

**СТОМАТОЛОГИЯ
КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ**

Капустин К. М., Орлов Д. Н.

Представленный вашему вниманию конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов. Книга включает в себя полный курс лекций по стоматологии, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать.

ЛЕКЦИЯ № 1. Стоматология как наука. Анатомия челюстно-лицевой области.

Стоматология является относительно молодой дисциплиной в медицине: как отдельная отрасль она сформировалась только в 20-х г. XX в. Ее название происходит от двух греческих корней «stoma» — рот, отверстие и «logos» — учение и в буквальном переводе означает «наука об органах полости рта». В современном понимании стоматология определяется как область клинической медицины, которая занимается изучением болезней зубов, слизистой оболочки полости рта, челюстей, лица и частично шеи, и которая разрабатывает методы их диагностики, лечения и профилактики.

Прообразом современной стоматологии в древности являлись зубо врачевание, не относившееся в те времена к традиционной официальной медицине, и челюстно-лицевая хирургия, считавшаяся отраслью общей хирургии. Представителями зубо врачевания были в основном парикмахеры и ремесленники, а иногда и просто самоучки. Первая книга по зубо врачеванию в России «Дантистика, или зубное искусство о лечении болезней, с приложением детской гигиены» была написана и издана в 1829 г. штаб-лекарем Петербургской медико-хирургической академии (сегодня — Петербургская военно-медицинская академия) Алексеем Соболевым. Но, несмотря на это, развитие зубо врачевания в России происходило очень медленно; первая зубо врачевная школа была основана только в 1881 г. трудами Н. В. Склифосовского, А. А. Лимберга и Н. Н. Знаменского. Первое общество дантистов России было организовано в 1883 г.

В конце XIX — начале XX вв. стоматологическую помощь в основном оказывали в частных платных лечебных учреждениях, услуги их были доступны лишь небольшому кругу общественности, что также не способствовало быстрому развитию зубо вра-

чевания. Только после первой мировой войны и затем Октябрьской революции с изменением социального уклада жизни страны появились условия для быстрого развития практических и научных основ этой области медицины. С расширением и укреплением теоретической базы и накопленным опытом появились предпосылки для слияния зубочувствования и челюстно-лицевой хирургии в единую дисциплину на основе сходства патологических процессов и подходов к лечению. Большой вклад в развитие стоматологии в России внесли А. А. Лимберг, А. И. Евдокимов, Г. А. Васильев, И. Г. Лукомский, А. Э. Рауэр, Ф. М. Хитров, Д. А. Энтин, Н. М. Михельсон, М. В. Мухин.

В дальнейшем с развитием новой дисциплины в ней сформировались самостоятельные разделы: терапевтическая стоматология, хирургическая, детская и ортопедическая.

1. Анатомическое строение челюстно-лицевой области

Полость рта представлена следующими органами и анатомическими образованиями: ротовой щелью, преддверием полости рта, щеками, губами, твердым небом, мягким небом, языком, деснами, зубами, верхней и нижней челюстями.

Ротовая щель ограничена губами, образующими с боковых сторон углы рта. Толща губ представлена круговой мышцей рта и подкожно-жировой клетчаткой. Толщу щек составляют жировая ткань (комочек Биша) и пучки щечной мышцы. На внутренней поверхности щек в проекции коронки верхнего второго большого коренного зуба имеется сосочковое возвышение слизистой оболочки, на вершине которого или под ним в преддверии полости рта открывается выводной проток околоушной слюнной железы. Преддверие полости рта образовано спереди — ротовой щелью (или сомкнутыми губами) и щеками по бокам, сзади — верхними и нижними деснами и зубами. Десны — альвеолярные отростки верхних челюстей и альвеолярная часть нижней челюсти, покрытые слизистой оболочкой, они охваты-

вают зубы в области шейки. Парными околоушными, подъязычными и подчелюстными, а также многими мелкими железами слизистой оболочки полости рта секретруется слюна (до 1,5 л в сутки). Благодаря ей слизистая и эмаль зубов постоянно увлажняются. В слюне присутствуют органические и неорганические вещества, в ее составе около 18 аминокислот, 50 ферментов, муцин, вещества с антибактериальной активностью (лейкины, опсонины, лизоцим). Слюна способствует созреванию эмали, реминерализации, обладает очищающим действием, антибактериальной активностью и в то же время благоприятствует образованию зубного налета и зубного камня, является средой для роста и размножения микроорганизмов. Твердое небо образовано небными отростками верхних челюстей, перпендикулярными отростками небных костей. Мягкое небо представлено мышечными волокнами, покрытыми слизистой оболочкой с большим количеством слизистых желез; по сторонам от него отходят дужки — небно-язычная и небно-глоточная, между которыми находятся скопления лимфоидной ткани (небная миндалина). Язык — мышечный орган, покрытый слизистой оболочкой. В его строении различают корень, более широкую заднюю часть, тело, среднюю часть и верхушку. В шероховатой слизистой оболочке языка выделяют четыре вида сосочков, содержащих вкусовые рецепторы: нитевидные, листовидные, грибовидные, шероховатые.

Верхняя челюсть — парная неподвижная кость. В ее строении выделяют тело, небный отросток, принимающий участие в формировании твердого неба, лобный отросток, участвующий в формировании глазницы, скуловой отросток (соединяется со скуловой костью), альвеолярный отросток, несущий лунки зубов — альвеолы. В теле верхней челюсти располагается полость, называемая гайморовой пазухой, содержащая воздух и выстланная изнутри слизистой оболочкой. В непосредственной близости от нее располагаются верхушки корней больших коренных зубов (особенно шестых), что создает условия для перехода воспалительного процесса с зуба и прилежащих тканей в пазуху и разви-

тия гайморита. Нижняя челюсть — непарная подвижная кость, имеющая форму подковы. В ее строении выделяют тело, содержащее на верхнем крае зубные альвеолы, две ветви, завершающиеся мышелковым и венечным отростками; мышелковый отросток, соединяясь с суставной ямкой височной кости, участвует в образовании височно-нижнечелюстного сустава, за счет которого осуществляется движение в нижней челюсти.

Закладка зубочелюстного аппарата происходит у человека на 6—7-й неделе внутриутробного развития из эктодермального и мезодермального листков. В 6—7-месячном возрасте начинается прорезывание временных, или молочных, зубов, которое завершается к 2,5—3 годам. Анатомическая формула зубов временного прикуса имеет вид: 212, т. е. на каждой стороне верхней и нижней челюсти располагаются два резца, один клык и два моляра; общее количество временных зубов равно 20. Одновременно происходит активный рост и развитие альвеолярных отростков челюстей. Прорезывание зубов — это сложный и еще не до конца изученный процесс, регулирующийся нейрогуморальными факторами организма и во многом испытывающий влияние факторов внешней среды. В 5—6-летнем возрасте начинается прорезывание зубов постоянного прикуса, или коренных, которые к 12—13 годам полностью заменяют молочные; однако процесс этот завершается только к 22—24 годам с появлением третьих больших коренных зубов («зубов мудрости»), а иногда и позже. В постоянном прикусе насчитывается 32 зуба, их анатомическая формула имеет вид: 2123, т. е. два резца, клык, два премоляра и три моляра с каждой стороны на верхней и нижней челюсти.

В строении временных и постоянных зубов различаются следующие образования:

- 1) *коронка* — часть зуба, выступающая над десневым краем в полость рта. В свою очередь, в коронке выделяют полость зуба, которая при сужении переходит в канал корня зуба, пульпу — рыхлую ткань, заполняющую полость зуба и содержащую большое количество сосудов и нервов;

2) *шейка* — часть зуба, отделяющая его корень от коронки и расположенная под десневым краем;

3) *корень* — часть зуба, погруженная в альвеолу челюсти, в ней проходит канал корня зуба, заканчивающийся отверстием; основное назначение корня состоит в плотной фиксации зуба в альвеоле с помощью мощного связочного аппарата, представленного прочными соединительно-тканными волокнами, которые соединяют шейку и корень с пластинкой компактного костного вещества альвеолы. Пучки этих волокон вместе с десной и надкостницей образуют круговую связку зуба.

Связочный аппарат зуба вместе со снабжающими его кровеносными и лимфатическими сосудами, нервами называется периодонтом. Он обеспечивает плотную фиксацию зуба, а за счет рыхлой клетчатки и межтканевой жидкости между волокнами — еще и амортизацию.

В гистологическом строении зуба выделяют следующие слои:

1) *эмаль* — самая твердая ткань человеческого тела, близкая по прочности к алмазу, она покрывает коронку и шейку зуба, самый толстый ее слой расположен над областью бугорков коронки зуба, по направлению к шеечной области толщина его уменьшается. Прочность эмали обусловлена высокой степенью ее минерализации: на 97% она представлена неорганическими веществами, большую часть которых составляют кристаллы гидроксилапатитов, 1% массы приходится на кристаллизационную воду, образующую внутреннюю гидратную оболочку кристаллов. В своей структуре эмаль представлена эмалевыми призмами и межпризменным веществом («эмалевой лимфой»);

2) *дентин* — вторая по прочности ткань, которая составляет основную массу тканей зуба, состоящая из коллагеновых волокон и большого количества минеральных солей (70% массы дентина составляет фосфорнокислая известь); в наружном слое основного вещества дентина коллагеновые волокна располагаются радиально (этот слой также называется плащевым), а во внутреннем (околопульпарном) — тангенциально.

В околопульпарном дентине, в свою очередь, выделяют предентин — наиболее глубоко расположенный слой постоянного роста дентинного слоя. В своем строении дентин схож с грубоволокнистой тканью, основное вещество которой пронизано огромным количеством (50—120 тыс. на 1 мм²) тончайших (1—5 мкм в диаметре) дентинных трубочек или канальцев;

3) *цемент* покрывает корневую часть зуба, по строению близок к костной ткани, имеет в своем составе коллагеновые волокна и большое количество неорганических соединений. Он подразделяется на первичный (бесклеточный), прилежащий непосредственно к дентину и покрывающий боковые поверхности корня зуба, и вторичный (клеточный), содержащий цементциты и покрывающий слой первичного. Вторичный цемент находится только на межкорневых поверхностях моляров и премоляров, а также на верхушке корня зуба. Цемент — место прикрепления связочного аппарата к зубу;

4) *пульпа* представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью с большим количеством нервов и кровеносных сосудов, являющихся ветвями соответствующих артерий и нервов челюстей, а также лимфатических сосудов. Нервы и артерии в виде сосудисто-нервного пучка проникают в полость зуба через отверстие канала корня зуба. Пульпа выполняет различные функции: трофическую, регенеративную (за счет запаса камбиальных элементов), проявляющуюся в образовании нового заместительного дентина при кариозном процессе, защитную (является биологическим барьером на пути проникновения микроорганизмов в периодонт из кариозной полости через канал корня зуба), чувствительную (рецепторы пульпы способны воспринимать различные виды раздражений, в том числе и болевые).

Высокие регенеративные способности тканей челюстно-лицевой области обусловлены довольно обильным кровоснабжением в основном за счет наружной сонной артерии, которая разветвляется на язычную, лицевую, верхнечелюстную и поверх-

ностную височную. Система венозного оттока представлена по сути такой же схемой, как и артериальное кровоснабжение, кровь от челюстно-лицевой области собирается в конечном итоге лицевой веной, сливающейся с занижнечелюстной, впадающей во внутреннюю яремную.

Челюстно-лицевую область иннервируют следующие нервы:

- 1) *тройничный* (V пара черепно-мозговых нервов), выполняющий, кроме чувствительной иннервации, еще и двигательную (для жевательных мышц) и отходящий от тройничного узла в составе трех ветвей: глазного, верхнечелюстного и нижнечелюстного нервов;
- 2) *лицевой* (VII пара черепно-мозговых нервов), осуществляющий двигательную и вегетативную (для подъязычной и поднижнечелюстной слюнных желез) регуляцию, по своему ходу он отдает ветви височные, скуловые, щечные, нижнечелюстную краевую и шейную.

Лимфатическая сеть челюстно-лицевой области развита довольно хорошо и обеспечивает хороший лимфоотток. Все лимфатические узлы этой зоны разделяются на лимфоузлы лица, поднижнечелюстной области и шеи. Из области бугра верхней челюсти и гайморовой пазухи лимфа направляется в глубокие шейные лимфатические узлы, пропальпировать которые обычно не представляется возможным. На пути оттока лимфы от зубов первый барьер представлен подчелюстными и подподбородочными узлами. От тканей челюстно-лицевой области лимфа через лимфатические сосуды шеи поступает в яремные лимфатические стволы.

Ротовая полость совместно с зубочелюстным аппаратом выполняет различные функции в организме человека, такие как:

- 1) механическая обработка пищи. Тщательное измельчение, перетирание, перемешивание и смачивание предупреждает грубое повреждение слизистой оболочки пищевода, способствует плавному прохождению по нему пищевого комка;
- 2) химическая обработка пищи (первый этап пищеварения, осуществляющийся за счет присутствия в слюне фермента

птиалина, расщепляющего многие полисахариды до дисахаридов);

3) функция звукообразования;

4) функция дыхания;

5) чувствительная (анализаторная) функция (восприятие тактильных, температурных, вкусовых, физических и химических раздражителей множеством рецепторов слизистой оболочки ротовой полости).

ЛЕКЦИЯ № 2. Болезни зубов

Болезни зубов — это наиболее распространенные среди всех заболеваний. Выявляются они более чем у 95% населения земного шара. К таким заболеваниям относятся кариес и его осложнения: пульпит и периодонтит. Остановимся подробнее на этих нозологиях.

Термин «кариес» с латинского языка переводится как «гниение». Изначально этим термином обозначалось заболевание вещества костного мозга, в основе которого чаще всего лежал воспалительный процесс. Позднее Д. А. Энтин предложил рассматривать данное поражение зубов как кариозную болезнь, что впоследствии получило широкое распространение и поддержку.

Кариес

В настоящее время существует огромное количество теорий возникновения кариеса. Одна из них сводится к тому, что при несоблюдении гигиены полости рта появляется налет, который локализуется на боковых поверхностях зубов, фиссурах, другими словами на тех местах, где при жевании он не удаляется и прочно связывается с поверхностью зубов. В состав налета входят в основном полисахариды, минеральные соли, которые способствуют его уплотнению. В практической стоматологии такое образование называется «зубная бляшка», в состав которой наряду с вышеуказанными компонентами входят микроорганизмы, представленные в основном стрептококками. Бактерии, в свою очередь, продуцируют молочную кислоту, которая деминерализует эмаль и становится началом кариозного процесса. Необходимо отметить, что действие кариесогенных бактерий, находящихся в зубной бляшке, у разных людей проявляется поразному. У одних резистентность к кариесу высокая, у других — слабая. К сожалению, людей с высокой резистентностью мало, что и объясняет такое повсеместное распространение данного заболевания. Не подлежит сомнению тот факт, что устойчивость зубов

к кариесу связана с естественной защитой организма. Замечено, что у лиц с ослабленной сопротивляемостью активнее образуется мягкий зубной налет. По другой теории полагают, что частота встречаемости кариозного поражения определяется не только состоянием организма, но и свойствами и качественным составом слюны. У лиц, которые подвержены кариесу, слюна более вязкая, содержание минеральных солей в ней изменено. В соответствии с последними данными кариес зубов возникает под влиянием местных и общих воздействий. На сегодняшний момент доказано, что в возникновении кариеса, кроме зубных бляшек, определенную роль играют присутствие углеводов в слюне и проницаемость зубной эмали.

В зависимости от проявлений кариозного процесса выделяют четыре формы кариеса.

Кариозное пятно (*macula cariosa*) — пятно белесоватого цвета, которое представлено участком помутнения эмали и более слабым светопреломлением. Признаков разрушения эмали не наблюдается. При зондировании данного участка дефекта эмали не обнаруживается. Поверхность данного пятна гладкая. В некоторых случаях при невыясненных обстоятельствах пятно может исчезать, что, в свою очередь, свидетельствует о существенной роли эндогенного фактора в патогенезе зубов. Однако вероятным исходом этой стадии является переход в следующую стадию поверхностного кариеса (*caries superficialis*). Эта стадия характеризуется появлением шероховатости и пигментации на месте мелового пятна. Помимо этого, можно выявить участки размягчения эмали. Эта стадия заканчивается, когда процесс распространяется на всю толщину эмали. Средний кариес (*caries media*) характеризуется наличием кариозной полости, которая располагается в слое дентина на небольшой глубине. Состояние, при котором образуется кариозная полость значительных размеров (дном ее служит тонкий слой дентина, отделяющий эту полость от зубной камеры), называется глубоким кариесом (*caries profunda*).

