2-3 дня);
- при невозможности закрыть глаз для профилактики кератоконъюнктивита применение глазных капель и мазей (сульфацил-натрий, дексаметазон, гидрокортизон и др.) и прикрывание глаз марлевой салфеткой, смоченной в физиологическом растворе;
- тщательный гигиенический уход за наружным слуховым проходом (при лежачем положении раненого в наружное ухо затекает кровь или слюна, что может привести к воспалению);
- гигиенический уход за полостью рта (полоскание содовым раствором).

Последнее следует отнести также и к специальному уходу за ранеными, который включает:

■ ирригацию полости рта антисептическими растворами с помощью ирригационных кружек (кружка Эсмарха);

■ самоочищение (после каждого приема пищи) и очищение при помощи медицинского персонала (не реже одного раза в сутки) назубных шин и межчелюстных резиновых тяг с применением перекиси водорода и антисептических растворов (фурацилина, раствора марганцово-кислого калия, хлоргексидина и т. п.);

■ коррекция назубных шин (не реже одного раза в 4-5 дней) и замена межчелюстных резиновых тяг (один раз в 2-3 дня);

■ предупреждение мацерации кожи вокруг ран, обработка мазью трещин в области угла рта;

■ ежедневная перевязка (при необходимости несколько раз в сутки) - операционных ран, механическое очищение ран от некротических масс (выполняет врач в перевязочной);

■ тщательный уход за трахеостомой;

■ использование слюноприемников (целлофановых мешков) у раненых, которые лишены возможности удерживать или проглатывать слюну (назначение лекарств, уменьшающих слюноотделение);

■ раненым с нарушенной речью необходимо иметь карандаш и бумагу для письменного общения с медицинским персоналом и окружающими;

■ больные должны тренировать речь и выполнять активные движения языком, губами, щекой и другими подвижными участками (мимические упражнения). Наблюдение за полноценностью питания и уходом за раненым в челюстно-лицевую область должен осуществлять врач. Какие-либо коррекции в отношении питания или ухода за пострадавшим должны быть обязательно согласованы с врачом.

Контрольные вопросы

1. Каковы особенности ухода за ранеными в челюстно-лицевую область?
2. Каковы особенности кормления больных при повреждениях челюстно-лицевой области?
3. Каковы способы кормления больных при повреждении челюстно-лицевой области?
4. Каков общий уход за ранеными в челюстно-лицевую область?
5. Каков специальный уход за ранеными в челюстно-лицевую область?

3.9 ЗАБОЛЕВАНИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Классификация заболеваний височно-нижнечелюстного сустава (Сысолятин П.Г., 1997)

А. Артикулярные.

1. Воспалительные (артриты).

2. Невоспалительные.

2.1. Внутренние нарушения.

2.2. Остеоартрозы:

- не связанные с внутренними нарушениями ВНЧС (первичные, или генерализованные);

- связанные с внутренними нарушениями ВНЧС (вторичные).

2.3. Анкилозы.

2.4. Врожденные аномалии.

2.5. Опухоли.

Б. Неартикулярные.

1. Бруксизм.

2. Болевой синдром дисфункции ВНЧС.

3. Контрактуры жевательных мышц.

Структурные нарушения височно-нижнечелюстного сустава

1. Повышенная подвижность (вывих) головки нижней челюсти.

2. Переднее вправляемое смещение суставного диска.

2.1. С ранним вправлением.

2.2. С поздним вправлением.

3. Непостоянное переднее невправляемое смещение суставного диска.

4. Постоянное переднее невправляемое смещение суставного диска.

4.1. Сжатие суставного диска.

4.2. Перегиб суставного диска.

4.3. Отрыв суставного диска.

5. Постоянное переднее невправляемое смещение суставного диска, остеоартроз (вторичный).

5.1. Сжатие суставного диска.

5.2. Перегиб суставного диска.

5.3. Отрыв суставного диска.

5.4. Адгезия суставного диска.

5.5. Нарушение целостности и формы костно-хрящевых структур ВНЧС.

6. Заднее смещение суставного диска.

Обследование пациентов с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава

Клинические методы Жалобы больных

■ Боль в области сустава:

- при воспалительных заболеваниях постоянна;

- при дегенеративно-дистрофических процессах возникает при движениях нижней челюсти;

- при функциональных нарушениях связана с психоэмоциональным напряжением, сопровождается вазомоторными расстройствами и парестезиями, возникает после нерационального протезирования или удаления группы зубов;

- при артрозе усиливается к вечеру;

- при ревматоидном артрите утренняя скованность и боль в суставах;

- при бруксизме возникает во время сна или сразу после него.

■ Ограничение подвижности нижней челюсти.

Причины ограничения подвижности:

■ боль (рефлекторная контрактура жевательных мышц при острой травме сустава, артрите);

- механическое препятствие при внутренних нарушениях в суставе (невправляемый вывих суставного диска, его деформация);

- деформация суставной головки, суставного бугорка при системных заболеваниях, артрозах и артритах.

Аускультативные признаки:

- щелчки (при нарушении координированных движений между суставной головкой и суставным диском при внутренних нарушениях);

- хруст (связан с деформацией суставных поверхностей, уменьшением количества суставной жидкости);

- шум трения (связан с уменьшением количества суставной жидкости).

Рентгенологические методы

- Рентгенография (зонография, ортопантомография и др.).

- Компьютерная томография.

- Магнитно-резонансная томография.

Необходимы одновременное исследование обоих суставов, изучение движения нижней челюсти в разных фазах открывания полости рта.

Вывихи височно-нижнечелюстного сустава

Вывих - это стойкое смещение суставных концов костей (суставных поверхностей) по отношению друг к другу, вызывающее нарушение функции сустава. Вывихи нижней челюсти составляют от 1,5 до 5,7% всех вывихов, встречающихся у человека. По механизму возникновения различают вывихи нижней челюсти травматические (острые) и привычные.

Острый травматический вывих нижней челюсти возникает в результате удара в область подбородка или тела челюсти, чрезмерного открывания рта во время крика, откусывания пищи, при зевоте, удалении или лечении зубов, интубации трахеи. Предрасполагающими факторами для возникновения травматического вывиха являются анатомо-физиологические особенности строения сустава, непрочность связочного аппарата сустава и суставной капсулы, несоответствие величины суставных поверхностей.

В зависимости от направления смещения головки мыщелкового отростка нижней челюсти вывихи нижней челюсти подразделяют на передние, задние и боковые. Кроме того, они могут быть одной двусторонними. Наиболее часто встречаются передние двусторонние травматические вывихи нижней челюсти из-за смещения головки мыщелкового отростка кпереди от суставного бугорка с двух сторон. Реже встречаются односторонние передние травматические вывихи нижней челюсти. Следует особо отметить, что боковые вывихи головки мыщелкового отростка (обычно вовнутрь) наблюдаются, как правило, при переломах мыщелкового отростка нижней челюсти.

При остром травматическом двустороннем переднем вывихе нижней челюсти рот больного открыт, самостоятельно закрыть его он не может. Нижняя челюсть смещена книзу, движения ее невозможны, речь больного невнятная, имеется обильное слюноотечение. При пальпации впереди козелка ушной раковины с двух сторон определяется западение, а головки мыщелковых отростков нижней челюсти пальпируются под скуловыми дугами. Выражен болевой синдром. Рентгенологически головки мыщелковых отростков нижней челюсти с двух сторон расположены впереди от суставных бугорков височной кости. Переломы костной ткани, как правило, не выявляются.

Острый травматический передний односторонний вывих нижней челюсти возникает обычно в результате удара по телу нижней челюсти сбоку; лицо больного асимметрично за счет смещения подбородка книзу и в здоровую сторону. Рот больного полуоткрыт, речь невнятная. Рентгенологически определяется передний вывих суставной головки нижней челюсти с одной стороны.

Задние травматические вывихи нижней челюсти встречаются исключительно редко и протекают очень тяжело, так как могут дополнительно сопровождаться переломами костей основания черепа и повреждением лицевого нерва. Положение больного при заднем вывихе иногда вынужденное (сидя), так как из-за смещения нижней челюсти кзади возникает угроза дислокационной асфиксии. Рот больного закрыт, открыть его он сам не может, прикус дистальный. Возможно кровотечение из наружного слухового прохода с одной или двух сторон. Выражен болевой синдром. Окончательный диагноз заднего вывиха нижней челюсти ставится на основании клиникорентгенологического обследования больного.