Клиническая картина весьма четкая: отсутствие спонтанных болевых ощущений, эпизодические болевые приступы, что обуславливается термическими и химическими факторами. После

устранения данных раздражителей болезненность исчезает. Появление боли при механическом давлении говорит о глубоком кариесе.

Разделение кариеса на несколько видов весьма условно и существенного значения для клиники не имеет.

При лечении кариеса в первую очередь необходимо удалить пораженные участки дентина и эмали путем механической обработки при помощи бора и бормашины. После этого образовавшуюся полость, которая больше изначальной кариозной полости заполняют пломбировочным материалом. Лечение поверхностного и среднего кариеса производится в один сеанс, глубокого — в 2—3 сеанса, чтобы избежать возможности развития пульпита. Больному с глубоким кариесом на первом посещении устанавливают временную пломбу, которую заменяют на постоянную по истечении контрольного срока в 7—10 дней.

Для профилактики кариеса необходимо проводить плановую санацию полости рта. Каждому человеку примерно 1 раз в полгода необходимо посещать стоматолога. Плановая санация также показана и больным с хроническими заболеваниями. К таким заболеваниям необходимо отнести ревмокардит, нефрит и т. д.

Плановая санация полости рта имеет большое профилактическое значение в предупреждении заболеваний желудочно-кишечного тракта. Особое значение плановая санация приобретает у рабочих химической промышленности, которые постоянно имеют дело с кислотами, способными разрушать эмаль и дентин в результате растворения солей фосфора, кальция, фтора. Основу профилактических мероприятий должны составлять индивидуальные меры предосторожности, которые заключаются в периодическом полоскании полости рта 1—3%-ным раствором бикарбоната натрия, кроме того, необходимо улучшать условия производства.

Пульпит

По мере того как кариозный процесс распространяется на более глубокие слои дентина, наступает момент, когда остается тонкий слой инфицированного дентина между дном кариозной

полости и полостью зуба. Способность микроорганизмов проникать через дентинные каналы в еще не разрушенные слои дентина обуславливает инфицирование пульпы задолго до появления первых признаков сообщения между кариозной полостью и полостью зуба. По клиническому течению выделяют следующие варианты пульпитов: острые и хронические.

Острый пульпит

Существует прямая зависимость между остротой развития воспаления пульпы зуба и вирулентностью микроорганизмов. При остром пульпите происходит сдавление экссудатом нервных окончаний, что, в свою очередь, приводит к появлению боли. При этом воспалительный процесс становится необратимым за счет резкого нарушения трофики пульпы.

Клиника характеризуется появлением острой самопроизвольной и приступообразной боли. Зачастую больные не могут точно указать локализацию зуба, так как боль имеет разлитой характер из-за ее иррадиации по ветвям тройничного нерва. Приступообразность боли обуславливается кровенаполнением сосудов, что, в свою очередь, объясняет появление ночных болей (усиление влияния блуждающего нерва).

Выявить пораженный зуб непросто, как было выше отмечено. В таких случаях врач прибегает к маленькой хитрости. Поочередное орошение кариозных полостей тонкой струей воды дает свои результаты в виде болезненных ощущений в пораженном зубе. Реакция при данном виде раздражения может быть двоякой: с одной стороны, боль может усилиться и продолжаться определенное время после прекращения раздражения, с другой стороны, может затихнуть и через какое-то время вновь возобновиться. В клинике выделяют несколько видов пульпитов: острый серозно-гнойный очаговый и острый гнойный диффузный пульпит. В случае с серозно-гнойным пульпитом боль усиливается от холодной воды, а при гнойном временно утихает. Благодаря гноеродным бактериям серозный воспалительный процесс быстро прогрессирует в гнойный, что в итоге приводит к гангрене пульпы. В свою очередь, гнойный пульпит сопровождается усилением болевых ощущений.

При лечении пульпита для снятия боли используют анальгетики, но эта мера не всегда эффективна. При возникновении такой ситуации каждый медицинский работник должен владеть следующим навыком оказания ургентной помощи. В первую очередь необходимо выявить пострадавший зуб при помощи маленькой кюретажной ложечки, (экскаватора), затем освободить кариозную полость настолько, насколько это возможно в данной ситуации. На 1—2 каплях 3%-ной карболовой кислоты замешивают порошок новокаина до кашицеобразного состояния. Затем небольшое количество этой массы закладывают в освобожденную полость. Для предупреждения вымывания анестетика данную полость закрывают ватным шариком. Карболовая кислота является сильным растворителем жира, поэтому она хорошо проникает в пульпу. Эффект анальгезии достигается прижигающим действием карболовой кислоты. Обезболивающий эффект длится примерно 1—2 суток.

Хронический пульпит

Данное заболевание протекает значительно медленнее, чем острый пульпит. Оно может сопровождаться периодически возникающими ноющими болями. В некоторых ситуациях какие-либо патологические ощущения могут отсутствовать, что объясняется с патолого-анатомической точки зрения. Происходит замещение погибшей ткани грануляциями. Иногда эти грануляции могут выступать в полость зуба — полип зуба.

Лечение заключается в устранении воспалительного процесса и предупреждении его распространения, купировании боли. Классический способ лечения заключается в применении мышьяковистой пасты, которую накладывают на дно кариозной полости. Мышьяк — это протоплазматический яд, который вызывает некроз и мумификацию пульпы и ее элементов. При этом болевые ощущения исчезают уже через 3—5 ч после применения пасты. Девитацию пульпы начинают производить через 24—48 ч, что заключается в механическом удалении пульпы. Необходимо избегать оставления пасты более чем на 48 ч, так как это может привести к осложнениям в виде некротического процесса в зубной альвеоле, а также может вызвать острый

гастрит в случае, если паста была проглочена. Тем больным, которые не смогли явиться к стоматологу в назначенный день и час, паста должна быть удалена любым медицинским работником.

После механической ампутации пульпы приступают к следующему этапу, который заключается в медикаментозной обработке с последующим заполнением канала корня зуба жидким цементом, а полость зуба заполняется пломбировочным материалом. Необходимо добавить, что лечение пульпита можно проводить при помощи местного анестетика, что значительно упрощает процедуру, так как мышьяковистая паста в данном случае не применяется.

Гибель пульпы в значительной степени снижает активность эмали и сопротивляемость тканей, что, в свою очередь, может стать причиной распространения инфекции, возникновения нового очага кариозного поражения либо стать причиной ранней потери зуба из-за хрупкости эмали.

Острый периодонтит

Микроорганизмы способны вызвать воспаление в периодонте — связочном аппарате зуба, а также способны проникать туда разными путями, в том числе гематогенным.

Выделяют острый серозный периодонтит и острый гнойный периодонтит. В первом случае клиника будет характеризоваться ноющими болями с четкой локализацией, чувством удлинения пораженного зуба. При остром гнойном периодонтите будут наблюдаться местные и общие изменения. Боль усиливается, принимает пульсирующий характер с редкими светлыми промежутками.

Зачастую возникает иррадиация боли по ходу ветвей тройничного нерва. Даже легкое прикосновение способно вызвать сильную боль. Зуб становится подвижным в результате расплавления связочного аппарата. Визуализируется отек мягких тканей и гиперемия десны в области пораженного зуба.

При лечении в первую очередь необходимо обеспечить отток экссудата путем создания дренажа через кариозную полость. Для этого гангренозная пульпа удаляется экстрактором.

Хронический периодонтит.

Как правило, протекает в бессимптомной форме. Выделяют следующие виды: фиброзный, гранулирующий, гранулематозный хронический периодонтит. При фиброзном периодонтите боль практически отсутствует, пульпа замещается грубоволокнистой соединительной тканью. По течению этот вид периодонтита вялый. На рентгенограмме имеет вид узкой равномерной полоски, ограниченной контурами корня зуба и линией пластинки компактного вещества альвеолы. При этом деформация в виде утолщения периодонта наблюдается у верхушки корня зуба. При гранулирующем периодонтите происходит образование грануляционной ткани в периодонте. Происходит разрушение кортикальной пластинки в альвеоле. В отличие от фиброзного периодонтита в данном случае происходит разрушение пластинки компактного костного вещества альвеолы. Данная форма периодонтита наиболее активная, так как ко всему прочему она сопровождается деструкцией периодонтальной щели и инфильтративным ростом грануляций. В ряде случаев могут образовываться свищи, которые могут прорываться на кожу лица в околочелюстной области. При осмотре стоматологом обнаруживаются гиперемия и отечность у корня больного зуба, а наличие свищевого хода облегчает постановку правильного диагноза. Рентгенологическая картина обычно характеризуется наличием значительной деформации периодонтальной щели. При гранулематозном периодонтите происходит образование соединительнотканной оболочки в виде мешочка, прикрепленного к верхушке корня зуба. Это образование получило название гранулемы. Вследствие постоянного увеличения в размерах гранулемы происходит увеличение давления на окружающую ткань, что, в свою очередь, приводит к расплавлению и оттеснению костных элементов альвеолы. Необходимо отметить, что, несмотря на медленный рост и практически полное отсутствие симптоматики, данный вид периодонтита не менее опасен, чем остальные, так как может привести к разрушению костной ткани (спонтанному перелому нижней челюсти).

Единственно возможный вариант лечения данной патологии — это хирургическое вмешательство, которое направлено на удаление из околозубного очага воспаления патологической ткани и исключение проникновения микроорганизмов через канал корня зуба. Операцией выбора является резекция верхушки корня зуба.

Осложнения хронического периодонтита

Выделяют следующие осложнения: местные и общие. К общим осложнениям относят явления интоксикации как следствие всасывания продуктов жизнедеятельности микроорганизмов из очага воспаления. Диссеминация бактерий в различные органы, что, в свою очередь, может привести к возникновению вторичных заболеваний. К местным осложнениям относят такие, как свищевые ходы и кисты. Рассмотрим подробнее несколько нозологических единиц.

Одонтогенные свищи. Они образуются в результате проникновения грануляционной ткани в толщу альвеолярного отростка, под надкостницу, а затем под слизистую. В результате чего образуется свищевой ход на уровне проекции верхушки корня зуба. В ряде случаев грануляционный тяж, минуя слизистую оболочку альвеолярного отростка над сводом преддверия рта, может проникать в толщу мягких тканей, тем самым образуя скопление грануляционной ткани прямо под кожным покровом. В отдельных случаях происходит гнойное расплавление кожи с образованием свищевых ходов, который, помимо постоянного гнойного отделяемого, создает косметический дефект и причиняет пациенту психологический дискомфорт.

Для подтверждения диагноза хронического периодонтита необходимо провести тщательную диагностику с максимальной детализацией диагностических приемов. Одним из основных методов является рентгенография больного зуба, а также пальпаторное определение грануляционного тяжа, идущего от альвеолярного отростка в мягкие ткани.

Лечение направлено на санацию очага инфекции (больного зуба). При этом в ряде случаев свищевой ход затягивается самостоятельно, в противном случае производят кюретаж грануляций.

Если больной зуб не поддается консервативному лечению, производят резекцию верхушки корня зуба либо реплантацию. В целях избежания рецидива свища производят пересечение тяжа грануляций, для чего выполняют разрез длиной 2—3 см, затем обнажают компактную пластинку альвеолярного отростка и место выхода из кости тяжа грануляций. Данный тяж пересекают, затем рану тампонируют марлей с йодоформом на 3—4 дня.

Радикулярные кисты челюсти.

Это образования опухолевидной формы, которые возникают в результате воспалительного процесса в периодонте зуба. Данное заболевание является следствием хронического воспалительного процесса, в котором участвуют остатки эмбрионального эпителия, образующего, в свою очередь, внутренний слой оболочки кисты.

Клиника данного заболевания имеет стертый характер, поэтому отсутствие болезненных ощущений зачастую может привести к разрушению челюсти, как в предыдущем случае. Диагностика данного заболевания, как и в предыдущем случае, основывается в основном на данных рентгенологического исследования. Данный вид кисты визуализируется в виде четко ограниченного разрежения костной ткани округлой или овальной формы. Кроме того, существуют такие общепринятые методы исследования как пальпация, при помощи которой можно определить выбухание нижней челюсти. В некоторых случаях прибегают к пункции кисты для исключения опухолевого процесса.

Лечение только хирургическое, при котором производят частичное иссечение оболочки кисты либо полное удаление оболочки. Перед тем, как приступить к данной операции, решается вопрос о сохранении зуба, явившегося причиной данного патологического процесса, а также зубов находящихся по соседству, корни которых могут быть вовлечены в патологический процесс. В случаях, когда зуб устойчив, производят его лечение с обработкой канала, пломбированием цементом и резекцией верхушки корня.

ЛЕКЦИЯ № 3. Оснащение и оборудование стоматологического кабинета

В поликлиниках и стоматологических отделениях желательно выделять кабинет первичного осмотра, кабинет функциональной диагностики, кабинет для приготовления амальгамы, помещение для мытья и стерилизации инструментов, кабинет физиотерапевтической службы.

Для организации одного рабочего места в стоматологическом кабинете, по возможности, должно быть выделено просторное помещение с хорошей естественной освещенностью: площадь его должна составлять около 15 м² (примерно 4,4 x 3,5 м). Высота потолков в кабинете должна составлять не менее 3,3 м. Если в одном помещении предполагается организация нескольких рабочих мест, то на каждое дополнительное кресло необходимо прибавить не менее 7 м² площади. По возможности кресла нужно располагать в один ряд, напротив окон, чтобы обеспечить тем самым наибольший уровень естественного освещения полости рта больного и свободный приток свежего воздуха к рабочему месту. Кроме того, кабинет должен быть оборудован приточно-вытяжной вентиляцией и источниками искусственного освещения. Стены помещения предпочтительно красить масляными красками или нитрокрасками успокаивающих тонов (например, светло-голубой или салатной). Важно, чтобы пол был ровным, без щелей и углублений, покрытый линолеумом с переходом на стены на 8—10 см — это обеспечит перекрытие угловых щелей между полом и стенами у плинтусов и создаст тем самым необходимые гигиенические требования и возможность работы с амальгамой.

Также следует предусмотреть наличие вытяжного шкафа и герметичного сосуда, где хранят ртуть, приготавливают пломбы из серебряной амальгамы, осуществляют стерилизацию инст-

рументов: эти меры предосторожности будут способствовать поддержанию оптимального микроклимата в помещении кабинета.

Очень важно стремиться использовать помещение стоматологического кабинета максимально рационально: комната не должна быть загромождена лишними предметами, размещение мебели и оборудования способствует быстрой, четкой и плодотворной работе персонала.

В повседневной деятельности при оказании квалифицированной помощи врач-стоматолог пользуется специальным оборудованием. К нему относят:

- 1) стоматологическое кресло для больного;
- 2) электрическую или турбинную бормашину;
- 3) стоматологическую установку;
- 4) стул для врача.

Стоматологическое кресло предназначено для удобного расположения больного, его фиксации в положении сидя или лежа, облегчения врачу доступа к операционному полю, устранения дискомфорта и напряженности больного, что, в свою очередь, создает благоприятные условия для проведения манипуляций в полости рта. Конструкция, инженерные решения стоматологических кресел совершенствуются с каждым годом, старые модели сменяются новыми, более удобными. Однако все они имеют ряд сходных черт. Кресло стоматологическое КЗ-2 (одна из первых моделей) снабжено массивным металлическим основанием, в нем имеется подъемник (емкость для масла и насос), благодаря которому возможно перемещение сидения на высоту от 520 до 720 мм от уровня пола. При помощи специальных винтов его спинку можно фиксировать на разной высоте и глубине или отклонять назад вплоть до горизонтального положения, имеется также ряд рычагов, которые обеспечивают его наклонное положение и возможность перемещения вокруг вертикальной оси. Остальные модели стоматологических кресел отличаются более совершенной системой подъема и перемещения в разных плоскостях, лучшей отделкой.

С помощью бормашины врач-стоматолог осуществляет основное мероприятие в клинике терапевтической стоматологии, а именно — препарирование твердых тканей зубов при помощи вращающихся боров. Предшественницами современных электрических и пневматических бормашин были ножные машины, чрезвычайно неудобные в работе. Совершенствование конструкции бормашин направлено на увеличение количества оборотов при вращении бора и уменьшение размеров самой установки. Бормашина электрическая с осветителем БЭО-30-2 является комплексной установкой, она включает в себя:

- 1) электрическую бормашину со скоростью вращения от 1000 до 30 тыс. оборотов в минуту;
- 2) светильник, обеспечивающий освещенность операционного поля, около 4000 лк на расстоянии 1 м;
- 3) вентилятор;
- 4) систему слюноотсоса с плевательницей;
- 5) систему поступления воды для охлаждения бора.

В кабинете бормашина крепится стационарно, к ней подводится электричество и вода, она подключается к общей системе канализации.

Стоматологическая установка предназначена для оказания помощи в стационарных условиях. Снабжена электромотором, светильником, слюноотсосом, диатермокоагулятором, аппаратом для электродиагностики, блоком водяной системы, пистолетами для воды и воздуха.

Стул для стоматолога имеет вращающееся сидение, благодаря которому можно изменять его высоту и свободно поворачиваться, спинка охватывает поясницу врача, предупреждая утомление и развитие некоторых профессиональных заболеваний.

Широкое распространение в практической деятельности врачей-стоматологов получили аппараты для электроодонтодиагностики, с их помощью по данным исследования электровозбудимости болевых рецепторов зуба представляется возможным оценить состояние пульпы и периапикальных тканей

в нормальных условиях и при различных патологических состояниях.

В клинической практике обследования, лечения зубов и слизистой оболочки полости рта врач-стоматолог пользуется специальным набором инструментов. Основные из них:

1) *зеркало стоматологическое*. С его помощью исследуют участки ротовой полости, недоступные прямому зрению, фиксируют щеки, язык, губы, а также предохраняют их от травмы во время работы с острыми инструментами. Стоматологические зеркала бывают двух видов — плоские, дающие истинное отображение рассматриваемого объекта, и вогнутые, увеличивающие его. Чтобы во время работы зеркало не запотевало, предлагается протереть его смесью спирта с глицерином или слегка провести им по внутренней поверхности щеки пациента;

2) *стоматологический зонд*. В зависимости от формы он может быть угловым или прямым, острым или притупленным. Остроконечный зонд используют для выявления кариозных полостей, определения болезненности и размягчения зубных тканей, сообщения полости зуба с кариозной полостью; с помощью притупленного зонда выявляют и измеряют глубины пародонтальных карманов, степень обнажения корня зуба;

3) *стоматологический пинцет*, использующийся в целях удержания и переноса в полость рта ватных тампонов для изоляции зуба от слюны, медикаментозной обработки кариозных полостей, исследования степени подвижности зуба, удержания и переноса мелких инструментов;

4) *гладилки*. При помощи гладилки (лопаточки прямой или изогнутой формы) в кариозную полость зуба вносят лекарственные вещества, материал для пломбирования, осуществляют формирование пломбы;

5) *стоматологические крючки*, имеющие вид прямой или изогнутой лопаточки с заостренными ребрами, они служат для удаления зубных отложений;

б) *экскаватор*, представляющий собой ручку с острыми лопочками на обеих сторонах, его используют для удаления остатков пищи, временных пломб и размягченных остатков дентина из кариозных полостей, наддесневых и поддесневых зубных отложений.

Стерилизацию стоматологического инструментария проводят суховоздушным методом (в сушильном шкафу) или в специальных камерах при температуре 120 °С и длительности экспозиции 30—40 мин; при температуре 180 °С длительность экспозиции сокращается до 20 мин. Однако стоматологические зеркала, изделия из пластмассы, а также острые и режущие инструменты при действии сухого жара и кипячения приходят в негодность, поэтому их целесообразно подвергать химической (холодной) стерилизации. Для этого их помещают в эмалированную или пластмассовую емкость с антисептической жидкостью на 40—45 мин, плотно закрывая крышкой. Перед проведением стерилизации предметы очищают 0,5%-ным раствором перекиси водорода. Возможно использование тройного раствора, состоящего из бикарбоната натрия — 15 г, формалина — 20 г, фенола — 3 г на 1000 мл дистиллированной воды. Для химической стерилизации допустимо применение 1%-ного раствора хлорамина, 1%-ного раствора хлоргексидина, 3%-ного раствора формалина, 6%-ного раствора перекиси водорода, 10%-ного раствора димексида и других составов.

ЛЕКЦИЯ № 4. Аномалии зубочелюстной системы

Аномалии зубочелюстной системы — это в основном врожденная патология поэтому проявляется в раннем возрасте. Все нарушения можно разделить на несколько групп:

- 1) аномалии отдельно взятых зубов (нарушения могут касаться формы зубов, их размера, положения в полости рта, числа);
- 2) неправильное построение зубных рядов;
- 3) нарушения прикуса.

1. Аномалии отдельных зубов

Аномалии, касающиеся размера зубов

Гигантские зубы — это зубы с очень большими, несообразными коронками. Такая патология встречается наиболее часто при постоянном прикусе и несколько реже при молочном. Обычно при этом поражаются резцы верхней или нижней челюсти, но могут страдать и другие зубы. Эта аномалия формы зубов возникает чаще при нарушении процессов развития, приводящих к слиянию зачатков зубов, как результат нарушения деятельности эндокринной системы и изменения гормонального фона. Гигантские зубы, в свою очередь, могут оказывать влияние на соседние зубы — вызывать их аномалии, препятствовать прорезыванию других зубов, приводить к скученности зубов. Они могут так-же располагаться вне зубного ряда. Основным недостатком гигантских зубов — косметический дефект на лице: их необычный вид, который обращает на себя внимание окружающих. Лечение этого недостатка состоит в удалении гигантских или соседних с ними зубов. В том случае, если после удаления этих зубов и исправления положения остальных

остаются промежутки между зубами, прибегают к протезированию и закрывают соответствующие дефекты.

Нередко встречается и прямо противоположная аномалия величины — *мелкие зубы*. Это зубы, имеющие правильную форму, но непропорционально маленькие коронки. Такой дефект в основном встречается при постоянном прикусе, поражаются чаще всего резцы, особенно верхние и боковые. Причины развития данной аномалии неизвестны: предполагается, что в основе такого несоответствия величины зубов и челюстей может лежать наследственная предрасположенность, т. е. когда ребенок «наследует» зубы небольшого размера от одного из родителей и челюсти крупной величины от другого. Мелкие зубы, как правило, разделены большими промежутками и искажают своим видом гармонию лица. Для коррекции этого дефекта применяют покрытие таких зубов коронками из пластмассы или удаляют их с последующим протезированием.

Аномалии положения зубов

Вестибулярное отклонение — это смещение зубов в сторону кнаружи от зубного ряда, такое отклонение может затронуть один или даже несколько зубов верхней или нижней челюсти. Наиболее часто эта аномалия затрагивает резцы. Причинами таких нарушений могут быть замедление смены молочных зубов коренными, дефицит свободного места в зубном ряду, вредные привычки, неправильное положение зачатка зуба, нарушение носового дыхания, наличие сверхкомплектных зубов. При лечении данной патологии зубы, которые расположены вестибулярно, перемещают в небном направлении, придают им правильное положение и фиксируют на некоторое время для его сохранения.

При высоком или низком расположении зубов проводят их смещение в вертикальном направлении. На верхней челюсти супраокклюзия — высокое расположение зуба, при этом его верхушка не доходит до плоскости, в которой зубные ряды смыкаются; инфраокклюзия — низкое положение зуба. Иногда имеет место сочетание супра- и инфраокклюзии группы зубов. Причиной такого дефекта может быть недоразвитие альвеолярного отростка

или наличие какого-либо механического препятствия, мешающего нормальному росту зубов. Лечение: зуб и смежную с ним область альвеолярного отростка подвергают вытяжению, для этого используются аппараты для вытяжения.

Под *мезиодистальным смещением зубов* понимают их неправильное расположение впереди от нормального места положения в зубной дуге или сзади. Подвергаться смещению могут в равной степени фронтально расположенные и боковые зубы. Наиболее вероятными причинами являются неправильное положение зачатка зуба, адентия, ранняя потеря молочных и постоянных зубов, соседних со смещенным зубом, вредные привычки. Основной принцип лечения — перемещение, восстановление и фиксация зубов в правильном положении, что достигается применением съемных и несъемных ортодонтических аппаратов.

Оральный наклон — неправильное положение зубов, при котором имеет место смещение зубов кнутри от зубной дуги, в небном направлении или в сторону языка. Обычно при наклоне корень зуба находится в альвеолярном отростке, и только его коронка отклонена в сторону, при корпусной дистопии зуб целиком смещается за пределы зубного ряда. Такому смещению может быть подвержен один или несколько зубов. Причинами являются: замедление смены молочных зубов, неправильное положение зачатков постоянных зубов, раннее удаление молочных зубов, наличие сверхкомплектных зубов, укорочение уздечки языка, сужение зубного ряда, вредные привычки. Приемлемым способом лечения является разобшение прикуса и перемещение зубов в вестибулярном направлении.

Диастема — широкий промежуток, разделяющий центральные резцы, наблюдается в основном на верхней челюсти. Развитию диастемы могут способствовать различные факторы: адентия, низкое прикрепление мощной уздечки верхней губы, наличие сверхкомплектных зубов, наличие широкой плотной костной перегородки между центральными резцами, ранняя потеря одного из них, аномалии формы и величины зубов, неправильное расположение фронтальных зубов. Лечение может

быть только ортодонтическое или комплексное, включающее хирургическое вмешательство с последующим аппаратным сближением резцов.

Поворот зуба — неправильное положение, при котором зуб находится на своем нормальном месте, но повернут при этом вызывает косметические и функциональные дефекты. Чаще всего деформации подвергаются резцы верхней и нижней челюсти. Этот вид аномалии вызывает косметические и функциональные дефекты. Повернутые по оси зубы часто являются травмирующим фактором для зубов противоположной челюсти и могут расшатывать их. Предрасполагают к повороту недостаток места в зубном ряду из-за его сужения или недоразвития альвеолярного отростка, замедление смены временных зубов постоянными, недостаток места в зубном ряду из-за сверхкомплектных зубов или наличие так называемых ретенированных зубов. Лечение при данном нарушении состоит в развороте зуба в нужном направлении, придании ему правильного положения и в дальнейшей фиксации.

Транспозиция зубов — перестановка зубов в зубном ряду. Причина заключается в неправильной закладке зачатков зубов.

Скученное расположение зубов. При этой аномалии зубы располагаются очень тесно, при этом они стоят в повернутом по оси положении и налегают друг на друга из-за недостатка места в зубном ряду. Такой дефект часто имеет место при недоразвитии альвеолярного отростка или базальной части челюсти, также причиной может быть и относительно большая величина зубных коронок, что мешает им размещаться и расти в правильном положении. Лечение является правильным размещением зубов.

Тремы — промежутки между зубами. Различают физиологические и патологические тремы. Физиологические возникают как следствие роста челюстей и относятся к особенностям молочного прикуса. Патологические тремы наблюдаются после замены молочных зубов коренными с сопутствующей патологией прикуса, при аномалиях расположения зубов, адентии, аномалиях формы и величины зубов, смещении зубов.

Аномалии формы зубов

Уродливые зубы — зубы, имеющие разнообразную, неправильную форму, чаще этот дефект наблюдаются на верхней челюсти в ее фронтальном участке. Этиология заболевания не ясна, возможным фактором считается нарушение развития челюстей и зубных зачатков. Лечение является исправление формы уродливого зуба путем протезирования или удаление его.

Шиповидные зубы — это зубы, имеющие коронки, заостренные в форме шипа. Такими могут быть боковые зубы обеих челюстей, центральные и боковые резцы также нередко страдают. Причины такой деформации до конца не ясны; считают, что возможной причиной может быть нарушение развития зубных зачатков. Лечение таких дефектов заключается в протезировании; часто шиповидные зубы удаляют и в последующем замещают их различными протезами, которые могут быть как съемными, так и несъемными.

Аномалии числа зубов

Одним из наиболее часто встречающихся примеров этих аномалий является *адентия* — врожденное отсутствие зубов и их зачатков. Различают две формы адентии: частичную и полную. Наиболее вероятные причины — дефекты развития наружного (эктодермального) зародышевого листка (в последующем из него образуется зубной зачаток), изменение гормонального фона, определенную роль играет наследственность. Лечение — протезирование, которому может предшествовать курс ортодонтического лечения.

Сверхкомплектные зубы — избыточные по количеству зубы. Они располагаются чаще всего в области фронтальных зубов и чаще имеют шиповидную форму, но могут походить на соседние зубы. Этиология появления лишних зубов до конца не ясна, но предполагается, что причина состоит в неправильном развитии эпителиальной зубной пластинки, которая дает начало слишком большому количеству зубных зачатков. В определении лечебной тактики учитывается расположение лишнего зуба и его влияние на положение комплектных зубов. В случае смещения

соседних зубов сверхкомплектные зубы удаляют и проводят соответствующее ортодонтическое лечение. Однако возможно и сохранение сверхкомплектного зуба в том случае, если он расположен в дуге и не оказывает отрицательного влияния на соседние зубы, форму коронки при этом можно исправить протезированием.

2. Аномалии зубных рядов

Аномалии верхней или нижней челюсти

Это нарушение бывает обусловлено сужением участков альвеолярных отростков челюстей или расширением в различных местах и выражается скученностью зубов, вестибулярным или оральным прорезыванием зубов, частичной адентией, поворотами их по оси, наличием сверхкомплектных зубов, диастем. Различают немало форм суженных зубных рядов, вот наиболее часто встречающиеся:

- 1) остроугольная форма. При ней зубной ряд равномерно сужается в области клыков;
- 2) общесуженная форма. Все зубы (фронтальные и боковые) стоят тесно;
- 3) седловидная форма. Зубной ряд сужается в области премоляров;
- 4) V-образная форма. В боковых участках имеет место сужение, а передний участок выступает в виде острого угла;
- 5) трапециевидная форма. Ряд сужен и уплощен фронтальный участок;
- 6) асимметричная форма. Сужение больше выражено на одной стороне зубного ряда какой-либо из челюстей, вследствие этого прикус становится перекрестным.

Основными причинами деформации зубных дуг являются недоразвитие челюстей, вызванное болезнями раннего детского возраста. Основой лечения является расширение и сокращение зубных дуг и правильное размещение зубов.

3. Аномалии прикуса

Аномалии прикуса — это отклонения во взаимоотношениях зубных рядов верхней и нижней челюстей. Выделяют следующие отклонения.

Сагиттальные отклонения

Прогнатия (дистальный прикус) — несоответствие зубных рядов, характеризующееся выстоянием верхних зубов или дистального смещения нижней челюсти. Прогнатия может быть частичной или общей. Этиология: врожденная особенность лицевого скелета, детские болезни, которые влияют на развитие костной системы.

Прогения (медиальный прикус) — это несоответствие зубных рядов из-за выстояния нижних зубов или медиального смещения нижней челюсти. Он может быть частичным или полным. Причинами могут быть врожденная особенность строения лицевого скелета, неправильное искусственное вскармливание и т. д. Лечение достигается исправление орального наклона верхних резцов.

Трансверзальные отклонения

К ним относятся сужение зубных рядов, несоответствие ширины верхнего и нижнего зубных рядов. Вертикальные отклонения.

Глубокий прикус — смыкание зубных рядов, при этом фронтальные зубы перекрываются антагонистами. Различают две разновидности прикуса — вертикальную и горизонтальную. Причинами могут быть врожденная особенность строения лицевого скелета, ранняя потеря материнских зубов. Лечение заключается в расширении прикуса, расширении зубного ряда на отстающей челюсти.

Открытый прикус — наличие щели между зубами. Эта щель бывает чаще в области фронтальных зубов.

Перекрестный прикус — это обратное смыкание зубов правой или левой половины прикуса. Основными причинами являются задержка смены молочных зубов, неправильное прорезывание

этих зубов. Лечение заключается в устранении этиологических факторов.

Основным пороком развития неба является его сквозная расщелина, односторонняя или двусторонняя. В первом случае носовая перегородка, межчелюстная кость соединены с небными пластинками только с одной стороны. Лечение оперативное — удлинение мягкого нёба.