Привычный вывих (подвывих) нижней челюсти возникает обычно в результате перерастяжения связочного аппарата и суставной капсулы ВНЧС. Привычный вывих нижней челюсти, как правило, передний, одноили двусторонний. Легко возникает при широком открывании рта, откусывании или жевании пищи, лечении зубов и др. Обычно сопровождается хрустом и щелканьем в суставе, девиацией нижней челюсти, нередко болью в области ВНЧС и др. Привычный вывих нижней челюсти легко вправляется самим больным без помощи врача. Во время его не происходит разрыва суставной капсулы и кровоизлияния в полость ВНЧС. Рентгенологически при привычном вывихе нижней челюсти часто не определяется полное смещение головки мышечкового отростка кпереди от суставного бугорка, поэтому его иногда называют подвывихом нижней челюсти.

Вправление переднего вывиха височно-нижнечелюстного сустава по методу Гиппократ

При переднем двустороннем вывихе:

- больного усаживают на низкий стул или табуретку так, чтобы затылочная область имела прочную опору;

- врач становится лицом к больному;

- обернутые салфетками или полотенцем большие пальцы обеих рук врач устанавливает на жевательные поверхности коренных зубов. Остальными пальцами он захватывает вывихнутую челюсть снизу;

- производится движение челюсти вниз и назад;

- возвращение головок суставных отростков в суставные ямки сопровождается закрыванием рта;

- иммобилизация челюсти на 10-15 дней с помощью пращевидной повязки или шинирования. Исключается прием твердой пищи. Застарелый вывих может быть вправлен под общим обезболиванием.

Острый гнойный артрит

Заболевание вызывают стафилококки, стрептококки, пневмококки и другие возбудители, которые распространяются на элементы сустава контактным путем (при остеомиелите ветви нижней челюсти, паротите, флегмоне околоушно-жевательной области, остром гнойном отите и др.), прямым путем при ранениях, травмах, лимфогенным или гематогенным путем из соседних гнойных очагов, при ангине и других заболеваниях. В полости сустава появляется серозный, гнойный или гнойно-геморрагический экссудат. Характер экссудата определяется возбудителем и стадией развития процесса. При остром гнойном артрите могут наступить расплавление

хрящевого покрова головки, суставного бугорка, гнойная инфильтрация суставной сумки и появление некротических очагов в синовиальной оболочке. В запущенных случаях отмечают признаки деструкции кортикального слоя костных элементов сустава, т. е. развивается остеоартроз ВНЧС. Различают неспецифические артриты, вызванные гноеродной микрофлорой, и специфические артриты ВНЧС, которые могут развиваться после любого общего инфекционного заболевания (сифилис, гонорея, брюшной тиф, корь, дизентерия, скарлатина и др.).

Клиническая картина определяется стадией процесса, вирулентностью инфекции, а также тяжестью первичного заболевания (отит, флегмона, паротит, остеомиелит и др.), осложнением которого является острый гнойный артрит ВНЧС. При поражении капсулы отмечаются отек мягких тканей и боль в области сустава, усиливающаяся при любых движениях нижней челюсти. Это приводит к ограничению подвижности нижней челюсти. При пальпации сустава со стороны наружного слухового прохода или снаружи отмечается резкая боль. Общие явления (повышение температуры тела, изменение картины крови и др.) часто выражены слабо или отсутствуют.

Травматический артрит

Возникает при ударе или другой травме, когда действующая сила была недостаточной, чтобы вызвать перелом суставного отростка или его головки. В этих случаях обычно наблюдается ушиб мягких тканей в области сустава. Для определения характера травмы необходимо внимательно собрать анамнез, провести тщательное клиникорентгенологическое обследование больного. При ушибе мягких тканей в области ВНЧС отмечаются боль, ограничение подвижности нижней челюсти, иногда отек, гематома, ссадины. На рентгенограммах отсутствуют изменения со стороны нижней челюсти и костных элементов сустава. Указание в анамнезе на травму или ушиб поможет установить правильный диагноз.

Остеоартрит височно-нижнечелюстного сустава

Развивается медленно, часто протекает бессимптомно даже при значительном поражении сустава. Ранними симптомами являются боль и некоторая тугоподвижность сустава. Тугоподвижность может временно проходить, а затем, чаще в конце дня, появляться вновь. При движениях нижней челюсти возникает хруст в ВНЧС. При пальпации определяется боль только в области сустава. На рентгенограмме часто имеются эрозия кортикальной пластинки головки, реже бугорка или уплотнение кортикальной пластинки, иногда образование шпоры или деформацию головки нижней челюсти.

Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит является системным заболеванием организма с ранним симметричным эрозивным поражением главным образом мелких суставов стоп и кистей. При ревматоидном артрите обнаруживают ревматоидный фактор в крови и синовиальной жидкости, повышение температуры тела, общую слабость, потерю массы тела.

Артроз

Артроз (синоним: остеоартроз) - дистрофическое заболевание ВНЧС, в основе которого лежит дегенерация суставного хряща, приводящая к его истончению и разволокнутию, обнажению подлежащей кости и костным разрастаниям. Дистрофические процессы в суставе развиваются в результате нарушений равновесия между нагрузкой на ВНЧС и физиологической выносливостью его тканей. В норме нагрузка, которую развивают жевательные мышцы, равномерно распределяется на два сустава, все зубы и периодонт, поэтому перегрузки суставов не происходит. При потере зубов, особенно моляров и премоляров, наблюдается резкое повышение нагрузки на суставные поверхности, а головка нижней челюсти глубже продвигается в суставную ямку - возникает перегрузка ВНЧС, что чаще наблюдается у лиц пожилого и старческого

возраста вследствие возрастной потери зубов, неправильного зубного протезирования или отсутствия зубных протезов, инволютивных изменений тканей. Артрозы встречаются у лиц с дефектами зубных рядов, при нарушении смыкания зубов (патологический прикус), системной красной волчанке, обменных нарушениях и заболеваниях, которые приводят к появлению патологического остеопороза. Артроз может быть первичным (при потере зубов) и вторичным (исход некоторых заболеваний или повреждений). В зависимости от клинической картины различают склерозирующий (происходит склероз кортикальных пластинок суставных костных поверхностей) и деформирующий (характеризуется выраженными деструктивными и /или гиперпластическими изменениями костных элементов сустава) артроз. При деформирующем артрозе могут появляться патологические костные наросты на поверхности кости - экзофиты (остеофиты).

Заболевание имеет хроническое течение (от полугода до нескольких лет). Жалобы больного сводятся к тупым ноющим болям в области ВНЧС, боли усиливаются во время приема пищи (особенно твердой), после переохлаждения или длительного разговора, вследствие эмоционального напряжения. Открывание рта ограничено, и челюсть смещается в сторону. Отмечаются тугоподвижность, скованность в суставе по утрам, а в течение дня он как бы «разрабатывается». Имеются хруст в ВНЧС, некоторое снижение слуха, чувство заложенности в ухе. Непосредственной причиной заболевания чаще является артрит, который развивается в результате травмы сустава или остеомиелита мышечного отростка нижней челюсти.

Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава

Болевая дисфункция ВНЧС (синдром болевой дисфункции ВНЧС; синонимы: синдром Костена, болевой дисфункциональный синдром ВНЧС, миофасциальный болевой дисфункциональный синдром, дисфункция ВНЧС, краниомандибулярная дисфункция, дисфункция нижней челюсти, мышечно-суставная дисфункция ВНЧС, миоартропатия ВНЧС и др.) - симптомокомплекс, проявляющийся болью и дисфункцией данного сустава, особенностью которого является инконгруэнтность (несоответствие) формы его суставных компонентов. Заболевание клинически проявляется ноющей односторонней болью постоянного характера, локализующейся в околоушно-жевательной области впереди наружного слухового прохода. Боль может иррадиировать в ухо, висок, щеку, подчелюстную область, шею. Важным диагностическим признаком является усиление боли при открывании рта и жевании. Открывание рта ограничено, нижняя челюсть при этом смещается в сторону, совершая S-образное движение, в суставе возникают хруст или щелканье.

Невралгия различных ветвей тройничного нерва

Невралгия различных ветвей тройничного нерва характеризуется приступообразными болями преимущественно в области ее второй и третьей ветвей. Как правило, приступы болей возникают при раздражении курковой зоны в области крыла носа, щеки, подбородка, нижней или верхней губы и в полости рта. Даже легкое прикосновение к курковой зоне во время разговора, приема пищи, умывания и других действий вызывает приступ боли. Для исключения симптоматической невралгии, возникающей при новообразованиях, воспалительных и других процессах, необходимо проводить рентгенографическое обследование черепа, околоносовых пазух, шейного отдела позвоночника, а также полное стоматологическое, оториноларингологическое, офтальмологическое и неврологическое обследование.