ЛЕКЦИЯ № 5. Повышенная стираемость зубов

Это естественный процесс стирания верхнего слоя зуба в течение всей жизни, который наблюдается в горизонтальной и вертикальной плоскостях. Стирание в горизонтальной плоскости наблюдается на бугорках клыков, по режущему краю резцов, на жевательной поверхности премоляров и моляров. Связанное с этим понижение высоты коронок зубов следует рассматривать как приспособительную реакцию организма. Дело в том, что с возрастом изменяется сосудистая система и другие ткани пародонта и височно-нижнечелюстного сустава. Под вертикальной стираемостью, в частности, понимают стираемость контактных поверхностей зуба, вследствие чего межзубные контактные части превращаются в контактные площадки с течением времени. Исчезновения контактов между зубами обычно не происходит благодаря медиальному смещению зубов. Известно, что с возрастом происходит оседание (ретракция) десны и межзубного сосочка. Это должно было бы привести к образованию треугольных промежутков между зубами. Однако их возникновение предупреждается появлением площадки контакта. У некоторых людей естественная функциональная стираемость замедлена или отсутствует. Это можно было бы объяснить употреблением мягкой пищи, глубоким прикусом, затрудняющим боковые движения нижней челюсти, слабостью жевательных мышц.

Однако встречаются пациенты, у которых имеется нормальный прикус, и они употребляют самую разнообразную пищу, а стираемость настолько слабо выражена, что с возрастом бугорки моляров и премоляров сохраняются почти неизменными. Причины этого неизвестны. Часто такие пациенты страдают пародонтизом.

Кроме естественной, наблюдается и повышенная стираемость. Она характеризуется быстрым течением и значительной потерей эмали и дентина. Повышенная стираемость зубов встречается у 4% людей в возрасте от 25 до 30 лет и у 35% — до 40—50 лет (В. А. Алексеев). Повышенное стирание нарушает анатомическую форму зубов: исчезают бугорки, режущие края резцов, высота коронок при этом уменьшается. При прямом прикусе стиранию подвергаются режущие края и жевательная поверхность всех зубов, а при глубоком прикусе подвергаются стиранию поверхности нижних зубов. Повышенная стираемость, возникнув однажды, неуклонно нарастает. Она углубляется в местах, где обнажен дентин, и несколько задерживается там, где сохранилась эмаль. Образование кратерообразных фасеток объясняется неодинаковой твердостью эмали и дентина. Последний более мягок и поэтому быстрее стирается. Отсюда следует вывод, что с потерей эмали стираемость увеличивается.

Выделяют три степени стираемости. При первой степени стираются бугорки и режущие края зубов, вторая степень характеризуется стиранием коронки контактных площадок, при третьей — до десны. При этом стиранию подвергаются не только эмаль и дентин, но и вторичный (заместительный) дентин. В ответ на стираемость со стороны пульпы зуба развивается защитная реакция. Она выражается в отложении вторичного дентина, деформирующего полость зуба, а иногда и вызывающего полное ее зарастание. При дистрофии пульпы отложение заместительного дентина может не успевать за потерей тканей зуба. Вследствие этого может наступить гибель тканей пульпы без перфорации ее полости.

Стирание эмали может сопровождаться повышенной чувствительностью к термическим и химическим раздражителям. При сохранности пластических свойств пульпы гиперестезия может быстро исчезнуть, поскольку образуется слой дентина. При повышенной стираемости иногда обнаруживаются околоверхушечные очаги воспаления (гранулирующие или грануломатозные периодонтиты, кисты), при этом кариозные изменения

наблюдаются не всегда. Это может быть обусловлено гибелью пульпы.

Повышенная стираемость зубов полиэтиологична. Причинами патологического процесса могут быть следующие.

1. Функциональная недостаточность твердых тканей зубов, обусловленная их морфологической неполноценностью:

- 1) наследственной (синдром Стенсона — Капдепона);
- 2) врожденной (следствие нарушения амело- и дентиногенеза при болезнях матери и ребенка);
- 3) приобретенной (следствие нейродистрофических процессов, расстройств функции кровеносной системы и эндокринного аппарата, нарушений обмена веществ различной этиологии).

2. Функциональная перегрузка зубов при:

- 1) частичной потере зубов (при уменьшении числа антагонизирующих пар зубов, смешанной функции и др.);
- 2) парафункции (бруксизме, беспитаниево жевании и др.);
- 3) гипертонусе жевательных мышц центрального происхождения и гипертонусе, связанном с профессией (вибрацией, физическом напряжении);
- 4) хронической травме зубов (в том числе при вредных привычках).

Профессиональные вредности: кислотные и щелочные некрозы, запыленность, прием соляной кислоты при ахилиях. Часть перечисленных причин может вызывать генерализованную стираемость, а часть — лишь местное поражение. Например, при врожденной недостаточности эмали и дентина можно прогнозировать генерализованную форму повышенной стираемости, тогда как при функциональной перегрузке в процесс вовлекаются лишь зубы, удерживающие межальвеолярную высоту.

Очевидно, что термин «повышенная стираемость» объединяет различные состояния зубной системы, причины которых зачастую остаются невыясненными, однако общей для всех является патолого-анатомическая характеристика: быстрая потеря вещества эмали и дентина всех, возможно, только части зубов.

Со временем, когда будут объяснены причины и патогенез, удастся выделить виды повышенной стираемости по этиологическому признаку. Тогда терапия этого нарушения будет не только симптоматической, но и этиопатогенетически направленной.

Повышенная стираемость захватывает различные поверхности зубов: жевательные, небные, губные и режущие края. По локализации дефекта выделяют три формы повышенной стираемости: вертикальную, горизонтальную и смешанную. При вертикальной форме повышенная стираемость у пациентов с нормальным перекрытием передних зубов наблюдается на небной поверхности верхних передних и губной поверхности одноименных с ними нижних зубов. В случае обратного перекрытия — участки стираемости располагаются наоборот — передние верхние зубы стираются с губной стороны, а нижние одноименные — с язычной. Горизонтальная форма характеризуется уменьшением твердых тканей в горизонтальной плоскости, вследствие чего на жевательной или режущей поверхности появляются горизонтальные фасетки стирания. Горизонтальная повышенная стираемость чаще всего захватывает одновременно верхний и нижний зубные ряды. Встречаются пациенты с усиленно выраженным стиранием тканей зубов, наблюдающимся лишь на верхней челюсти, при нормальном стирании зубов на нижней челюсти. При смешанной форме стираемость может развиваться как в вертикальной плоскости, так и в горизонтальной.

Склонность к повышенной стираемости носит ограниченный и разлитой характер. Ограниченная или локализованная повышенная стираемость захватывает лишь отдельные зубы или группы зубов, не распространяясь по всей дуге. Обычно при этом страдают передние зубы, однако премоляры и моляры также могут быть вовлечены в деструктивный процесс. При генерализованной (разлитой) форме повышенная стираемость отмечается по всей зубной дуге.

В зависимости от компенсаторно-приспособительной реакции зубочелюстной системы повышенную стираемость тканей

зубов разделяют на следующие клинические варианты: некомпенсированный, компенсированный и субкомпенсированный. Эти варианты бывают как при генерализованной стираемости, так и при локализованной. Локализованная некомпенсированная повышенная стираемость характеризуется уменьшением величины коронок отдельных зубов и последующим появлением между ними щели (открытый прикус). Межальвеолярная высота и форма лица сохраняются благодаря наличию нестершихся зубов. Локализованная компенсированная стираемость вызывает укорочение коронок отдельных зубов, стертые зубы, при этом соприкасаются с антагонистами за счет гипертрофии альвеолярной части (вакатной гипертрофии) в этой зоне, которая приводит к зубоальвеолярному удлинению. Межальвеолярная высота и высота лица остаются неизменными. Генерализованная некомпенсированная повышенная стираемость твердых тканей зубов неизбежно ведет к снижению высоты коронок зубов, что сопровождается снижением межальвеолярной высоты и высоты лица. Нижняя челюсть приближается к верхней, возможно ее дистальное смещение. Лицевой скелет у больных этой формой стираемости по данным рентгеноцефалометрического анализа (В. М. Шульков) характеризуется:

- 1) уменьшением вертикальных размеров всех зубов в основном вследствие укорочения их коронок;
- 2) деформацией окклюзионной поверхности;
- 3) уменьшением глубины резцового перекрытия и сагиттального межрезцового расстояния;
- 4) уменьшением межальвеолярной высоты;
- 5) зубоальвеолярным уменьшением в области верхних клыков и первых премоляров;
- 6) уменьшением корней передних зубов и премоляров;
- 7) уменьшением альвеолярных частей в области верхних передних зубов, верхних премоляров;
- 8) изменением формы нижней челюсти за счет уменьшения ее угла;

- 9) сближение челюстей;
- 10) уменьшением вертикальных лицевых размеров и площади лица;
- 11) сокращением длины зубных дуг;
- 12) увеличением межокклюзионного пространства в положении покоя нижней челюсти.

Генерализованная компенсированная повышенная стираемость тканей зубов выражается в сокращении вертикальных размеров коронок всех зубов, снижением межальвеолярной высоты, а высота нижней трети лица не изменяется. Уменьшение коронок компенсируется ростом альвеолярного отростка. Лицевой скелет у больных этой формой стираемости характеризуется:

- 1) уменьшением вертикальных размеров всех зубов;
- 2) отсутствием изменений в положении нижней челюсти и сохранением вертикальных размеров лица;
- 3) деформацией окклюзионной поверхности и уменьшением глубины резцового перекрытия;
- 4) зубоальвеолярным удлинением в области всех зубов;
- 5) уменьшением межальвеолярной высоты;
- 6) укорочением длины зубных дуг;
- 7) увеличением длины основания нижней челюсти;
- 8) уменьшением длины корней передних зубов.

Генерализованная субкомпенсированная форма повышенной стираемости зубов является следствием недостаточно выраженного зубоальвеолярного удлинения, которое полностью не компенсирует потерю твердых тканей зубов, что способствует уменьшению вертикальных размеров нижней трети лица и сближению нижней челюсти. Повышенная стираемость может быть в сочетании с потерей части зубов, патологией жевательных мышц и височно-нижнечелюстных суставов. Клиническая картина при этом становится еще более сложной.

Ортопедическое лечение при повышенной стираемости.

Выделяются следующие методы обследования больных:

- 1) подробное изучение анамнеза жизни и заболевания пациента;

- 2) рентгенография всех зубов;
- 3) электроодонтодиагностика всех зубов;
- 4) изучение диагностических моделей челюстей;
- 5) рентгенография височно-нижнечелюстных суставов.

Желательно проводить электромиографическое обследование жевательных мышц и рентгеноцефалометрический анализ лицевого скелета. Терапия больных с повышенной стираемостью зубов должна включать:

- 1) устранение причины (лечение парафункций, устранение гипертонуса жевательных мышц, воздействий твердой пищей и т. д.);
- 2) замещение убыли твердых тканей зубов ортопедическими методами.

Протезирование при повышенной стираемости зубов предусматривает как лечебные, так и профилактические цели. Под первыми подразумевают улучшение функции жевания и внешнего вида больного, под вторыми — предупреждение дальнейшего стирания твердых тканей зуба и профилактику заболеваний височно-нижнечелюстных суставов.

Цели и задачи, методика ортопедического лечения пациентов определяются формой повышенной стираемости (компенсированная, субкомпенсированная, некомпенсированная), степенью стертости зубов, сопутствующими осложнениями (дистальным смещением нижней челюсти, частичной потерей зубов, дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава). Лечение больных заключается в:

- 1) восстановлении анатомической формы и величины зубов;
- 2) восстановлении окклюзионной поверхности зубных рядов;
- 3) восстановлении межальвеолярной высоты и высоты нижней трети лица;
- 4) нормализации положения нижней челюсти.

После определения задач выбирают средства для их выполнения. К ним относятся различные виды искусственных коронок, вкладки и съемные протезы с окклюзионными накладками.

При выборе лечебных средств следует учитывать степень стирания, состояния пародонта и требования эстетики. Терапия больных с генерализованной некомпенсированной стираемостью на ранних стадиях носит профилактический характер и заключается в протезировании встречными коронками или вкладками. Кратерообразные полости заполняют композиционными материалами.

При повышенной стираемости II степени осуществляется протезирование искусственными коронками (металлокерамическими, металлопластмассовыми, фарфоровыми) или съёмными протезами с литыми окклюзионными площадками. Восстановление формы зуба при III степени стирания производят с помощью культовых коронок, так как корневые каналы при повышенной стираемости часто бывают облитерированы и лечение таких зубов затруднено. При этом культю фиксируют на парапульпарных штифтах. Создание каналов в зубе проводится с учетом зон безопасности и с помощью внутриротового параллелометра. Каналы (в количестве 3—4-х) должны быть параллельны длинной оси зуба и располагаться на равном расстоянии от пульпы и поверхности корня.

Восстановление окклюзионной поверхности стертых зубных рядов является сложной задачей, ее осуществляют различными методами. Одним из них является запись движений нижней челюсти с помощью пантографа и дальнейшее моделирование несъёмных протезов или окклюзионных накладок в индивидуальном артикуляторе.

Второй метод заключается в моделировании мостовидных протезов и коронок по индивидуальным окклюзионным поверхностям, полученным с помощью внутриротовой записи движения нижней челюсти на прикусных валиках из твердого воска. Восковые окклюзионные валики накладывают на верхние и нижние зубные ряды по ширине соответствующих зубов на 2 мм выше предполагаемой высоты коронок. Далее определяет необходимую межальвеолярную высоту и строят протетическую плоскость. Следующим этапом проводят притирание валиков при разно-

образных движениях, совершаемых нижней челюстью. В окклюдаторе осуществляют моделирование и подбор искусственных коронок вначале на верхнем зубном ряду по нижней плоскости, а затем по форме противостоящих зубов моделируют нижние зубы в полном соответствии.

Третья методика предполагает двухэтапное ортопедическое лечение. Вначале изготавливают временные пластмассовые коронки и мостовидные протезы по методике, которая была описана выше; ими пациенты пользуются в течение месяца. За этот период происходит формирование окклюзионных поверхностей временных протезов. На втором этапе временные протезы заменяются постоянными. Для этого снимают оттиски с временных протезов, отливают модели, затем в термовакуумном аппарате с применением полистирола их обжимают. В полости рта после снятия временных протезов получают оттиски и создают разборные модели. Отпечатки зубов в полистироле заполняют расплавленным воском и накладывают шаблон на модель. После застывания воска полистироловые шаблоны удаляются, и на модели остается восковой оттиск индивидуально сформированной жевательной поверхности. Окончательную моделировку каркасов несъемных протезов и остальные этапы проводят по общепринятой методике (И. И. Абдуллоев).

Восстановление высоты нижней трети лица и положения нижней челюсти у пациентов с некомпенсированной генерализованной повышенной стираемостью производится одновременно или постепенно. Одновременно межальвеолярная высота может быть увеличена в пределах 4—6 мм в области боковых зубов при отсутствии заболевания височно-нижнечелюстного сустава и жевательных мышц. Обязательным является сохранение свободного межокклюзионного расстояния не менее 2 мм. Уменьшение межальвеолярной высоты более чем на 6 мм опасно для жевательных мышц, пародонта зубов и височно-нижнечелюстного сустава развитием патологических изменений и вызывает необходимость поэтапного восстановления ее на лечебных накusочных протезах. Изменение положения нижней челюсти проводится одномомент-

но путем протезирования или на лечебном аппарате с наклонной плоскостью и с последующим протезированием. Одномоментное перемещение нижней челюсти показано больным, у которых стирание развилось быстро, у которых появилась привычка удерживать ее в выдвинутом положении. Изменение положения нижней челюсти должно осуществляться под контролем рентгеновского аппарата. Лечение и восстановление формы с анатомической точки зрения функции зубов и внешнего вида пациентов без изменения межальвеолярной высоты. Методика ортопедического лечения больных определяется в первую очередь степенью стираемости зубов. При стираемости I степени лечение носит профилактический характер и заключается в создании трехпунктного контакта на встречных коронках или вкладках без изменения межальвеолярной высоты. При стираемости II степени появляется необходимость восстановления анатомической формы зубов без значительного увеличения высоты нижней трети лица, поскольку последняя не изменена. Поэтому больные нуждаются в специальной подготовке, которая заключается в перестройке альвеолярной части и изменении положения относительного функционального покоя нижней челюсти с помощью лечебной накusочной пластинки. Для ускорения процессов перестройки альвеолярной части целесообразно применять кортикотомию (компактостеотомию). После того как для протезов создано место, с помощью несъемных и съемных конструкций осуществляется восстановление нормальной анатомической формы зубов. При стирании зубов I степени ортопедическое лечение проводится несколькими способами. У одних больных, для того чтобы осуществить перестройку альвеолярных частей с последующим протезированием культевыми коронками, проводят специальную подготовку. У других больных проводится специальная подготовка полости рта: пломбирование корней зубов по методике Эльбрехта и протезирование съемными протезами. У третьих пациентов осуществляется специальная хирургическая подготовка, заключающаяся в экстракции корней стертых зубов и части альвеолярного гребня. Протезирование

у этих больных этапное: непосредственное и отдаленное. Лечение больных с локализованной стираемостью осуществляется по принципам, описанным выше, и зависит от формы стирания. Частичная потеря зубов может произойти на фоне уже развивающейся повышенной стираемости. С другой стороны, потеря моляров и премоляров может привести к повышенной стираемости передних зубов от того, что они выполняют смешанную функцию. Клиническая картина при этом весьма сложна, поскольку на повышенную стираемость наслаивается симптоматика частичной потери зубов. В связи с этим расширяются и задачи протезирования. К задачам, которые преследуют при протезировании по поводу повышенной стираемости, добавляется замещение дефектов, образовавшихся в результате потери зубов. Конструкции протезов, применяемые при решении последней задачи, определяются конкретной клинической картиной. При включенных дефектах без изменений конфигурации нижней трети лица возможно применение несъемных протезов. При снижении высоты нижней части лица протезирование предусматривает, кроме замещения дефектов, и увеличения межальвеолярной высоты на всех сохранившихся зубах. В качестве лечебного средства могут применяться цельнолитые мостовидные протезы. При концевых дефектах показано применение различных конструкций съемных протезов. Несъемные или съемные протезы, на которых производится увеличение межальвеолярной высоты, снабжены окклюзионными накладками на стертые зубы.

ЛЕКЦИЯ № 6. Пародонтит

Пародонтит является вторым по частоте заболеванием, с которым встречаются врачи-стоматологи. В той или иной мере этим заболеванием страдают примерно 50% людей старше 30 лет, обращающихся за помощью к стоматологу. Пародонтитом называется патологический процесс, в который вовлекаются десна, периодонт, костная ткань, альвеолы.

Изучением причин развития пародонтита занимались многие ученые, среди них немаловажная роль принадлежит отечественным специалистам. Так, А. И. Евдокимов разработал теорию, согласно которой причиной развития патологии в пародонте является нарушение его питания. Трофические изменения, в свою очередь, — результат сужения просвета питающих сосудов из-за их склероза и нейрососудистых изменений функционального состояния центральной нервной системы. Согласно теории А. И. Евдокимова нарушение кровоснабжения и питания пародонта неизменно ведет к развитию и прогрессированию атрофии альвеолярных отростков верхней челюсти, а также круговой связки и всего связочного аппарата зуба. В противовес его теории другие исследователи считают причинами развития пародонтита следующие:

- 1) наличие какого-либо местного раздражителя (например, зубного камня), который постоянно воздействует на десну, приводя к развитию местного воспаления, снижению тканевого иммунитета, присоединению бактериального компонента, возникновению хронического воспаления и изменению состояния сосудов;
- 2) присутствие в полости рта специфических микроорганизмов, таких как амеба, зубная спирохета, болезнетворно воздействующих на мягкие ткани зуба и приводящие к развитию воспаления;

3) изменение гормонального фона и недостаточность витаминов (в первую очередь витамина С), что влечет за собой изменение чувствительности сосудов к нейрогуморальным импульсам и, следовательно, к сужению их просвета и нарушению кровоснабжения и питания тканей пародонта.

Клинические симптомы пародонтита разнообразны. Основными проявлениями считаются симптоматический гингивит (воспаление десен), формирование патологических десневых карманов, выделение гноя из альвеол, атрофия альвеолярных отростков. Первым признаком, сигнализирующим о возникновении патологического процесса в тканях пародонта, является дискомфорт, неприятные ощущения в виде зуда, жжения и парестезий в области края десны. Позже к этим симптомам присоединяется набухание и отечность десневых сосочков, появляется цианоз десны как следствие застойных явлений. Нередко пациенты предъявляют жалобы на неприятный запах изо рта и кровоточивость десен. Металлические коронки, протезы, острые края поврежденных ранее зубов, отложения зубного камня часто провоцируют обострение пародонтита и усугубляют его течение.

Атрофия альвеолярного отростка и изменение формы десны ведет к образованию патологических десневых карманов, глубина которых более 2 мм. Наличие слюны, застрявших остатков пищи, слущивающегося с десны эпителия являются благоприятным условием для развития микроорганизмов в этих карманах и образования гноевидной жидкости. Если твердым инструментом надавить на край десны, то можно увидеть выделение из-под нее гноя. Наличие очага хронического воспаления приводит к образованию грануляционной ткани и замещению ею связочного аппарата зуба, отложению остатков разрушившихся тканей, неорганических веществ, что усугубляет атрофические изменения в костной ткани. Характерны и общие признаки воспаления (незначительное повышение температуры, головная боль, снижение аппетита, вялость), обусловленные постоянным всасыванием в кровотоки продуктов распада и жизнедеятельности микроор-

ганизмов. В клинической картине пародонтита деструкционные явления могут преобладать над воспалительными: в этом случае чаще будет наблюдаться цианоз и бледность десны, снижение ее объема и упругости, сползание с зуба, гноетечение в этом случае не характерно, однако неизменно процесс завершается атрофией альвеолярного отростка, разрушением связочного аппарата зуба и его потерей.

Ввиду незавершенности споров об этиологии пародонтита, трудно четко сформулированную схему патогенетической терапии. Для установления возможных причин конкретного заболевания и назначения плана лечебных мероприятий желательно пригласить для консультации других специалистов (невропатолога, эндокринолога). Нельзя забывать о возможном вторичном развитии пародонтита на фоне уже имеющегося в организме патологического процесса. Общее лечение способствует нормализации обменных процессов в организме, восполнение недостатка витаминов (в первую очередь витаминов С и Р), повышение реактивных способностей организма, защитных и регенеративных сил, стабилизации нервно-психического состояния: применяются алоэ, стекловидное тело, иммуномодуляторы, антигистаминные препараты, проводится аутогемотерапия. Местное лечение призвано нормализовать анатомо-физиологическое состояние пародонта. Для этого проводится санация полости рта, десневые карманы промывают перекисью водорода, различными антисептиками, удаляют зубы с III степенью подвижности. Затем проводят кюретаж для удаления грануляционной ткани. В целях создания благоприятных условий для рубцевания раневой поверхности применяют магнитно-лазерную терапию и солкосерил. Хирургическое лечение пародонтита проводится под местной анестезией, с целью обнажения десневого кармана слизистую оболочку десны рассекают и откидывают, грануляции, глубоко расположенные остатки зубного камня и вегетации эпителия удаляют острой ложкой, бором или лазерным лучом. Для стимуляции костеобразования в поврежденных участках применяют заполнение десневых

карманов костными опилками, возможна пересадка формализированной гемокости. Для стимуляции местного кровообращения в зоне, пораженной пародонтитом, В. И. Кулаженко предложил метод вакуумтерапии: специальным аппаратом в определенных участках десны создается отрицательное давление, приводящее к разрушению капилляров, на месте образовавшейся гематомы образуются новые, неповрежденные сосуды, что многократно улучшает трофику тканей. В комплексной терапии пародонтита целесообразно назначение физиопроцедур: электрофореза витаминов, новокаина, массажа десен (пальцевого, гидромассажа). Для снижения нагрузки на пораженные зубы в период лечения возможно применение специальных протезов и ортопедических аппаратов.

ЛЕКЦИЯ № 7. Хроническая очаговая инфекция полости рта. Заболевания слизистой полости рта

Хроническая инфекция полости рта с давних времен являлась для врачей предметом повышенного интереса как возможная причина многих соматических заболеваний. Впервые мысль о том, что пораженный инфекционным процессом зуб как первичный очаг может вызывать вторичные поражения внутренних органов, была высказана английским ученым Д. Гентером в конце XIX в. на основании длительных клинических наблюдений. Чуть позже, в 1910 г., им же впервые были предложены понятия «очаговая инфекция полости рта» и «ротовой сепсис». Вслед за Д. Гентером американский исследователь И. Розену в ходе многочисленных экспериментов пришел к выводу, что причиной инфицирования организма становится неизбежно каждый депульпированный зуб. Такое заключение привело к неоправданному расширению показаний для экстракции зубов с поражением пульпы. В развитие представлений о хронической инфекции полости рта значительную лепту внесли отечественные врачи-стоматологи. Так, И. Г. Лукомский в свои трудах показал и затем доказал на практике, что вследствие длительного протекания хронического воспаления в прикорневой зоне в ее тканях происходят серьезные патологические сдвиги, приводящие, в свою очередь, к накоплению токсинов и антигенов, которые изменяют реактивность организма и извращают иммунологические реакции на многие факторы. На сегодняшний день достоверно известно, что все формы хронического пародонтита и периодонтита с разнообразной микрофлорой, сохраняющиеся порой в течение нескольких лет, являются источниками хронического воспаления и сенсибилизации организма, неизменно оказывающими влияние на многие органы и системы.

Одонтогенные источники инфекции как хронические очаги интоксикации являются причиной таких заболеваний, как нефрит, эндокардит, миокардит, иридоциклит, ревматизм. В связи с этим практикующему врачу любой специальности никогда не следует упускать из виду состояние полости рта пациента как возможную причину развития заболевания или усугубление состояния и появление осложнений. Опасностью возникновения указанных нарушений обусловлена необходимость тщательной санации полости рта. При развитии хронического пародонтита практически здоровым людям рекомендуются различные виды консервативного лечения, пациентам же с уже имеющейся соматической патологией пораженный зуб должен быть удален для предупреждения распространения по организму одонтогенной инфекции. Профилактическими мероприятиями по предотвращению развития хронических очагов воспаления в полости рта являются проведение плановой санации полости рта всему населению, регулярное проведение профилактических осмотров 2 раза в год для выявления новых локальных очагов инфекции, оказание квалифицированной стоматологической помощи всем больным, находящимся на диспансерном наблюдении и проходящим лечение в общетерапевтических клиниках.

1. Заболевания слизистой оболочки полости рта

Поражения слизистой оболочки полости рта носят, как правило, локальный характер и могут проявляться местными и общими признаками (головными болями, общей слабостью, повышение температуры тела, отсутствием аппетита); в большинстве случаев пациенты обращаются к стоматологу при уже ярко выраженных общих симптомах. Заболевания слизистой оболочки полости рта могут быть первичными или же являться симптомами и следствием других патологических процессов в организме (аллергических проявлений, заболеваний крови и желудочно-кишечного тракта, различных авитаминозов, гормональных нарушений и нарушений обмена веществ). Все заболевания

слизистой оболочки полости рта воспалительной этиологии названы термином «стоматиты» если в процесс вовлечена только слизистая оболочка губ, то говорят о хейлите, языка — о глоссите, десен — о гингивите, неба — о палатините.

Несмотря на большое количество публикаций и различных исследований этиологии, патогенеза и взаимосвязи клинических проявлений стоматитов, многое в их развитии остается неизученным и неясным. Одним из наиболее определяющих факторов в возникновении воспалительного процесса в слизистой оболочке полости рта считается наличие системного заболевания, снижающего общую резистентность к действию бактериальной флоры; риск развития стоматита возрастает при имеющихся заболеваниях желудка, кишечника, печени, сердечно-сосудистой системы, костного мозга и крови, желез внутренней секреции. Таким образом, состояние слизистой оболочки полости рта часто является отражением состояния всего организма, а ее оценка — важным мероприятием, позволяющим вовремя заподозрить то или иное заболевание и направить больного к соответствующему специалисту.

Как и в случае с этиологией стоматитов, единого мнения относительно их классификации еще не существует. Наиболее распространена классификация, предложенная А. И. Рыбаковым и дополненная Е. В. Боровским, в основу которой положен этиологический фактор; согласно этой квалификации различают:

- 1) травматические стоматиты (развиваются вследствие действия механического, химического, физического раздражителя на слизистую оболочку);
- 2) симптоматические стоматиты (являются проявлениями заболеваний других органов и систем);
- 3) инфекционные стоматиты (к ним относятся патологические процессы, развивающиеся при кори, дифтерии, скарлатине, гриппе, малярии и др.);
- 4) специфические стоматиты (поражения, возникающие при туберкулезе, сифилисе, грибковых инфекциях, токсических, лучевых, лекарственных поражениях).

Травматические, симптоматические и инфекционные стоматиты могут протекать как остро, так и хронически в зависимости от причинного агента, состояния организма и выполняемых лечебных мероприятий, специфические же стоматиты протекают, как правило, хронически в соответствии с особенностями течения заболеваний, вторичными проявлениями которых они являются.

Существует также классификация стоматитов по клиническим проявлениям: катаральные, язвенные и афтозные. Такая классификация более удобна для изучения патологических изменений и особенностей отдельных форм стоматитов.

Катаральный стоматит

Катаральный стоматит является наиболее распространенным поражением слизистой оболочки полости рта; развивается в основном при несоблюдении гигиенических мероприятий, отсутствии ухода за полостью рта, что приводит к появлению массивных зубных отложений и разрушению зубов. Такой вид стоматита часто встречается у тяжелобольных пациентов, выполнение необходимых гигиенических мероприятий которыми затруднено. Причинами могут быть также хронический гастрит, дуоденит, колит, различные гельминтозы. Клинически катаральный стоматит проявляется выраженной гиперемией и отеком слизистой оболочки, ее инфильтрацией, наличием на ней белого налета, который затем приобретает коричневую окраску; характерна припухлость и кровоточивость десневых сосочков. Как и большинство воспалительных заболеваний полости рта, стоматит сопровождается наличием неприятного запаха изо рта, лабораторно определяется большое количество лейкоцитов в соскобе со слизистой оболочки. Лечение катарального стоматита должно быть этиотропным: необходимо удаление отложений зубного камня, сглаживание острых краев зубов. Для ускорения заживления слизистую обрабатывают 3%-ным раствором перекиси водорода, полость рта несколько раз в день прополаскивают теплыми растворами ромашки или календулы. Пища должна быть механически, химически и термически щадящей. При соблюдении этих условий лечения явления стоматита быстро проходят.

Язвенный стоматит

Течение язвенного стоматита более тяжелое, болезнь может развиваться самостоятельно или быть следствием запущенного катарального стоматита (при несвоевременном обращении за медицинской помощью, неправильном лечении). Чаще всего язвенный стоматит возникает у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки или хроническим энтеритом в период обострения, может наблюдаться также при заболеваниях системы крови, некоторых инфекционных заболеваниях, отравлении солями тяжелых металлов. При язвенном стоматите в отличие от катарального патологический процесс затрагивает не только поверхностный слой слизистой оболочки рта, но всю ее толщу. При этом образуются некротические язвы, проникающие глубоко в подлежащие ткани; эти участки некроза могут сливаться между собой и образовывать обширные некротические поверхности. Возможен переход некротического процесса на костную ткань челюстей и развитие остеомиелита.

Клинические проявления при язвенном стоматите схожи с таковыми при катаральном (неприятный запах изо рта, гиперемия и отечность слизистой), но отличаются более яркой выраженностью, появлением общей интоксикации: головной боли, слабости, повышенной температуры до 37,5 °С. Примерно на 2—3-й день заболевания на отдельных участках слизистой оболочки рта образуются беловатые или грязно-серые налеты, покрывающие изъязвленную поверхность. Слюна приобретает вязкую консистенцию, запах изо рта — гнилостный. Любое раздражение слизистой оболочки вызывает резкую болезненность. Заболевание сопровождается увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов. В общем анализе крови наблюдается лейкоцитоз и повышение уровня СОЭ.

Лечение следует начинать как можно скорее. Местно для орошения применяются антисептические и дезодорирующие средства: 0,1%-ный раствор перманганата калия, 3%-ный раствор перекиси водорода, раствор фурациллина (1 : 5000), этакридина лактат (риванол), эти препараты можно комбинировать различ-

ными способами, но наличие перекиси водорода и перманганата калия в любых схема обязательно. Для устранения болевых ощущений применяют аэрозоль пропосола, мази и присыпки с анестезином, внутриротовые ванночки с 2—4%-ным раствором новокаина. Одновременно проводятся мероприятия по устранению признаков общей интоксикации, витаминотерапия, пища назначается щадящая с высокой энергетической ценностью. При необходимости применяются также антибиотики, антигистаминные препараты, хлорид кальция. Если лечение начато вовремя и поведено правильно, то язвенные поверхности эпителизируются через 8—10 дней, после этого требуется провести тщательную санацию полости рта.