Психогенные или неврогенные боли

Диагностика заболеваний ВНЧС у пациентов с различными нервно-психическими заболеваниями представляет значительные трудности. Эти больные часто страдают психастенией, бывают агрессивными, беспокойными, гиперактивными. Нередко у них

отмечается генерализованное напряжение мышц. Невроз страха, истерия или то и другое вместе могут в значительной степени изменить отношение пациента к боли при органических изменениях или вызвать ощущение боли при отсутствии патологии. Наиболее распространенным заболеванием является истерия, при которой пациент нередко раздражителен, отмечает общую слабость, страдает канцерофобией, конвульсивными сокращениями мышц, понижением слуха и болями, сжимающими голову, как обруч. Может отмечаться и истерический тризм. Невроз страха и истерия могут проявляться в виде синдрома болевой дисфункции ВНЧС или лицевых болей. Если при тщательном обследовании не будет обнаружено объективных данных в пользу синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, пациента следует направить на обследование к психиатру.

Контрольные вопросы

1. Какие факторы предрасполагают к вывиху ВНЧС?
2. Опишите методику вправления вывиха ВНЧС по Гиппократу.
3. Опишите методы обследования ВНЧС.
4. Опишите классификацию, диагностику и лечение артритов.
5. Опишите диагностику болевой дисфункции ВНЧС.
6. Опишите клиническую картину и диагностику артроза.
7. Опишите анатомию ВНЧС.
8. Опишите диагностику и лечение одностороннего вывиха ВНЧС.

РАЗДЕЛ 4. ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Понятие о первичной, вторичной и третичной профилактике стоматологических заболеваний

Профилактика стоматологических заболеваний включает профилактику кариеса и других болезней твердых тканей зубов, заболеваний тканей пародонта, слизистой оболочки полости рта и зубочелюстно-лицевых аномалий. По срокам проведения выделяют пренатальную и постнатальную профилактику. Цели и задачи профилактических мероприятий зависят от вида профилактики.

Первичная профилактика - это комплекс мероприятий, направленных на предупреждение, раннее выявление и устранение факторов риска развития заболевания.

В первичную профилактику стоматологических заболеваний входят формирование соматического здоровья населения, в том числе беременных, детей, индивидуальная и профессиональная гигиена полости рта, эндогенное и экзогенное использование препаратов фтора, кальция, герметизация фиссур, устранение этиологических факторов развития заболеваний, стоматологическое просвещение населения.

Вторичная профилактика - это комплекс мероприятий, направленных на снижение распространенности и степени тяжести заболевания.

Вторичная профилактика стоматологических заболеваний включает реминерализующую терапию, замещение дефектов твердых тканей зубов стеклоиономерными цементами, протезирование зубов и зубных рядов у детей и взрослых, нормализацию морфологии и функции зубочелюстнолицевой системы.

Третичная профилактика - это комплекс мероприятий, направленных на восстановление частично или полностью утраченных функций вследствие заболевания, включающий методы терапевтической, хирургической, ортопедической стоматологии, ортодонтии, челюстно-лицевой хирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры.

Особенностью профилактических мероприятий в стоматологии является ее неразделимость от формирования общесоматического здоровья.

Методы профилактики. Рациональная гигиена полости рта. Средства и методы гигиенического ухода за полостью рта. Стандартный метод чистки зубов. Средства профилактики

Основные методы профилактики имеют три направления в воздействии на макроорганизм с целью оздоровления, снижении действия патогенных факторов в полости рта, усилении резистентности тканей полости рта к неблагоприятному воздействию.

Мероприятия, направленные на снижение действия патогенных факторов в полости рта, делятся на этиологические, этиотропные и патогенетические. Устранение патогенной микрофлоры полости рта, являющейся причиной развития кариеса и заболеваний тканей пародонта, относится к этиологическому методу профилактики. Но достичь стерильности полости рта невозможно вследствие ее сообщения с окружающей средой. Поэтому более актуален этиотропный метод профилактики - устранение из полости рта зубных отложений, содержащих патогенную микрофлору (индивидуальная и профессиональная чистка зубов, полоскание полости рта). Патогенетическим методом профилактики является усиление резистентности органов полости рта к этиологическим факторам (воздействие на структуры эмали зубов, нормализация саливации, режим питания, профилактика и лечение зубочелюстных аномалий, поддержание гомеостаза в полости рта с нормальными значениями кислотности ротовой жидкости).

Методы профилактики стоматологических заболеваний делятся на три группы: коммунальные, групповые, индивидуальные.

К коммунальным методам относится фторирование воды, соли и молока. Их можно проводить при содержании ионов фтора в питьевой воде менее 0,5 мг/л, наличии эпидемиологических показателей для фторирования, мониторинга обмена фторидов в организме, нормативного, финансового и технического обеспечения со стороны федеральных или региональных органов власти. Содержание ионов фтора в подготовленной воде зависит от водопотребления в подаваемом объекте, обусловленного климатом, временем нахождения в нем людей и т. д. Оно варьирует от 0,8 до 3,0 мг/л в зависимости от объекта водоснабжения: подаваемая вода в жилые помещения имеет минимальную концентрацию, в организованные школьные учреждения - максимальную в связи с малым временем нахождения в них учащихся. Этот метод не оставляет выбора потребителю: использовать воду или нет, так как она фторируется во всем районе проживания. В отличие от него фторированную соль и молоко можно приобрести в торговой сети, где есть выбор: покупать фторированные продукты (упаковка для них имеет специальную маркировку) или нет. Для фторирования соли к ней добавляют фториды из расчета 250-350 мг на 1 кг соли.

Групповыми методами профилактики стоматологических заболеваний являются:

- гигиеническое воспитание и обучение гигиене полости рта;
- применение фторсодержащих зубных паст;
- витаминизация диеты, включение в нее молока и молочных продуктов;
- внедрение культуры потребления углеводов, введение в питание твердых овощей и фруктов для улучшения самоочищения полости рта;
- инсоляция детей;
- санация полости рта, эндогенное использование таблеток фторида натрия (0,2 мг ежедневно 250 дней в году), местное использование препаратов фтора;

■ санитарно-просветительная работа с детьми, преподавателями, родителями, медицинским персоналом организованных дошкольных и школьных коллективов;

■ оценка эффективности профилактических мероприятий ежегодно на основе результатов эпидемиологического обследования и их анализа с внесением корректив в программу профилактики.

При использовании коммунальных методов профилактики в дополнение можно применять только один метод групповой или индивидуальной фторпрофилактики. Для внедрения групповых методов необходимы получение разрешения от органов народного образования, здравоохранения, руководства учреждения, эпидемиологическое обоснование их использования, составления плана профилактических мероприятий.

Индивидуальные методы профилактики подбираются на основании анализа уровня соматического и стоматологического здоровья, генетической отягощенности конкретного человека. В комплекс индивидуальных методов профилактики входят обучение гигиене полости рта с подбором средств гигиены, методики чистки зубов, кратности ее проведения, профессиональная гигиена полости рта, назначение средств эндогенной и экзогенной профилактики.

Гигиена полости рта является этиологическим, этиотропным и патогенетическим методом профилактики и заключается в удалении отложений с зубов и десен и использовании профилактических средств. Она должна проводиться 2 раза в день (если нет других указаний врача) после завтрака и на ночь. В период прорезывания молочных зубов используют ватный тампон (в 6-12 мес), резиновую щетку, надеваемую родителями на палец (в 12-18 мес), мягкую детскую зубную щетку (с 18 мес). Начиная с периода сформированного прикуса молочных зубов, используют стандартный метод чистки зубов (Пахомов Г.Н., 1982). Зубной ряд делят на несколько сегментов. Сначала чистят верхние правые жевательные зубы, перемещаясь влево, далее в том же порядке - зубы нижней челюсти. Чистят сначала вестибулярные и оральные поверхности вертикальными движениями от десны к жевательной поверхности, затем жевательные поверхности возвратно-поступательными движениями, далее вестибулярные и оральные поверхности зубов и десны круговыми движениями.

Средствами индивидуальной гигиены полости рта являются зубные щетки, щетки для языка разнообразных конструкций, пасты, эликсиры, ополаскиватели разного назначения и состава, ирригаторы, зубочистки, флоссы, межзубные щетки (ершики), жевательные резинки, таблетки. Они подбираются врачом-стоматологом индивидуально в зависимости от состояния полости рта, наличия в полости рта ортодонтических и ортопедических конструкций, характера профессиональной деятельности, особенностей окружающей среды, режима питания.

Средства для чистки зубов и десен

■ *Зубные щетки.* Они отличаются дизайном, размером, расположением, материалом, размерами волокон, головки,

закругленностью кончиков волокон щетины, жесткостью ручки, могут быть ручными и электрическими.

■ *Жевательные резинки.* Кроме механического очищения полости рта, они стимулируют саливацию, повышают буферную емкость слюны, нейтрализуют кислотную среду зубного налета, снижают клиренс сахарозы из слюны.

Средства для удаления налета и пищевых остатков в межзубных промежутках

■ *Зубочистки.* Их изготавливают из дерева или пластмассы, придают прямоугольное, треугольное или круглое сечение, могут ароматизировать.

■ Флоссы. Бывают воощеными и невоощеными, круглого и плоского сечения, ароматизированными, пропитанными фторидами, рыхлыми дефрагментированными, комбинированными.

■ Межзубные щетки (ершики). Их используют при наличии трем, диастем, выраженных треугольных пространств в межзубных промежутках, несъемных ортодонтических и ортопедических конструкций.

■ Ирригаторы. Их выпускают стационарными и мобильными в зависимости от постоянного (от сети) и временного (от аккумулятора) источника питания. Обычно их комплектуют 4 насадками для каждого члена семьи, иногда насадкой для орошения языка.

Средства для экзогенной профилактики кариеса и заболеваний тканей пародонта

■ Зубные пасты, гели. Выпускают с гигиеническим, противокариозным, противовоспалительным, гипер- и гипосаливационным, отбеливающим, десенсибилизирующим и комбинированным эффектом, для взрослых и детей разного возраста. Гели отличаются меньшим содержанием абразивов. Для достижения описанных свойств в их состав вводят абразивные, гелеобразующие, связующие, увлажняющие, пенообразующие (детергенты) вещества, отдушки, подсластители, биологически активные компоненты. В качестве противокариозных средств в пасты вводят фториды натрия, олова, монофторфосфат натрия, фтористый натрий, аминоксиды до 1-3 мг фторидов на 1 г пасты (по рекомендации ВОЗ 0,1%), фосфаты кальция, натрия, глицерофосфаты кальция, натрия, окись цинка, глюконат кальция, производные хитина, хитозана. При добавлении диоксида кремния в высокой концентрации пасты приобретают отбеливающие свойства, так как он оказывает сильное абразивное действие. В лечебно-профилактические (противовоспалительные) пасты добавляют пирофосфаты натрия, кальция, цитрат цинка, которые ингибируют формирование твердых зубных отложений, антисептики, лекарственные травы, соли, ферменты, витамины, микроэлементы. Чаще всего в качестве лекарственных трав используют экстракты ромашки, зверобоя, гвоздики, тысячелистника, аира болотного, календулы, шалфея, корня женьшеня, лаванды. Эффект регуляции слюноотделения достигается добавлением слабых детергентов и ферментов (лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза), репарации - витаминов А, Е, каротина, снижения чувствительности зубов - ремодента, хлорида, нитрата, цитрата калия, хлорида стронция, гидроксиапатита.

■ Зубные порошки. Отличаются от паст меньшими лечебными и профилактическими свойствами, но более выраженным абразивным эффектом.

■ Ополаскиватели, эликсиры. Обладают противокариозным, противовоспалительным или комбинированным свойствами, дезодорируют полость рта, так как улучшают очищение поверхности зубов и предупреждают образование зубного налета. В зависимости от назначения содержат ионы фтора, олова, экстракты трав, антисептики.

■ Дезодоранты. Обычно выпускаются в виде аэрозоля, являются одним из компонентов борьбы с галитозом.

■ Жевательные таблетки с ионами кальция, фтора, витаминами. Служат в качестве эндогенной и экзогенной профилактики кариеса.

Определение гигиенического состояния полости рта по количеству налета, зубного камня

Индекс Э.М. Кузьминой (2000) используют для оценки зубного налета у детей раннего возраста от прорезывания временных зубов до 3 лет. Для этого осматривают зубы, можно с помощью стоматологического зонда. Приняты следующие коды: 0 - отсутствие налета, 1 - наличие налета. Рассчитывают индекс по формуле:

$$\text{ЗН (зубной налет)} = \frac{\text{Количество зубов, имеющих налет}}{\text{Количество зубов в полости рта}}$$

Интерпретация индекса:

ЗН = 0 - уровень гигиены хороший;

ЗН = 0,1-0,4 - уровень гигиены удовлетворительный;

ЗН = 0,5-1,0 - уровень гигиены плохой.

Индекс Федорова-Володкиной (1964) используют для оценки гигиенического состояния полости рта у детей в возрасте от 3 до 6 лет. Вестибулярную поверхность 6 нижних фронтальных зубов - 83, 82, 81, 73, 72, 71 - смазывают растворами (Шиллера-Писарева, фуксина, эритрозина), которые окрашивают в бледный цвет чистую эмаль, в интенсивный - зубной налет. Приняты следующие коды: 1 - зубной налет не выявлен; 2 - зубной налет на 1/4 поверхности коронки зуба; 3 - зубной налет на половине поверхности коронки зуба; 4 - зубной налет на 3/4 поверхности коронки зуба; 5 - зубной налет на всей вестибулярной поверхности коронки зуба. Индекс рассчитывают по формуле:

$$\text{ИГ (индекс гигиены)} = \frac{\text{Сумма кодов на 6 зубах}}{6}$$

Интерпретация индекса:

ИГ = 0 - уровень гигиены отличный;

ИГ = 0,1-0,6 - уровень гигиены хороший;

ИГ = 0,7-1,6 - уровень гигиены удовлетворительный;

ИГ >0,7 - уровень гигиены неудовлетворительный.

Индекс Грин-Вермиллиона (Greene, Vermillion, 1969) используют для оценки гигиенического состояния полости рта у детей старше 6 лет и у взрослых. Изучают наличие зубного налета и зубного камня. Зубной налет обнаруживают с помощью красителей в области вестибулярной поверхности 16, 11, 26, 31 зубов и оральной поверхностей 36, 46 зубов. Приняты следующие коды: 0 - зубной налет не выявлен; 1 - мягкий зубной налет покрывает до 1/3 поверхности коронки зуба или любое количество окрашенных отложений; 2 - зубной налет покрывает до половины поверхности коронки зуба; 3 - зубной налет покрывает более половины поверхности коронки зуба.

Наличие наддесневого и поддесневого зубного камня устанавливают с помощью стоматологического зонда. Приняты следующие коды: 0 - зубной камень не выявлен; 1 - наддесневой зубной камень покрывает 1/3 поверхности коронки зуба или любое количество окрашенных отложений; 2 - наддесневой зубной камень покрывает от 1/3 до 2/3 поверхности коронки зуба или отдельные отложения поддесневого камня в пришеечной области зуба; 3 - наддесневой зубной камень покрывает более 2/3 поверхности коронки зуба или значительные отложения поддесневого камня вокруг пришеечной области зуба. Индекс рассчитывают по формуле:

$$\text{ИГР-У (ОП-С)} \\ \text{(индекс гигиены} \\ \text{полости рта} \\ \text{упрощенный)} = \frac{\text{Сумма кодов} \\ \text{зубного налета} \\ \text{а 6 зубах}}{6} + \frac{\text{Сумма кодов} \\ \text{зубного камня} \\ \text{на 6 зубах}}{6}$$

Интерпретация индекса:

ИГР-У (ОНИ-S) = 0-1,2 - уровень гигиены хороший; ИГР-У (ОНИ-S) = 1,3-3,0 - уровень гигиены удовлетворительный;

ИГР-У (ОНИ-S) = 3,1-6,0 - уровень гигиены плохой. Интерпретация компонентов индекса: ИГР-У (ОНИ-S) = 0,0-0,6 - уровень гигиены хороший; ИГР-У (ОНИ-S) = 0,7-1,8 - уровень гигиены удовлетворительный

ИГР-У (ОНИ-S) = 1,9-3,0 - уровень гигиены плохой. Методы, способствующие увеличению резистентности зубов

Резистентность зубов к кариесу зависит в основном от трех факторов: наличия зубного налета, наличия углеводов в пище, резистентности эмали зубов.