Острый афтозный стоматит

Для этого заболевания характерно появление на слизистой оболочке рта единичных или множественных афт. Наиболее часто оно поражает людей, страдающих различными аллергиями, ревматизмом, болезнями желудочно-кишечного тракта, подвергшихся атаке вирусной инфекции. Первые симптомы начинающегося афтозного стоматита — общее недомогание, повышение температуры, апатия и подавленность, сопровождающиеся болевыми ощущениями во рту, в общем анализе крови отмечается небольшая лейкопения и повышение СОЭ до 45 мм/ч. Затем на слизистой оболочке полости рта появляются афты — небольшие (с чечевичное зерно) очаги округлой или овальной формы, четко отграниченные от здоровых участков узкой красной каймой, в центре они покрываются серовато-желтым налетом, обусловленным отложением фибрина. В своем развитии они проходят четыре стадии: продромальную, афтозную, язвенную и стадию заживления. Афты могут заживать самостоятельно, без рубца. В лечении афтозного стоматита местно назначается ополаскивание полости рта дезинфицирующими растворами, афты обрабатываются 3%-ным раствором метиленового синего, присыпаются порошкообразной смесью, состоящей из нистатина, тетрациклина и белой глины. Для обезболивания применяется взвесь 10%-ного анестезина в масле или аэрозоль пропосола. Общее ле-

чение подразумевает назначение антибиотиков (биомицина, тетрациклина), антигистаминных препаратов, противовоспалительных средств (ацетилсалициловой кислоты, амидопирин по 500 мг 2—5 раз в день). В некоторых случаях возможно применение глюкокортикостероидов. Диета больному назначается щадящая. Иногда (чаще у больных, страдающих хроническими заболеваниями толстого кишечника) афтозный стоматит может принять хроническое течение. В этом случае острые проявления патологического процесса могут отсутствовать, афты появляются в небольшом количестве, периоды обострения приходятся чаще на весну и осень и длятся около 7—10 дней.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит — одно из распространенных заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) — хроническое заболевание слизистой оболочки полости рта (СОПР), характеризующееся периодическими ремиссиями и обострениями с высыпанием афт. По данным литературы заболевание относительно часто встречается у лиц обоего пола старше 20 лет и составляет 5—30% больных среди других заболеваний СОПР.

Этиология и патогенез ХРАС до сих пор еще точно не выяснены. Наиболее ранним взглядом на причину возникновения стоматита следует считать теорию механического раздражения СОПР. На самом деле травма является лишь провокационным фактором. Многие авторы высказываются в пользу вирусной этиологии ХРАС. Однако экспериментальные работы не подтвердили вирусную природу заболевания. В последнее время ХРАС рассматривается не как локальный патологический процесс, а как проявление заболевания всего организма. К факторам, провоцирующим рецидивы, следует относить травму СОПР, переохлаждение, обострение заболеваний пищеварительной системы, стрессовые ситуации, климатогеографические факторы.

Вместе с тем обращает на себя внимание то обстоятельство, что стоматит встречался преимущественно у мужчин, которые

никогда ранее не курили. Действие курения связано с повышенным ороговением слизистой оболочки полости рта, которое возникает в ответ на постоянное воздействие на нее температурного фактора. Разумеется, это не значит, что курение следует пропагандировать как средство для профилактики стоматита. Курение, как доказано многочисленными исследованиями, является причиной многих тяжелых заболеваний человека.

О важной роли сиалогенного фактора в патогенезе ХРАС говорят результаты клинических и экспериментальных наблюдений Е. Е. Складяра (1983 г.). Большое количество работ позволяет считать также, что роль нервной системы в развитии ХРАС следует рассматривать с позиций нарушений нервной трофики. Клинико-экспериментальные исследования позволили подтвердить рефлекторный принцип патогенетической связи ХРАС с заболеваниями пищеварительной системы. Нередко поражение СОПР является первым симптомом болезней желудка, печени, кишечника и т. д.

В последнее время в литературе появилось достаточно большое количество работ, подтверждающих стрессовый механизм развития ХРАС. Стрессовый фактор приводит к выделению норадреналина и дофамина, которые приводят к ишемии СОПР, а в последующем и к деструкции с образованием глубоких афт и язв. Многие исследователи сравнивают ХРАС с инфарктом миокарда, так как под влиянием психоэмоциональных факторов нарушается свертывающая система крови. В 40% случаев реологические расстройства при ХРАС характеризуются выпотеванием плазмы через стенки посткапиллярных венул, повышением вязкости и концентрации крови, замедлением тока крови и образованием агрегатов эритроцитов.

Развивающийся глубокий гиповитаминоз С при ХРАС следует считать одним из пусковых механизмов многочисленных метаболических нарушений, что требует применения этого витамина в лечении. На фоне гиповитаминоза С прежде всего угнетается процесс коллагенообразования, а следовательно, развитие грануляционной ткани. Обнаружено угнетение фагоцитарной и пере-

варивающей функции нейтрофилов, снижение комплементарной и бактерицидной активности сыворотки крови и слюны, резко снижается уровень лизоцима.

Заслуживает внимание гипотеза, по которой микроорганизмы полости рта, имеющие общие антигенные детерминаты аутоаллергической природы, совместно с эпителием слизистой оболочки могут стимулировать клеточные и гуморальные иммунные реакции и вызывать повреждение эпителиальных тканей. В случаях развития ХРАС виновными микроорганизмами являются некоторые виды стрептококка полости рта и его L-формы. ХРАС развивается по типу замедленной гиперчувствительности, а также по смешанному типу аллергии, при котором наблюдаются реакции II и III типов. Эти процессы предполагают использование в лечении десенсибилизирующую и противоаллергическую терапию, о чем говорится ниже.

Цитотоксический тип (II) опосредован IgE и IgM. Антиген всегда связан с клеточной мембраной. Реакция протекает с участием комплемента, который повреждает клеточную мембрану. При иммунокомплексном типе (III) аллергической реакции иммунные комплексы образуются в сосудистом русле при довольно большом поступлении антигена в организм. Иммунные комплексы осаждаются на клеточных мембранах кровеносных сосудов, тем самым вызывая некроз эпителия. В реакции участвуют IgZ и IgM. В отличие от второго типа аллергической реакции антиген при иммунокомплексном типе не связан с клеткой.

При аутоиммунных процессах происходит выработка аутоантител или сенсibilизированных лимфоцитов к антигенам собственной ткани. Причиной нарушения «запрета» иммунного ответа на «свое» может быть модификация собственных антигенов в результате каких-либо повреждающих воздействий или наличие так называемых перекрестных реагирующих антигенов. Последние имеют сходные по строению детерминанты, присутствующие как клеткам организма, так и бактериям.

Аутоиммунные заболевания нередко сочетаются с лимфопролиферативными процессами и с T-клеточным иммунодефици-

том. В частности, при ХРАС отмечается дефект Т-супрессоров. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что среди популяций лимфоцитов у больных ХРАС число клеток составляет 40% при норме 25%.

Развитие аллергической реакции при ХРАС ускоряется при наличии предрасполагающих факторов, среди которых общепризнанным является наследственность.

Интересно отметить, что наиболее часто ХРАС встречается у лиц со II группой крови. Очевидно, это связано с большим количеством иммуноглобулинов класса Z.

Характерными морфологическими элементами при ХРАС являются афты, которые обычно локализуются на любом участке СОПР и имеют цикл развития 8—10 дней. Афты чаще бывают одиночные, округлой или овальной формы, имеют правильные очертания, окаймлены тонким ярко-красным ободком. Элементы поражения локализованы чаще на гиперемизованном (при симпатическом тонусе) или бледном основании СОПР (при парасимпатическом тонусе). Величина афт варьируется от мелко-точечной до 5 мм в диаметре и более. Они покрыты желтовато-белой фиброзной пленкой, находящейся на одном уровне со слизистой оболочкой или незначительно выступающей выше ее уровня.

Отмечено, что при первоначальном высыпании афты локализуются преимущественно в области вестибулярного отдела ротовой полости, а при последующих рецидивах они обычно возникают в местах первоначального их появления. Нередко афтозные элементы мигрируют, вовлекая в патологический процесс любую область или участок со склонностью охвата задних отделов полости рта. При локализации афт в области дна полости рта, на уздечке языка, деснах, ретромолярной области и небных дужках афты имеют удлиненную форму подковы, в виде трещин или даже геометрических фигур с не совсем ровными краями. Большинство больных в момент обращения жалуются на умеренную боль, которая резко усиливается при приеме пищи, разговоре. Причем чем короче промежуток между рецидивами, тем болез-

нее протекает процесс. Довольно часто ухудшается общее состояние больного, появляются головные боли, головокружение, бессонница, тошнота, возможно присоединение субфебрильной температуры и диспепсических явлений.

ХРАС можно разделить на несколько форм: фибринозную, некротическую, glandулярную, рубцующуюся, деформирующая, лихеноидную. (Г. В. Банченко, И. М. Рабинович, 1987 г.).

Фибринозная форма проявляется на слизистой оболочке в виде желтоватого пятна с признаками гиперемии, на поверхности которого выпадает фибрин, плотно спаянный с окружающими тканями. При прогрессировании процесса фибрин отторгается и образуется афта, которая эпителизируется на 6—8 дней. При окрашивании фибрина метиленовым синим (1%-ным раствором), последний не смывается физиологическим раствором или слюной. Эта форма ХРАС развивается в тех участках СОПР, где отсутствуют малые слюнные железы.

При некротической форме кратковременный спазм сосудов приводит к некрозу эпителия с последующим изъязвлением. Некротизированный налет не плотно спаян с подлежащей тканью и легко снимается при поскабливании. Раствор метиленового синего легко фиксируется на фибринозном налете, но легко смывается физиологическим раствором. Эпителизация данной формы ХРАС наблюдается на 12—20-й день. Локализуется некротическая форма ХРАС на обильно васкуляризированных участках СОПР.

В случаях glandулярной формы в воспалительный процесс, кроме СОПР, вовлекаются и малые слюнные железы в области губ, языка, лимфоулочного кольца. Появляются участки гиперемии, на фоне которых слюнные железы кажутся приподнятыми за счет отека. Раствор метиленового синего фиксируется только в области нефункционирующих малых слюнных желез. Затем появляется эрозия, которая быстро переходит в язву, на дне которой видны концевые отделы малых слюнных желез. Основание эрозий и язв инфильтрировано. Стадия эпителизации длится до 30 суток.

Рубцующая форма сопровождается повреждением ацинозных структур и соединительной ткани. Функция слюнных желез заметно снижена. Заживление идет с образованием грубого рубца.

Деформирующая форма отличается более глубокой деструкцией соединительной ткани вплоть до мышечного слоя. Язва при этой форме резко болезненная, носит мигрирующий характер, по периферии ее часто появляются мелкие эрозии и афты.

В случае лихеноидной формы появляются ограниченные участки гиперемии на СОПР, окаймленные беловатым валиком гиперплазированного эпителия. Чаще всего данная форма ХРАС встречается на языке.

В процессе клинического наблюдения иногда удается отметить афтозные элементы с коротким циклом развития — 3—4 дня. Б. М. Пашков (1963 г.), А. И. Рыбаков (1965 г.), В. А. Епишев (1968 г.) называют их «абортивной формой».

Цитоморфологическая картина клеточных элементов при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите характеризуется определенными особенностями: цитологический состав мазков у больных с поверхности афт представлен клетками мало измененного эпителия и небольшим количеством лейкоцитов, с формированием язв эпителиоциты встречаются реже, количество лейкоцитов с заметными дистрофическими изменениями резко возрастает.

Г. М. Могилевский (1975 г.) в течении ХРАС патоморфологически выделяет три стадии процесса:

- 1) *стадию депигментированного и эритематозного пятна.* На этой стадии отмечается интерцеллюлярный отек, разрушение межклеточных контактов цитолиз; в эпителиоцитах мембранные структуры повреждены. В субэпителиальной основе — отек, разрушение волокнистых структур;
- 2) *эрозивно-язвенную стадию.* Отмечаются некробиотические и некротические процессы, выражен лейкоцитарный инфильтрат;
- 3) *стадию заживления.* Эпителий регенерирует, отмечается функциональная активность эпителиоцитов.

Первичным элементом поражения этого заболевания следует считать пузырек, образующийся в результате вакуольной дистрофии клеток эпителиального покрова. Пузырьки, как правило, не заметны при клиническом осмотре. Афты, следовательно, вторичный элемент поражения и представляет собой язву со всеми присущими ей общими особенностями. К отличительным признакам афты-язвы при ХРАС следует отнести наличие в зоне полного разрушения эпителиального покрова отдельных скоплений клеток базального и парабазального его слоев, сохраняющих присущие им репродуктивные свойства. Этот факт объясняет отсутствие рубцовых изменений в большинстве случаев при заживлении больших и глубоких афт.

Эффективность лечения больных ХРАС во многом определяется своевременной диагностикой, так как диагностические ошибки встречаются довольно часто. Особое внимание необходимо обратить на дифференциальную диагностику ХРАС и хронического герпетического стоматита (ХГС). Клинические различия между этими двумя нозологическими формами нечеткие, трудно уловимые. Однако более пристальное наблюдение за динамикой этих двух заболеваний с учетом амнестических данных и глубокого клинического анализа состояния больных позволяет выявить те или иные особенности, присущие этим этиологически различным заболеваниям.

Начало воспалительных явлений при ХГС характеризовалось возникновением маленьких пузырьков, заполненных прозрачным или желтоватым содержанием.

У больных ХРАС отмечаются элементы поражения в виде пятен опалового или мутно-молочного цвета, едва выступающих над уровнем слизистой оболочки полости рта. Обрывки эпителия в таких местах вследствие мацерирования слюной покрывали очаг поражения в виде ложноперепончатого налета. В последующем очаги поражения у больных приобретали вид эрозии желтовато-серого цвета, округлой или овальной формы. Для герпетических стоматитов более характерны мелкие (от 1 до 3 мм в диаметре) участки поражения, которые расположились в ос-

новном сгруппированно, в большом количестве. При ХРАС наблюдаются крупные афты (от 3 до 6 мм в диаметре) с мягким основанием, конусовидной формы, возвышающиеся над слизистой, разбросанные и единичные. При герпетической инфекции поражения чаще локализуются на губах. При афтозных стоматитах наиболее частая локализация афт отмечена на слизистой щек, языке. Обострения ХГС чаще всего сочетаются с острыми респираторными заболеваниями, ХРАС чаще всего возникает при обострении заболеваний желудочно-кишечного тракта. Дифференциальная диагностика ХРАС и ХГС представлена в таблице № 1.

ХРАС необходимо дифференцировать также с так называемыми нейтропеническими афтами, которые развиваются у больных с нейтропенией в период резкого уменьшения в периферической крови нейтрофилов.

От сифилитических папул афты отличаются резкой болезненностью, яркой гиперемией вокруг эрозии, кратковременностью существования, отсутствием бледных трепонем, отрицательными серологическими реакциями на сифилис.

Афты, возникающие на слизистой оболочке полости рта, служат одним из симптомов болезни Бехчета, при которой им предшествуют или появляются одновременно с ними другие симптомы, связанные с поражением глаз и кожи половых органов, где возникают афтозно-язвенные высыпания. Болезнь Бехчета имеет септико-аллергический генез. Часто, помимо поражений глаз, слизистой оболочки рта, половых органов, она сопровождается тяжелыми общими явлениями, лихорадкой, ревматоидным артритом и др.

Аналогичный процесс без поражения глаз, но с патологией кишечника афтозно-язвенными высыпаниями вокруг заднепроходного отверстия может быть диагностирован как большой афтоз Турена. Рубцующуюся и деформирующуюся формы надо дифференцировать с туберкулезом, сифилисом, новообразованиями, заболеваниями крови. Дифференциально-диагностические признаки ХРАС с проявлениями туберкулеза, сифилиса и новообразований СОПР представлены в таблице № 2.

Лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита должно быть комплексным и индивидуально подобранным. Его можно разделить на общее и местное.