Резистентность эмали зубов к возникновению очагов деминерализации зависит от особенностей строения и химического состава тканей зубов, которые обусловлены генетическими особенностями, состоянием организма до и во время прорезывания зубов. В кристаллической решетке биологических апатитов, к которым относится эмаль зубов, имеются вакантные места и дефекты (отсутствие одного или нескольких атомов - дислокации) вплоть до наличия всего одной колонки атомов. В таких случаях в дефекты проникают ионы органических кислот, способствующие деструкции кристалла. На формирование кристаллической решетки эмали влияет ее органическая матрица: входящий в нее белок связывает кальций. Этот процесс обуславливает образование и рост кристаллов, определенную концентрацию ионов фтора в окружающей эмаль среде. Поверхностный слой эмали по сравнению с глубоким более минерализован, плотен, обеспечен поступлением минералов из ротовой жидкости, поэтому более устойчив к действию кислот. При воздействии органических кислот изменяются соотношение между нейтральными соединениями кальция, фосфора, фтора, форма, размеры и ориентация кристаллов гидроксиапатита, эмаль растворяется. Менее всего кариесу подвержен гидроксиапатит, более подвержены остальные составляющие эмали. Начинается кариес в подповерхностных слоях эмали, проявляясь белым меловидным пятном. В основном из кристаллической решетки выходят ионы кальция, а их место занимают ионы водорода. Этот процесс обратим, ионы кальция могут поступать в эмаль, вытесняя ионы водорода и встраиваясь в кристаллическую решетку. При кариесе эмали в стадии пятна сохранены поверхностный слой эмали и ее органическая матрица, которая может служить центром кристаллизации. Для реминерализации и повышения резистентности эмали в лечебные препараты вводят ионы кальция, фосфора, фтора, стронция, цинка, под влиянием которых происходит формирование кристаллов фторида кальция различной степени кристаллизации и формы, покрывающих тонкой, прочно связанной с матрицей эмали пленкой весь очаг деминерализации. В дальнейшем кальций может поступать в кристаллическую решетку апатита деминерализованной эмали.

Для увеличения резистентности эмали используют фторсодержащие и кальцийсодержащие препараты для местного применения: зубные пасты, лаки, растворы для полоскания, гели, герметики, пломбировочные материалы, способные выделять ионы фтора и кальция. Зубные пасты (содержание фтора 0,001-0,01%) можно применять с 3 лет, но под контролем взрослых во избежание их проглатывания. Именно поэтому фторсодержащие растворы для полоскания не рекомендуют использовать у детей младше 6 лет. Клиническая эффективность применения паст составляет 30-40%. Лаки (содержание фтора 0,1-5%) оказывают аналогичное, но пролонгированное действие, поэтому их наносят 2-4 раза в год. Их клиническая эффективность 20-70%. Фторсодержащие растворы бывают для профессионального применения (1,23-2% концентрация, клиническая эффективность 30-50%) и самостоятельно используемые (0,05-0,2% концентрация, клиническая эффективность 30-70%). Реминерализующие растворы содержат ионы фтора и кальция и используются только на профессиональном приеме. Пломбировочные материалы (стеклоиономерные цементы, компомеры) обладают

свойством пролонгированно выделять ионы фтора и кальция и содержат оксиды кремния, алюминия,

фториды алюминия, кальция, натрия, фосфат алюминия и ионы титана и цинка, обеспечивающие рентгеноконтрастность.

Методы, способствующие увеличению резистентности тканей пародонта

Резистентность тканей пародонта к воспалительным, дистрофическим и деструктивным заболеваниям обусловлена уровнем гигиены и состоянием полости рта, соматическим здоровьем организма. Для увеличения устойчивости тканей пародонта необходимы соблюдение гигиены полости рта, употребление достаточного количества жесткой и полноценной пищи. Состояние тканей пародонта зависит и от состояния других органов полости рта.

- Кариозное поражение зубов увеличивает микробную инвазию тканей пародонта.

- Нависающие края пломб, искусственных коронок способствуют скоплению зубных отложений и травмируют маргинальную десну.

- Отсутствие контакта между аппроксимальными поверхностями зубов, пломб, искусственных коронок приводит к травмированию межзубного сосочка пищевым комком при еде.

- Наличие контакта между аппроксимальными поверхностями зубов, пломб, искусственных коронок ниже экватора приводит к ущемлению и ишемии межзубного сосочка с последующим воспалением десны.

- Скученность зубных рядов, наличие ортодонтических, ортопедических конструкций затрудняют самоочищение полости рта и гигиенический уход за зубами.

- Наличие зубодесневого контакта при глубокой резцовой дизокклюзии, лингвоокклюзии, палатиноокклюзии обуславливает травмирование тканей пародонта при смыкании зубов в процессе питания, глотания, речи.

- Мелкое преддверие полости рта, наличие маргинально прикрепленных тяжелой слизистой оболочки способствуют отслоению десны от зубов с формированием рецессий и атрофии костной ткани альвеол.

- Заболевания слюнных желез вызывают гипосаливацию, нарушая процессы самоочищения полости рта, изменения химического и клеточного состава ротовой жидкости.

- Соматические заболевания, сопровождающиеся иммунными и аутоиммунными процессами, нарушением обмена веществ, эндокринными нарушениями, болезни крови, инфекции нарушают метаболические процессы в мягких и костных тканях полости рта. Устранение этих этиологических факторов способствует увеличению резистентности тканей пародонта зубов.

Основные направления профилактики зубочелюстных аномалий

Резко выраженные зубочелюстно-лицевые аномалии обычно сочетаются с различными общими нарушениями организма. В связи с этим местное воздействие на расположение зубов, форму зубных рядов, создание плотных и правильных контактов между зубными рядами, управление ростом челюстей и устранение функциональных нарушений в зубочелюстной системе должно сочетаться с лечением общих нарушений организма и правильным режимом питания.

Естественное вскармливание способствует правильному развитию не только зубочелюстной системы, но и всего организма, так как ребенок получает с молоком матери полноценное питание. Ребенок, находящийся на искусственном вскармливании, легче подвержен инфекционным и аллергическим заболеваниям. Но при невозможности

естественного вскармливания необходимо соблюдать следующие правила. Должно быть исключено давление бутылочки на нижнюю челюсть ребенка во время кормления. Нельзя использовать длинную соску с большим отверстием, когда молоко или смесь свободно поступает в рот. Необходимо следить, чтобы ребенок прилагал усилия при приеме пищи, что обеспечивает развитие мышц челюстно-лицевой области. Соска должна быть маленькой, упругой, с небольшим отверстием. Без такой гимнастики нижняя челюсть у ребенка будет отставать в росте. При искусственном вскармливании происходит недоудовлетворение сосательного рефлекса, что ведет к развитию вредных привычек сосания. Для предотвращения их до 1 года дозированно применяют соску-пустышку на короткое время до наступления глубокого сна. Ходить с ней или спать нельзя.

Зубочелюстные аномалии могут явиться следствием кормления ребенка старше 3 лет мягкой пищей. Зубочелюстная система не получает достаточной нагрузки, следствием чего являются отсутствие трех и последующее скученное прорезывание постоянных зубов. Привычка детей избегать жесткой пищи для облегчения жевания и проглатывания, длительное кормление ребенка жидкой пищей могут привести к нарушению функции глотания. Причиной нарушения фосфорнокальциевого обмена может быть алиментарный фактор.

Миогимнастика - восстановление функции мышц и профилактика развития аномалий прикуса с помощью специальных упражнений для мышц. Принцип лечения - тренировка мышц для нормализации функции мышц-синергистов и антагонистов. Миогимнастика может быть самостоятельным или дополнительным методом лечения, для закрепления результата, предотвращения рецидива. Применяется у детей 4-6 лет. Эффект зависит от степени выраженности морфологических и функциональных нарушений, настойчивости родителей ребенка, контроля ими за тщательностью выполнения упражнений. Различают 4 основных механизма упражнений: стимулирующее влияние, воздействие на трофические процессы, формирование компенсаций, нормализация функций.

Упражнения разделены по характеру взаимосвязи двигательной и вегетативной функций на три вида локального, регионального и общего характера. Локальные вовлекают не более 1/3 всей мышечной массы человека. Они могут быть статическими - в изометрическом состоянии, динамическими - в изотоническом режиме, когда период сокращения мышц чередуется с периодом расслабления. Начинать надо за 1-3 мес до начала ортодонтического лечения, так как применение лечебной нагрузки на зубы, челюсти, височно-нижнечелюстные суставы подготавливает их к восприятию силы ортодонтических аппаратов и предотвращает расхождение между морфологическими процессами в костной ткани и возникающей нагрузкой.

Требования к упражнениям:

- должен учитываться возраст ребенка;
- контроль взрослыми;
- не должны быть трудными;
- должны проводиться в форме увлекательной игры. Можно заниматься индивидуально или в группах. Используемые аппараты: лабиальные - амортизатор Роджерса,

Шане, пластинка-диск Фриеля, стабилизатор Ноя, активатор Дасса; интрабуккальные - вестибулярные пластинки Крауза, Хотца, Шварца, Шонхера.

Упражнения делятся по задействованию мышц:

- для круговой мышцы рта;
- для мышц, выдвигающих и поднимающих нижнюю челюсть;

- для мышц языка;
- для мышц плечевого пояса.

Упражнения для круговой мышцы рта. Цель: нормализация носового дыхания, атоничной *musculus orbicularis oris*. Необходимо проверить возможность прохождения воздушной струи через нос (кусочком ваты, папиросной бумаги), водная проба (более 40 с).

- Удержание полоски бумаги сжатыми губами 30-50 с.
- Свист.
- Массаж губ, их оттягивание вверх и вниз.
- Дуть на легко перемещающийся предмет.
- Пытаться вернуть в прежнее положение губы, растягиваемые пальцами в углах рта.
- Диск Фриэля удерживать губами 1-5 мин.
- Активатор Дасса, амортизатор Роджерса - заниматься 2 раза в день по 15-20 раз.
- Упражнение с пластинкой из пластмассы - удержать губами край пластинки толщиной 1-2 мм в горизонтальном положении, увеличивать с наложенным грузом.
- С ватными валиками - логопедическое - произнесение губных звуков с проложенными валиками по разные стороны от уздечки нижней губы.
- С пуговицами - диаметром 25-30 мм соединяют шнурком на расстоянии 15-18 см.
- С вестибулярной пластинкой.
- С металлическим диском по Дуизингсу - стоять от 30 с до 2 мин с металлическим диском между губ вплотную к выпуклому углу стены, прижимаясь к нему пятками, ягодицами, лопатками, взгляд направлен горизонтально.

Упражнения для мышц, выдвигающих нижнюю челюсть. Показания: лечение дистальной окклюзии. Выполняют сидя или стоя. В выдвинутом положении нижнюю челюсть удерживают в течение 10 с, возвращают в исходное положение. Выполняют при поворотах головы, при запрокинутой голове. Число повторений 10.

Упражнения для мышц, поднимающих нижнюю челюсть.

- Сжатие зубов в центральной окклюзии с сопротивлением и без него.
- Прикусывание палочки с резиновой трубкой.
- Упражнения с эспандером.

Упражнения для мышц, выдвигающих нижнюю челюсть. Показания: лечение мезиоокклюзии.

- Давление на верхние зубы кончиком языка в течение 3-5 мин.
- Прикусывание нижней губы верхними зубами 2-3 мин.
- Комплексы упражнений для устранения мезиоокклюзии с захватыванием нижней губы верхними зубами, со шпателем.
- Закрывание рта с перемещением нижней челюсти назад. Упражнения для нормализации функции языка. Цель – устранение вредных привычек, нормализация произношения. Условие - нормальная подвижность языка.
- При полуоткрытом рте ребенок облизывает верхнюю и нижнюю губу, проводя от одного угла рта к другому.
- Проводит кончиком языка по вестибулярным и нёбным поверхностям зубов.

- Упирается кончиком в правую и левую щеку по 3-10 раз.

- Упражнения для мышц переднего отдела языка - резиновое кольцо диаметром 5-8 мм, положенное на кончик языка, поднимает к переднему участку твердого нёба, зубы сжимает, губы смыкает, проглатывает слюну, не меняя положения кончика языка, от 5 до 12 раз 3 раза в день.

- Цоканье языком.

- Упражнения для мышц среднего отдела - то же, что для мышц переднего отдела, но кольцо накладывают на кончик и на середину языка.

- Упражнения для мышц заднего отдела - зевание, полоскание горла водой.

Вредные привычки - часто повторяющиеся сокращения мышц окологубной области, языка, движения нижней челюсти, связанные с сосанием и прикусыванием пальцев, губ, щек, предметов; привычки, связанные с нарушением функций жевания, глотания, дыхания и речи; привычки, связанные с нарушением позы тела, осанки, нарушением положения нижней челюсти, языка. Частота зубочелюстнолицевых аномалий у детей с вредными привычками вдвое выше, чем без них. Этиология вредных привычек связана с длительным использованием пустышкой, тяжелыми семейными ситуациями, перенесенными инфекционными заболеваниями на фоне невротического характера ребенка, детским церебральным параличом, задержкой умственного развития. В результате вредных привычек происходит развитие парафункций мышц, окружающих зубные ряды, нарушение положения отдельных зубов, изменение формы зубных рядов, нарушение прикуса в трех плоскостях. Эти нарушения закрепляются с возрастом, приводят к изменению формы лица, могут стать причиной заболеваний пародонта. Саморегуляции не происходит. Выделяют три группы вредных привычек и вызываемых ими нарушений. ■ Привычка сосания (зафиксированные двигательные реакции): - привычка сосания пальцев;

- привычка сосания и прикусывания губ, щек, предметов;

- привычка сосания и прикусывания языка.

■ Аномалии функции (зафиксированные неправильно протекающие функции):

- нарушение функции жевания;

- неправильное глотание и привычка давления языком на зубы;

- ротовое дыхание;

- неправильная речевая артикуляция.

■ Зафиксированные позотонические рефлекс (неправильное положение частей тела в покое):

- неправильная поза тела и нарушение осанки;

- неправильное положение нижней челюсти и языка в покое. Часто после устранения одной вредной привычки появляется другая, например после длительного сосания соски дети начинают сосать язык, внутреннюю часть щек, губу.

Лечение (проводят совместно с психоневрологом): психотерапия, фиксирующие локтевые шины, закрытие пальцев рукавичками, съемные пластинки, ручки, в том числе со звуковым сигнализатором. Но изменение невротического статуса первично.

Таблица 4.1. Алгоритм профилактики зубочелюстных аномалий

Выявленные диагностические признаки	Программа профилактики
Наличие вредной привычки: — сосание верхней (нижней) губы; — сосание пальца; сосание языка Прокладывание мягких тканей щек, губ между зубными рядами	Устранение действующего этиологического фактора: — консультация с психоневрологом и соответствующее лечение; вестибулярная пластинка или пластинка с верхнегубными (нижнегубными) целотами; — консультация с психоневрологом и соответствующее лечение; пластинка с пластмассовым или проволочным заслоном для языка; — своевременное протезирование зубов, дефектов зубных рядов, использование щитовой терапии
Привычка сидеть с подложенной рукой под подбородок, спать на одном боку, подкладывать под щеку руку во время сна	Консультация с психоневрологом и соответствующее лечение

Продолжение табл. 4.1

Выявленные диагностические признаки	Программа профилактики
Наличие функциональных нарушений: — дыхания; — жевания; — движений нижней челюсти — речи; — глотания; — нарушение осанки	Нормализация основных функций зубочелюстной системы: — лечение у оториноларинголога, вестибулярная, вестибулооральная пластинка, пропульсоры Мюллемана, Малыгина; — лечение и протезирование зубов, дефектов зубных рядов, ортодонтические аппараты; — лечение височно-нижнечелюстных суставов, нормализация тонуса мышц, поднимающих, опускающих, перемещающих в стороны нижнюю челюсть, с помощью ортодонтических аппаратов, физиотерапевтических методов, лекарственных средств, лечебной физкультуры для детей с нарушенной осанкой; — лечение у логопеда, френулопластика уздечек губ, языка, ортодонтические аппараты; — пластика уздечки языка, щитовая терапия, лечебная физкультура для мышц языка, пластинки с заслонами для языка, раздражающим элементом для кончика языка; — лечение у ортопеда, лечебная физкультура
Аномалии прикрепления тяжелой слизистой оболочки (уздечек языка, верхней, нижней губы)	При функциональных нарушениях, пародонтопатиях — френуло-, вестибулопластика с последующей зарядкой для языка в течение 2 мес
Сверхкомплектные зубы	Удаление прорезавшихся или ретенированных зачатков
Аденгния	Отсутствие одного зачатка в квадранте челюсти: закрытие дефекта зубного ряда мезиальным смещением зубов; создание дефекта зубного ряда, равного по размеру симметричного зуба, с последующим протезированием с применением адгезивной техники, имплантатов, мостовидных протезов Множественная аденгния: протезирование съёмными и несъёмными ортопедическими конструкциями

Окончание табл. 4.1

Выявленные диагностические признаки	Программа профилактики
Ретенированные зубы	Раздражающая терапия с повышением окклюзионной нагрузки на заинтересованный участок альвеолярного отростка; обнажение фолликула ретенированного зуба, его постановка в зубной ряд тягой с применением съемных и несъемных ортодонтических аппаратов

Санитарно-просветительная работа

Санитарно-просветительная работа - это комплекс мероприятий, направленных на формирование у населения необходимости здорового образа жизни на основе знаний о причинах заболеваний и методах их предупреждения. Она развивается в двух направлениях.