Этиология патогенез ХРАС до сих пор не могут считаться окончательно выясненными. Это обстоятельство в высокой степени лимитирует назначение больным рациональной терапии. Далеко не всегда удается добиться стойкого терапевтического эффекта. Выбор метода лечения должен основываться в первую очередь на данных детального обследования больного, что дает возможность выработать индивидуальный план лечения.

Исходя из тесной анатомической и функциональной зависимости полости рта и желудочно-кишечного тракта лечение ХРАС необходимо начинать с лечения заболеваний пищеварительной системы. Г. О. Айрапетян, А. Г. Веретинская (1985 г.) предлагают применять в общем лечении ХРАС анаприлин. Данный препарат, избирательно блокируя передачу нервных импульсов в симпатическом отделе вегетативной нервной системе прерывает рефлекторное влияние с поврежденных органов брюшной полости и предохраняет ткани слизистой оболочки полости рта от повреждающего действия высоких концентраций норадреналина.

В практике чаще всего применяются адреноблокаторы: анаприлин, обзидин, тразикор. Назначают данные медикаменты в малых дозах по 1/2—1/3 таблетки 1—2 раза в день. Для блокирования ацетилхолина применяют М-холиноблокаторы: атропин, платифиллин, аэрон, беллатаминал.

Если аллерген, провоцирующий ХРАС, не обнаружен или выявлена полиаллергия, то назначают неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию. Для этого используют антигистаминные препараты: димедрол (0,05 г) тавегил (0,001 г) супрастин (0,025 г). В последнее время хорошо зарекомендовал себя перитол (0,04 г), оказывающий также и противосеротониновый эффект. Препарат назначают по 1 таблетке 2—3 раза в день. Хорошо сочетать антигистаминные препараты с Е-аминокапроновой кислотой (по 0,5—1,0 г 4 раза в день). Антигистаминные препараты назначают недлительными курсами, чередуя их 7—10 дней для

одного препарата в течение месяца. Такие препараты, как интал, зодитен, предупреждают выброс содержимого гранул из тучных клеток, и их можно сочетать с антигистаминными препаратами.

Также применяются гипосенсибилизирующие средства (отвар череды, земляники лесной, витаминные чаи, содержащие плоды шиповника, смородины черной, плоды рябины, 10%-ный раствор желатина) внутрь по 30 мл 4 раза в день до еды с одновременным приемом аскорбиновой кислоты до 1—1,5 г в сутки курсом в 2 недели, тиосульфат натрия и гипербарическая оксигенация: (давление 1 атм, длительность сеанса 45 мин).

Учитывая большое значение в патогенезе ХРАС активации калликреин-кининовой системы, больным назначить ингибиторы простагландинов, которые обладают обезболивающим, десенсибилизирующим действием. Хорошим действием обладают следующие препараты: мефенамовая кислота (по 0,5 г 3 раза в сутки), пирроксан (0,015 г 2 раза в сутки) и др.

Для нормализации функций нервной системы применяют седативные препараты. Хороший эффект получен от импортного препарата новопассита. Препараты растительного происхождения не вызывают гипосаливацию и дают стойкий седативный эффект. В последнее время широко применяются настойки валерианы, пиона, экстракт пассифлоры.

На фоне выраженных невротических состояний с нарушением сна назначают транквилизаторы и нейролептические препараты: хлорзепид (по 0,01 г 2—3 раза в день), нозепам (0,01 г 3 раза в день) и др.

В последние годы в зарубежной практике для лечения больных с ХРАС с успехом применяются различные бактериальные антигены как стимуляторы иммунной системы. Для иммунотерапии ХРАС используют бактериальные аллергены золотистого стафилококка, пиогенного стрептококка, кишечной палочки.

Очень быстро приводит к ремиссии аутогемотерапия, которая оказывает десенсибилизирующее и выраженное стимулирующее действие на организм. Внутримышечные инъекции крови больного взятой шприцом из вены, производят через 1—2 дня начиная

с 3—5 мл крови и постепенно повышая дозу до 9 мл. УФ-облученная и реинфузированная кровь повышает резистентность организма к инфекции, благоприятно влияет на систему гемостаза, способствует ускорению смены фаз воспаления, благоприятно влияет на иммунологический статус больного, не дает осложнений и не имеет противопоказаний к применению.

Ведущее место в общем лечении ХРАС занимает витаминотерапия. При назначении витаминов целесообразно учитывать синергизм и антагонизм витаминов, взаимодействие с гормонами, микроэлементами и другими физиологически активными веществами, с некоторыми группами лекарственных препаратов.

Однако при обострении ХРАС желательно не назначать витамины группы В, так как они могут усугубить тяжесть заболевания из-за аллергических реакций. Весьма эффективно назначение больным витамина У. При использовании данного препарата наблюдается положительный результат у 60% больных, у которых рецидивы не отмечались в течение 9—12 месяцев.

Больным в период обострения ХРАС запрещается употребление острой, пряной, грубой пищи, спиртных напитков.

Лекарственные препараты, применяемые на первой стадии процесса, должны оказывать антимикробное, некротическое, обезболивающее действие, способствовать подавлению микрофлоры и скорейшему очищению афты или язвы. На стадии гидратации ХРАС назначают всевозможные антисептики в виде полосканий и аппликаций. Необходимо помнить, что чем острее выражен воспалительный процесс, тем концентрация антисептика должна быть меньше. Среди старых антисептиков определенное значение сохранили лишь перекись водорода, препараты йода и калия перманганата. В течение последних десятилетий созданы новые химиопрепараты, обладающие выраженными антимикробными свойствами, малой токсичностью и широким спектром действия. Хорошо зарекомендовал себя такой антисептик, как диоксидин. Препарат дает прямой бактерицидный эффект в отношении грамположительной и грамотрицательной микрофлоры, в том числе кишечной палочки, протей.

Хлоргексидин характеризуется широким спектром действия, наиболее активен по отношению стафилококку, кишечной и синегнойной палочкам. Препарат малотоксичен, обладает значительной поверхностной активностью и дезинфицирующими свойствами. При ХРАС эффективны полоскание полости рта раствором хлоргексидина биглюконата.

Несмотря на высокую бактерицидность препаратов йода, их использование для лечения ХРАС ограничено ввиду раздражающего и прижигающего действия. Препарат йодопирон не обладает таким отрицательным действием за счет присутствия полимера — поливинилпирролидона. Чаще всего применяют 0,5—1%-ный раствор йодопирона в виде аппликаций на 10—15 мин. В последние годы появились многочисленные сообщения о благоприятных результатах лечения язвенных поражений СОПР лизоцимом, диоксицином, цитахлором, биоседом, пелоидином, ионизированным раствором серебра, 0,1%-ным раствором хинозола, 1%-ным спиртовым раствором хлорофиллипт (2 мл разводится в 100 мл воды).

Имеется положительный опыт применения смеси 0,1%-ного новоиманина, 0,1%-ного хинозола, 1%-ного цитраля-I в равных количествах. Проводятся аппликации на пораженные участки на 12—15 мин. Для лучшего проникновения лекарственных веществ в подслизистый слой применяют димексид, который способен проникать через клеточные мембраны без их повреждения при активном транспорте лекарственных средств.

В качестве противовоспалительных средств используют отвары зверобоя, аира, листьев березы, лопуха большого, календулы. Отек тканей и проницаемость сосудов значительно снижают под влиянием препаратов растительного происхождения, обладающих вяжущим и дубящим свойствами. К ним относятся ромашка, айва, кора дуба, соплодия ольхи. Для обезболивания используют настой листьев шалфея, сок каланхое. Для местной анестезии применяют местноанестезирующие средства — эмульсию анестезина в подсолнечном, персиковом маслах, концентрация анестезина 5—10%, раствор новокаина (3—5 %-ный), 1—

2%-ный раствор пиромекаина, 2—5%-ный раствор тримекаина; 1—2%-ный раствор лидокаина.

Ненаркотические анальгетики оказывают обезболивающее и противовоспалительное действие. Применяют производные салициловой кислоты, 3—5%-ный раствор натрия салицилата, производные пирозолона (10 %-ный раствор антипирина), 5%-ную мазь «Бутадион», хороший эффект отмечается при использовании раствора реопирина.

Производное антраниловой кислоты — мефенамовая кислота. Механизм ее действия связан с ингибированием протеаз, которые активируют ферменты калликреин-кининовой системы, вызывающие болевую реакцию при воспалении. Применяют 1%-ный раствор в виде аппликаций на 10—15 мин. Обезболивающий эффект сохраняется в течение 2 ч.

В начальную стадию ХРАС показаны средства, обладающие способностью стабилизировать мембраны лизосом, тем самым препятствуя образованию медиаторов воспаления (производные мефенамовой кислоты; салицилаты; лекарственные средства ингибирующие действие гидролитических ферментов (трасилол, контрикал, пантрипин, амбен, кислота аминокaproновая); средства, подавляющие действие медиаторов воспаления в связи с наличием функционального антагонизма (антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, диазолин), антагонисты серотонина (бутадион, перитол), брадикинина (кислота мефенамовая), ацетилхолина (димедрол, электролиты кальция, магния). Важным звеном в местном лечении ХРАС является применение препаратов, устраняющих внутрисосудистые нарушения микроциркуляции. С этой целью показано применение препаратов, снижающих и предупреждающих агрегацию форменных элементов крови, понижающих вязкость, ускоряющих кровотоки. К ним относятся низкомолекулярные декстраны, антикоагулянты и фибринолитические средства (гепарин, фибринолизин, ацетилсалициловая кислота).

В настоящее время разработаны мази на гидрофильной основе и могут применяться при лечении ХРАС: мазь «Левосина»,

«Левомеколя», «Диоксиколь», «Сульфамеколь». Данные препараты обладают выраженными антимикробными свойствами, оказывают обезболивающее действие и неполитический эффект.

Разработаны лекарственные пленки для лечения ХРАС. Биорастворимые пленки содержат от 1,5 до 1,6 г сульфата атропина. Биопленка накладывается на патологический очаг 1 раз в сутки независимо от приема пищи. Благодаря медленной растворимости специальной полимерной композиции обеспечивается длительный контакт атропина со слизистой оболочкой.

Учитывая наличие аллергического компонента в патогенезе ХРАС, больным необходимо проводить комплексный метод лечения, включающий применение ингибиторов протеолиза. Можно проводить аппликации следующей смесью: контрикал (5000 ЕД.), гепарин (500 ЕД.), 1 мл 1%-ного новокаина, гидрокортизон (2,5 мг). Этому должна предшествовать антисептическая обработка СОПР и удаление некротических наслоений с помощью ферментных препаратов: трипсина, химотрипсина, террилитина.

Во второй стадии течения ХРАС патогенетически обосновано применение препаратов, способных стимулировать регенерацию. К ним относятся винилин, мазь ацемина, витамин А, метилурацил. Хороший эффект оказывает солкосерил, экстракт крови крупного рогатого скота, освобожденный от протеинов и не обладающий антигенными свойствами. Препарат ускоряет рост грануляций и эпителизацию эрозии или язвы. Для стимуляции эпителизации афт-элементов целесообразно назначать 1%-ный раствор мефенамина натрия, мазь ацемина, 1%-ный раствор цитрала. Аппликации производят 3—5 раз в день после приема пищи. Хорошим кератопластическим действием обладают природные масла: шиповника, облепихи, сливовое, кукурузное и др.

В последнее время довольно часто в литературе встречаются сообщения о применении прополиса. Прополис представлен смесью цветочной пыльцы, коричной кислоты, сложных эфиров, провитамина А, витаминами В₁, В₂, Е, С, РР, Н. Прополис обладает выраженным противомикробным, противовоспалительным, обезболивающим, дезодорирующим, тонизирующим действием.

Нельзя пренебрегать опытом народной медицины. Многие рецепты русских знахарей помогают людям справиться с недугами. Так, при стоматите эффективен отвар осиновых почек или коры, причем им можно полоскать полость рта при ХРАС, а также принимать внутрь. Листья и плоды щавеля кислого оказывают вяжущее и обезболивающее действие. Полоскание полости рта настоем свежих листьев салата огородного, а также его питье быстро приводят к исчезновению афт.

При долго незаживающих стоматитах применяют мазь, состоящую из 75 г измельченного свежего корня лопуха, который настаивают в течение суток в 200 г подсолнечного масла, затем варят 15 мин на слабом огне и процеживают. Одним из сильных средств лечения ХРАС в народной медицине считается мумие. Мумие разводят в концентрации 1 г на 1 л воды (хорошее мумие растворяется в теплой воде без признаков мути). Принимать с утра 1 раз в сутки по 50—100 г раствора. Для улучшения регенерации можно полоскать полость рта раствором мумие 2—4 раза в день.

Учитывая этиологию и патогенез ХРАС, необходимо у лиц, страдающих частыми рецидивами, проводить 2—3 лечебных физиотерапевтических курса в год. В период ремиссии для нормализации иммунобиологической реактивности организма проводят УФ-облучение. УФ-лучи усиливают окислительные реакции в организме, благоприятно влияют на тканевое дыхание, мобилизуют защитную деятельность элементов ретикулогистиоцитарной системы. УФ-лучи способствуют образованию специального фермента фотореактиваций, при участии которого происходит репаративный синтез в нуклеиновых кислотах. На курс лечения назначают от 3 до 10 воздействий ежедневно.

В период эпителизации афт возможно применение дарсонвализации. Сеансы длительностью 1—2 мин проводят ежедневно или через 1 день, на курс 10—20 процедур. При множественных афтах с целью оздоровления организма предложена аэро-ионотерапия. Физиологический эффект аэро-ионотерапии зависит от электрических зарядов аэро-ионов, которые после потери зарядов приобретают способность вступать в биохимические реакции.

Под влиянием данной процедуры нормализуется температура тела, изменяется электрический потенциал крови, ускоряется эпителизация афт и язв, уменьшаются болевые ощущения.

Несмотря на то что имеются многочисленные публикации, посвященные проблеме этиологии и патогенеза ХРАС, сущность этого патологического процесса остается пока недостаточно выясненной. В связи с этим до сих пор нет и надежных методов лечения ХРАС.

В лечении ХРАС необходимо назначение средств коррекции, направленных на восстановление функции пищеварительной системы. В общем лечении ХРАС имеет место назначение транквилизаторов, седативной терапии. В межрецидивный период больным назначаются препараты, регулирующие межзубной обмен: биостимуляторы, адаптогены, витамины. Клиническая практика последних лет убеждает в необходимости иммунотерапии ХРАС. С помощью иммуностимуляторов удастся достичь более быстрого выздоровления, добиться стойкой ремиссии. В местном лечении ХРАС важно учитывать фазу процесса, степень тяжести, локализацию высыпных элементов. В последнее время клиницисты отмечают хороший эффект при использовании средств растительного происхождения.

Остается еще много нерешенных вопросов в лечении такого распространенного заболевания полости рта, как хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Наилучших результатов можно достигнуть путем комбинированного лечения, направленного одновременно на различные патогенетические элементы, включая фитотерапию и физиотерапию.

Лейкоплакия

Лейкоплакия — это хроническое заболевание слизистой оболочки полости рта, проявляющееся утолщением эпителия слизистой, ороговением и слущиванием; наиболее частая локализация — слизистая оболочка щеки по линии смыкания зубов, на спинке и боковых поверхностях языка, у угла рта. Это заболевание наблюдается чаще у мужчин старше 40 лет. Причины развития лейкоплакии до сих пор до конца не выяснены, но известно,

что предрасполагающими факторами являются постоянное механическое раздражение (частями протеза, поврежденным краем зуба), курение, злоупотребление спиртными напитками, частое употребление острых специй, частые термические поражения. Начинается заболевание, как правило, бессимптомно, возможно ощущение легкого зуда или жжения. Морфологически лейкоплакия представляет собой очаг уплотнения слизистой оболочки белесоватой окраски, размеры его могут быть различны от величины просяного зерна до всей внутренней поверхности щеки. Выделяются три формы лейкоплакии:

- 1) плоская форма (очаг поражения не возвышается над интактной слизистой, отсутствуют признаки воспаления);
- 2) веррукозная форма, характеризующаяся уплотнением и вегетацией эпителия на пораженных участках;
- 3) эрозивно-язвенная форма, характеризующаяся наличием трещин, язв, борозд, представляющая опасность в связи с возможностью озлокачествления.