■ Пропаганда медицинских знаний о здоровом образе жизни, путях и методах сохранения здоровья. Она направлена на конкретный объект (гигиена полости рта, метод профилактики), о котором аудитория получает информацию.

■ Агитация населения в отношении необходимости соблюдения правил здорового образа жизни и профилактики болезней. Она всегда направлена на конкретного адресата (человека, коллектив) и побуждает их к позитивным действиям.

Фундамент санпросветработы в стоматологии - поддержание гигиены полости рта.

Формы санитарно-просветительной работы бывают активными (беседы, лекции, доклады, выступления) и пассивными (издание научно-популярной литературы, проведение выставок, показ кинофильмов).

Для работы в организованных школьных и дошкольных детских коллективах наиболее действенна трехэтапная санитарнопросветительная работа. На первом этапе врач-стоматолог проводит беседу с преподавателями и медицинскими работниками данного учреждения для объяснения цели и задач профилактики в стоматологии, времени и условий их осуществления, роли слушателей в их проведении. Далее аналогично беседуют с родителями. На третьем этапе занимаются с детьми: в игровой форме с дошкольниками, в виде уроков здоровья со школьниками с теоретической и практической частями.

Санитарно-просветительная работа является неотъемлемой частью работы среднего и врачебного медицинского персонала лечебнопрофилактических учреждений.

Контрольные вопросы

1. Каковы цели, задачи и методы первичной профилактики в стоматологии?
2. Каковы цели, задачи и методы вторичной профилактики в стоматологии?
3. Каковы цели и задачи третичной профилактики в стоматологии?
4. Опишите коммунальные методы профилактики кариеса.
5. Опишите групповые методы профилактики кариеса.
6. Опишите гигиену полости рта как индивидуальный метод профилактики стоматологических заболеваний.
7. Назовите средства для чистки зубов и десен.

8. Дайте определение состояния гигиены полости рта по количеству налета и зубного камня.
9. Назовите факторы, способствующие уменьшению резистентности зубов к кариесу.
10. Назовите факторы, влияющие на развитие болезней тканей пародонта.
11. Каковы основные направления профилактики зубочелюстных аномалий?
12. Каковы этиологические факторы развития вредных привычек?

ЛИТЕРАТУРА

Атлас по пародонтологии: проявления местных и системных поражений / под ред. Д. Ласкарис, К. Скалли. - М.: МИА, 2006. - 350 с.

Афанасьева В.В., Пашина Г.А., Новосельская В.Н. Хирургическая стоматология (запись и ведение истории болезни). - М.: ГОУ ВУНМЦ, 2005.

Безруков В.М., Робустова Т.Г. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: в 2 т. - М., 2000.

Бунятян А.А., Мизиков В.М. (общ. ред.). Рациональная фармакоанестезиология: руководство для практикующих врачей. - М.: Литтерра, 2006. - 800 с.

Вебер В.Р., Мороз Б. Т. Клиническая фармакология для стоматологов: учебное пособие. - СПб: Человек, 2003. - 352 с.

Егоров П.М. Местное обезболивание в стоматологии. - М., 1985. - 150 с.

Егоров П.М., Рабинович С.А. Оптимизация выбора метода обезболивания нижнечелюстного нерва: метод. рекомендации. - М., 1990. - 15 с.

Заболевания пародонта: атлас / Н.Ф. Данилевский (ред.), Е.А. Магид, Н.А. Мухина, В.Ю. Миликевич и др. - 2-е изд., доп. и перераб. - М.: Медицина, 1999. - 328 с.: ил.

Заболевания слизистой оболочки полости рта / под ред. Н.Ф. Данилевского, В.К. Леонтьева. - М., 2001. - 271 с.

Зорян Е.В., Рабинович С.А., Анисимова Е.Н., Московец О.Н., Меерович В. И. Клинико-фармакологическое обоснование выбора местноанестезирующих средств в стоматологии: метод. рекомендации. - М.:

МЗ РФ МГМСУ, 2003. - 32 с.

Кабанова С.А. Челюстно-лицевая хирургия. - Витебск: ВГМУ, 2003. - 197 с.

Кабанова С.А. Стоматология и челюстно-лицевая хирургия. - Витебск: ВГМУ, 2003. - 72 с.

Колесов А.А. и соавт. Стоматология детского возраста. - М.: Медицина, 1991. - 464 с.

Козлов В.А. Неотложная стационарная стоматологическая помощь. - Л., 1988. - 288 с.

Кузьмина Э.М., Смирнова Т.А. Фториды в клинической стоматологии. - М.: МГМСУ, 2001. - 32 с.

Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний. - М.: МГМСУ, 2001. - 189 с.

Кузьмина Э.М. и соавт. Критерии оценки состояния полости рта и эффективности различных средств профилактики стоматологических заболеваний: метод. рекомендации. - М.: ММСИ, 1996. - 36 с.

Кузьмина Э.М. и соавт. Профилактика стоматологических заболеваний у беременных женщин и детей раннего возраста: методические рекомендации. - М.: ММСИ, 1999. - 36 с.

- Леус П.А.* Коммунальная стоматология. - Брест: ОАО «Брестская типография», 2000. - 284 с.
- Лечение заболеваний слизистой оболочки рта: рук-во для врачей / под ред. Д. Ласкарис. - М.: МИА, 2006. - 304 с.
- Пахомов Г.Н. и соавт.* Фторирование молока для профилактики кариеса. - М.: Ж., 1998.
- Петрикас А.Ж.* Обезболивание зубов. - Тверь, 1997. - 112 с.
- Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В.* Стоматология детского возраста. - М.: Медицина, 2003. - 639 с.
- Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И.* Анатомия человека. - М.: Медицина, 1985. - 671 с.
- Практическая терапевтическая стоматология / А.И. Николаев, Л.М. Цепов. - МЕДпресс-информ, 2007. - 928 с.
- Рабинович С.А.* Современные технологии местного обезболивания в стоматологии. - М., 2000. - 144 с.
- Рабинович С.А., Зорян Е.В., Сохов С.Т., Анисимова Е.Н., Московец О.Н., Стош В.И.* От новокаина к артикаину. (К 100-летию синтеза новокаина). - М.: МИА, 2005. - 248 с.
- Рациональная фармакотерапия в стоматологии / под общ. ред. Г.М. Барер, Е.В. Зорян - М.: Литтерра, 2006. - 568 с.
- Развитие и строение органов ротовой полости и зубов: учебное пособие для студентов стоматологических вузов (факультетов) / В.В. Гемонов, Э.Н. Лаврова, Л.И. Фалин. - М., 2007. - 254 с.
- Рентгенодиагностика в стоматологии / Н.А. Рабухина, А. П. Аржанцев. - М.: МИА, 2003. - 452 с.
- Робустова Т.Г.* Хирургическая стоматология. - М.: Медицина, 2003.
- Стоматологическая заболеваемость населения России / под ред. Э.М. Кузьминой. - М.: Информэлектро, 1999. - 228 с.
- Стоматологическая заболеваемость населения России / под ред. Э.М. Кузьминой. - М.: МГМСУ, 2009. - 228 с.
- Стоматологические обследования. Основные методы. - 4-е изд. - Женева: ВОЗ, 1997. - 76 с.
- Сунцов В.Г., Леонтьев В.К. и соавт.* Стоматологическая профилактика у детей: рук-во для студентов и врачей. - М.: Медицинская книга, 2001. - 343 с.
- Супиев Т.К.* Гнойно-воспалительные заболевания челюстнолицевой области. - Алма-Ата, 1994. - 222 с.
- Тец В.В.* Справочник по клинической микробиологии. - СПб., 1994. - 223 с.
- Терапевтическая стоматология: учебник / под ред. Е.В. Боровского. - М.: МИА, 2003, - 840 с.
- Терапевтическая стоматология: избранные разделы / под ред. Е.В. Боровского. - М.: АО «Стоматология», 2005. - 224 с.
- Терапевтическая стоматология: учебник / Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская, Л.Ю. Орехова. - М.: Медицина, 2002. - 640 с.

Терапевтическая стоматология: заболевания слизистой оболочки полости рта: в 3 ч. / под ред. Г.М. Барера. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 288 с.

Тестовые задания по стоматологическим дисциплинам к междисциплинарному государственному экзамену для выпускников стоматологических факультетов высших медицинских учебных заведений. - Ч. 1. - М., 2009. - 226 с.

Тестовые задания для курса профилактики и эпидемиологии стоматологических заболеваний. - М.: ММА им. И.М. Сеченова, 2004. - 72 с.

Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. - Киев, 2002.

Улитковский С.Б. Зубные пасты. - СПб.: Человек, 2001. - 272 с.

Шаргородский А.Г. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи. - М.: Медицина, 1985. - 352 с.

Malamed S.F. Handbook of local anesthesia: 4 ed. St. Louis Mo; C.V. Mosby Inc. 1997. - 327 p.

Strata M. Пародонтология, 2000: Новое в стоматологии. - 2000. - № 4. - С. 24-55.

Yagiela J.A., Dowd F.J., Neidle E.A. (ed). Pharmacology and Therapeutics for Dentistry: 5th ed. Mosby, Inc. 2004. - 940 p.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮСТРАЦИИ

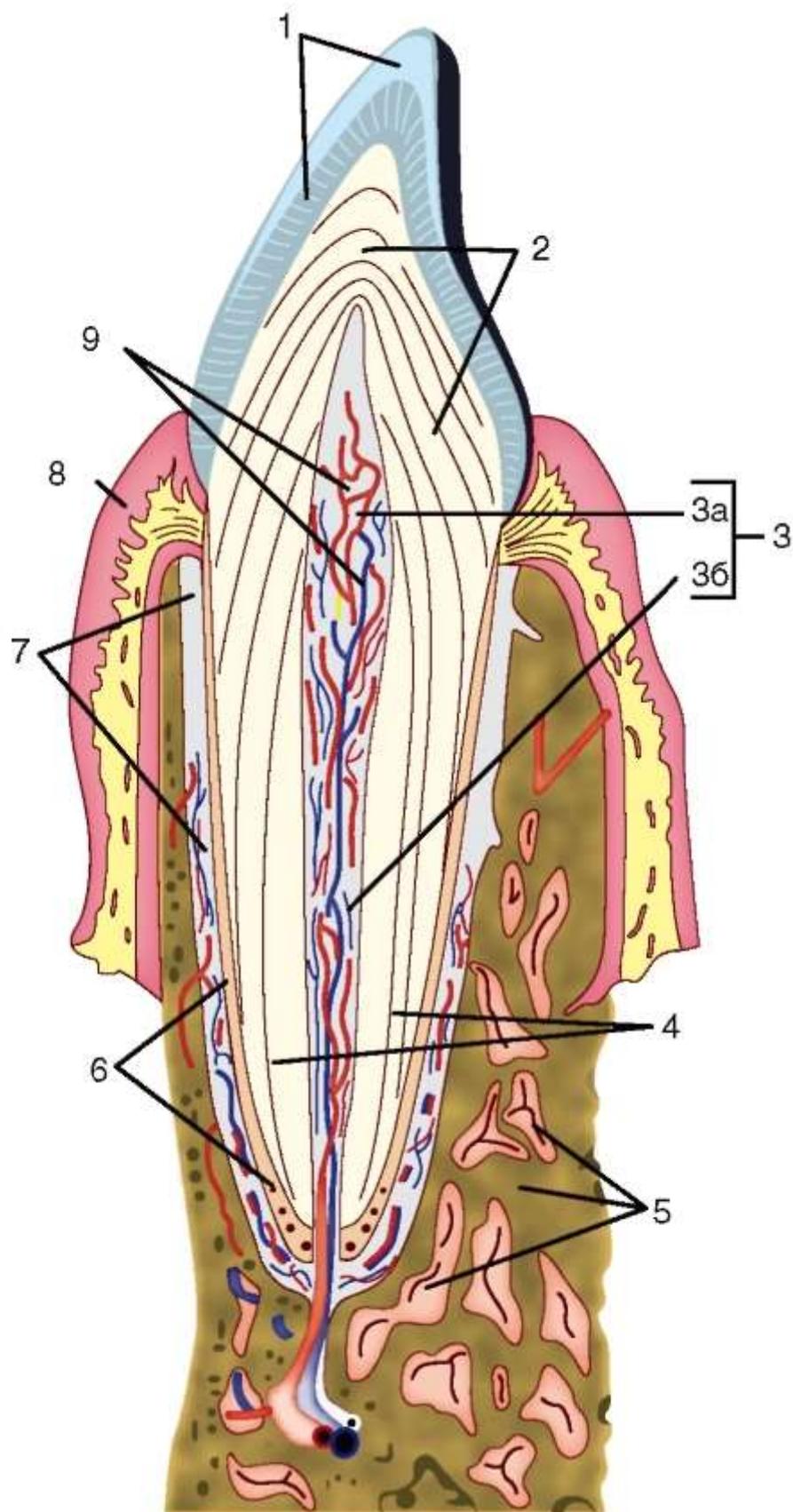


Рис. 1. Строение твердых тканей зуба: 1 - эмаль; 2 - дентин; 3 - пульпа зуба: 3а - коронковая пульпа; 3б - корневая пульпа; 4 - дентин; 5 - костная ткань; 6 - цемент; 7 - периодонт; 8 - десна; 9 - сосудистая сеть пульпы



Рис. 2. Инфильтрационная анестезия



Рис. 3. Палатинальная анестезия



Рис. 4. Инфраорбитальная анестезия



Рис. 5. Мандибулярная анестезия



Рис. 6. Мандибулярная анестезия



Рис. 7. Торусальная анестезия

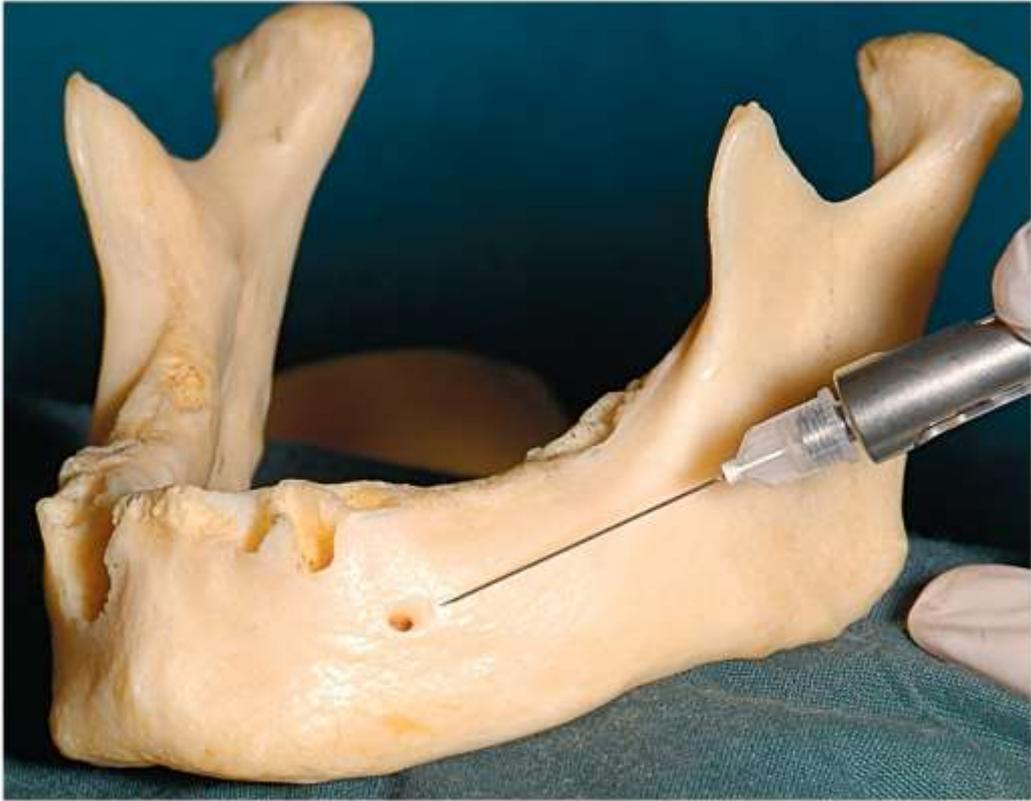


Рис. 8. Ментальная анестезия