Лечение предусматривает устранение всех возможных провоцирующих факторов: проведение санации полости рта, воздержание от курения, употребления слишком горячей или слишком острой пищи, отказ от алкогольных напитков. Применять прижигающие средства запрещается категорически. Пациенту необходимо встать на диспансерный учет у стоматолога или онколога. Если веррукозная форма сопровождается появлением глубоких трещин, необходимо иссечение участка поражения и его обязательное гистологическое исследование, которое определит дальнейшую тактику лечения.

2. Изменения, возникающие на слизистой оболочке полости рта при различных заболеваниях

Поскольку слизистая оболочка полости рта часто вовлекается в те или иные патологические процессы, протекающие в организме, исследование ее состояния носит весьма информативный характер. Изменения на стенках ротовой полости могут появляться

как во время течения заболевания, так и задолго до первых его симптомов, указывая на нарушения в органах и системах.

Заболевания желудочно-кишечного тракта

Даже при отсутствии жалоб пациента на какие-либо нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта на слизистой оболочке могут проявляться те или иные симптомы, указывающие обычно на начинающееся обострение имеющегося хронического заболевания. Особенно показательны наличие и цвет налета на языке. В норме рано утром до завтрака язык покрыт небольшим количеством светлого налета, который исчезает после приема пищи. Обложенность языка при обострениях хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта и некоторых инфекционных заболеваниях не требует специфического лечения. Если же при наличии большого количества плотного налета больной ощущает неловкость, то поверхность языка нужно обработать тампоном, предварительно смоченным раствором перекиси водорода, после каждой такой процедуры необходимо прополаскивать рот чистой водой.

Заболевания сердечно-сосудистой системы

Цианоз слизистой оболочки губ, щек, языка, дна полости рта довольно часто сопровождает гипертоническую болезнь и некоторые пороки сердца. При этом нередко на поверхности слизистой возникает чувство жжения, покалывания, зуд. Для мелкоочагового инфаркта миокарда характерна цианотичная окраска слизистой оболочки, ее отек, а также сухость во рту. При остром инфаркте миокарда слизистая оболочка становится цианотичной, на ней появляются трещины, эрозии иногда язвы и даже кровоизлияния. Язвенно-некротические поражения слизистой оболочки,ходящие порой до подслизистой клетчатки, нередко развиваются при недостаточности кровообращения в III—IV стадиях, иногда эти дефекты кровоточат, особенно при надавливании. В этом случае необходим тщательный, бережный и регулярный уход за полостью рта и исключение любых возможностей травматизации слизистой оболочки полости рта.

Заболевания крови

Гранулоцитоз, сам по себе характеризующийся весьма яркой клинической картиной, сопровождается также язвенно-некротическими изменениями на губах, языке, деснах, щечной поверхности слизистой оболочки, на миндалинах и даже в ротоглотке. Местное лечение заключается в проведении антисептической обработки, тщательном туалете полости рта, применении обезболивающих аппликаций, назначении ванночек; важно также избегать травмирования слизистой оболочки.

При развитии лейкоза патологические изменения слизистой оболочки полости рта в виде кровоизлияний, кровоточивости десен, появления язвочек у 20% больных предшествуют другим клиническим проявлениям. Лечение сводится к регулярному, бережному уходу за полостью рта и терапии основного заболевания.

Гипохромная железодефицитная и пернициозная анемии. Основными проявлениями этих заболеваний в ротовой полости являются жжение, зуд и покалывание в языке, атрофия и деформация сосочков его слизистой, сухость во рту. Необходимо проведение общего лечения, местно можно применять антисептические растворы.

Тромбоцитопения (болезнь Верльгофа) характеризуется повторяющимися кровотечениями (как правило, из десен, но возможна и другая локализация), которые часто возникают неожиданно на фоне полного благополучия, без предшествующего нарушения целостности слизистой оболочки. Нередко возникают кровоизлияния в подслизистую оболочку и под кожу, могут развиваться носовые кровотечения. Постоянные потери крови обуславливают бледность кожных покровов, цианоз видимых слизистых, низкие показатели содержания гемоглобина в анализах крови.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. ДВС-синдром может осложнить течение целого ряда заболеваний, таких как сепсис, тяжелые травмы, ожоговая болезнь, осложненные роды, различные отравления. При этом изменения затрагивают и внешние покровы тела вместе со слизистыми:

появляются элементы сыпи, множественные кровоизлияния под кожу и в подслизистый слой, кровоточивость кожи и десен.

Псориаз

При этом заболевании спинку языка покрывают красные, розовые и белые участки, чередующиеся между собой, язык становится похож на географическую карту («географический язык»), при этом дефекты не вызывают у пациента никаких неприятных ощущений. Картина «географического языка» сохраняется у больных в течение всей жизни, но в связи с доброкачественностью течения какого-либо лечения это состояние не требует.

Особенности ротовой полости при ВИЧ-инфекции

Так как количество ВИЧ-инфицированных достигает большого числа, поражения слизистой оболочки, характерные для СПИДа можно встретить чрезвычайно часто. Появление дефектов на слизистой оболочке полости рта является одним из первых проявлений патологического процесса; они вызваны тем, что вследствие нарушения иммунных процессов в организме и снижения его защитных сил активизируется условно-патогенная микрофлора полости рта. Чаще всего СПИД проявляется гингивитом, пародонтитом, присоединением грибковой инфекции, хейлитом, появлением сухости во рту, увеличением слюнных желез. Пациенты жалуются на сухость слизистой оболочки полости рта, белый налет на языке, их беспокоят жжение в различных участках полости рта, периодический зуд, кровоточивость десен и их бледный анемичный цвет, болезненные эритематозные пятна, обнажение шеек зубов и межзубных перегородок. Эти изменения возникают при многих заболеваниях организма и полости рта в частности, поэтому врачу-стоматологу необходимо обращать внимание и на другие характерные особенности состояния больного: изменение общего вида больного, похудание, усталый, изможденный вид, бессонница, сниженный аппетит, длительность течения заболевания, увеличение лимфатических узлов шеи косвенно могут указывать на СПИД. Кроме этого, заподозрить наличие иммунодефицита позволяют признаки и поражения зубочелюстной системы, как появление боро-

давок, длительно незаживающих ранок и заед (особенно в углах рта), периодонтит некариозного происхождения и др.

При подтверждении диагноза СПИДа больному назначается проведение тщательного и бережного туалета полости рта, проводится ее санация; для иррадикации в очаге поражения микрофлоры и предупреждения внедрения вирусов используются противогрибковые препараты (нистатин, декамин, леворин, низорал) и противовирусные средства (азидотимидин и др).

При работе с ВИЧ-инфицированными необходимо помнить о чрезвычайно высокой степени их контагиозности. Даже если инвазивные методы диагностики и лечения не применяются, вероятность попадания ВИЧ в восприимчивый организм от больного при оказании ему помощи составляет от 0,9 до 5%, поэтому при обследовании больных СПИДом работать нужно очень аккуратно, по возможности избегать загрязнения рук и одежды их выделениями из носа, глаз, с кожи и слизистой оболочки полости рта.

ЛЕКЦИЯ № 8. Механическая травма слизистой оболочки полости рта. Особенности регенерации

1. Острая механическая травма

Механические повреждения могут быть вызваны острой травмой в результате прикусывания слизистой во время еды, приступа эпилепсии, удара, препарирования зубов под коронки (бором, зондом, диском), при пломбировании зубов, а также ранении ее ножом, вилкой, костью и т. д.

Острая травма СОПР может быть:

- 1) открытая, т.е. с нарушениями целостности СОПР, эпителиального покрова;
- 2) закрытая, т.е. без нарушений целостности СОПР и эпителиального покрова.

Открытые раны

Чаще возникают у практически здоровых людей от одномоментного воздействия травмирующего агента и быстро исчезают после его устранения.

В зависимости от силы, длительности действия травмирующего фактора могут возникать:

- 1) экскориации (ссадины) (не задет слой собственно слизистой оболочки);
- 2) эрозии (поверхностные слои вовлечены в процесс);
- 3) раны.

Экскориация — поражение, при котором не задет слой собственно слизистой, выражен болевой симптом, но кровоточивости может и не быть, что говорит о том, что сосочковый слой не вскрыт.

Эрозия — это поверхностное повреждение, когда вовлечен эпителиальный и сосочковый слой, что объясняется появлением капелек крови, как «росы».

В зависимости от действующего фактора, повреждающего агента рана может быть:

- 1) колотой;
- 2) резаной;
- 3) рваной;
- 4) укушенной.

Клинические проявления этих ран зависят от глубины поражения, вида травмы, вовлечения сосудов. Так, укушенная рана — самая тяжелая, так как идет мощное инфицирование. Во время укуса в рану попадает до 170 видов возбудителей. Сам вид раны (рваная) способствует значительному нарушению микроциркуляции. Заживление, как правило, идет вторичным натяжением, через грануляционную ткань, с образованием рубцов, порой деформирующих кожные покровы.

Течение открытой раны независимо от вида повреждения проходит следующие стадии:

- 1) стадия гидратации (экссудации), которая длится 1—2 дня. Больные жалуются на жжение, боли, усиливающиеся при еде, разговоре. Вокруг поражения имеются ярко выраженные гиперемия и отек. Сразу после травмы на рану можно приложить лед или холодный компресс. Боль снимается применением обезболивающих средств. Рану промывают растворами антисептиков. Можно применять противоотечные средства в случаях обширных поражений (вплоть до мочегонных). С целью предупреждения инфицирования раны назначают против-воспалительные средства;
- 2) стадия дегидратации (спустя 1—3 суток). Боль стихает. Эта стадия характеризуется образованием корок на кожных покровах и налета на СОПР. В этот период можно назначать, кроме противовоспалительных средств, ферменты, которые очищают раневую поверхность от корок, чешуек, налета; N.B.!!! если рана заживает вторичным натяжением, то ферменты противопоказаны, так как способны расплавлять молодую, вновь образующуюся грануляционную ткань. Микроциркуляцию улучшают АСК, гепарин. Ацемин, дибунол улучшают пролиферативные регенераторные процессы;

3) стадия эпителизации. Эпителизация острых травматических поражений наступает быстро, в течение 1—3 дней. При присоединении вторичной инфекции они длительное время не заживают. Заживление возможно через рубцевание. Хорошо зарекомендовали себя репаратанты: витамины А, Е, группы В, С, К, их масляные растворы, содержащие O_2 , кератопластики. Способствует регенерации солкосерил, хонсурид, метил-урацил, нуклеинат натрия, пентоксил, актовегин, сок алоэ или коланхоэ, винилин, бальзам Шестаковского.

Закрытые раны

Закрытая рана — гематома — кровоизлияние в окружающую сосуды ткань. Гематома претерпевает изменения в течение несколько стадий, которые называют стадиями течения гематомы:

- 1) красная гематома — 1-й день. Цвет гематомы обусловлен кровоизлиянием в окружающие ткани эритроцитов. При травме происходит разрыв сосудов, тромбоз, выход форменных элементов крови. Сразу после травмы хорошо приложить холод, провести криоапликацию. Адреналин, мезатон, галазалин, эфедрин, санарин, нафтизин — местно, особенно если повреждена СОПР. Ультразвук, лазер, УВЧ, токи Дарсанваля;
- 2) синяя гематома — 2—3-й день — объясняется венозным застоем, изменением форменных элементов. Хорошо в этот период применять ФТЛ, противовоспалительную терапию, рассасывающие средства (бодягу, гепарин);
- 3) зеленая гематома — 4—5-й день. Цвет обусловлен образованием и выделением гемасидерина;
- 4) желтая гематома — 6—7-й день. Рекомендована рассасывающая терапия: ранидаза, лидаза, гиалуронидаза, пчелиный яд, змеиный яд.

2. Хроническая механическая травма (ХМТ)

Они встречаются чаще, чем острые. Вызываются в основном следующими действующими причинами: кариозными зубами, недоброкачественными пломбами, протезами и их кламмерами, отсутствием контактного пункта, зубным камнем, вредными

привычками, аномалией расположения зубов, патологией прикуса и др. 65—70% ХМТ развивается в результате ортопедического лечения; 13—15% — из-за пломбы, острых краев зубов; 10—15% — из-за аномалий прикуса; 5—6% — из-за вредной привычки, панто-мимики.

В литературе до 1970-х гг. ХМТ рассматривалась в виде следующих нозологических единиц: декубитальной язвы, протезного стоматита, протезной гранулемы. В настоящее время считают, что вышеперечисленные заболевания являются различными стадиями течения одной патологии — хронической механической травмы.

Процесс развивается месяцами, годами. Вначале в ткани возникают явления катарального воспаления (гиперемия, отечность, болезненность). Но при длительном течении процесса гиперемия из яркокрасной становится синюшной, края и основания поражения уплотняются не только за счет отека, но и в результате развития плотной соединительной ткани. Длительное воздействие патогенного фактора приводит к развитию язв, эрозии, окруженных помутневшим эпителием и покрытых налетом.

Подобные поражения чаще наблюдаются у пожилых людей, у которых имеются предпосылки для их развития. У них снижен тургор слизистой, увеличена плотность, изменяются податливость и подвижность СОПР.

В течение хронической механической травмы можно выделить следующие стадии:

1) катаральную стадию. Она характеризуется жжением, покалыванием, чувством саднения. Возможны глоссалгия, парестезия.

Объективно: на слизистой в местах соответственно действию травматического фактора развивается гиперемия, отек. Морфологическое исследование: акантоз, вакуольная дистрофия эпителиального слоя, застойные капилляры.

2) нарушения целостности эпителия (эрозия, афта, язва). Чаще они локализованы на боковых поверхностях языка, щеках, твердом небе. Они могут быть небольшими или обширными,

охватывать большую площадь ткани. Длительно протекающая язва может распространяться на мышечную ткань, а с неба переехать на кость, вызывая ее перфорацию. Обычно края и дно язвы гиперемированы, отечны, при пальпации плотные, слегка болезненные. Регионарные лимфатические узлы увеличены, подвижны, болезненны. Декубитальные язвы могут перерождаться в рак.

Эпителий в норме регенерируется в течение 3 дней. Если эрозия, афта, язва не переходят в следующую стадию, а сохраняются в течение 14 дней, то происходит перерождение.

3) стадия пролиферативных процессов. Это вегетация, папилломатоз. Последний может сопровождаться гиперкератозом.

Разновидностью хронического травматического повреждения слизистой является пролежневый или протезный стоматит. Под протезом вначале возникает катаральное воспаление, затем эрозия и даже язва, которые могут исчезнуть сразу после своевременной коррекции протеза. Длительное ношение такого протеза приводит к развитию хронического воспалительного процесса, который сопровождается разрастанием соединительной ткани в области травмы — возникает дольчатая фиброма или папилломатоз. К травме присоединяется вторичная инфекция, что осложняет течение процесса. Папилломатоз может встречаться на твердом небе при ношении полного съемного протеза.

Дифференциальная диагностика проводится со следующими заболеваниями:

- 1) красным плоским лишаем;
- 2) красной волчанкой;
- 3) кандидозом;
- 4) сифилисом;
- 5) туберкулезом;
- 6) язвенно-некротическим гингивостоматитом Венсана;
- 7) трофической язвой;
- 8) болезнями крови;
- 9) аллергическими заболеваниями.

Устранение причины — залог успеха в лечении заболевания. Проводится санация полости рта. Показаны антисептические полоскания перманганатом калия 1 : 5000, фурацилином 1 : 5000, 1—2%-ным раствором бикарбоната натрия (сода), аппликации гепарина на слизистую. В стадию нарушения целостности эпителиального покрова применяют:

- 1) ферменты, которые помогают очистить поверхность от некротической пленки;
- 2) противовоспалительные и антисептические аппликации, обезболивающие средства;
- 3) с 3-го дня — аппликации кератопластических средств: галаскарбина, масла шиповника, кератолина, масляных растворов витаминов А и Е, солкосериловой мази.

При травматических поражениях, если при проведении лечения язва не заживает в течение 10—14 дней, необходимо сделать биопсию.

3. Химические повреждения СОПР, виды наркоза

Химические повреждения СОПР могут быть следствием острого или хронического воздействий различных веществ.

Острое поражение возникает при случайном попадании сильнейших веществ на слизистую. Эти поражения встречаются редко. Возможен прием веществ с целью суицида (уксусной кислоты и щелочи — электролитов). В больнице им. Калинина в праздничные дни часто можно встретить острую химическую травму СОПР.

Чаше встречаются медикаментозные поражения СОПР (50% всех поражений). Эти ожоги слизистой являются следствием ошибок, допускаемых врачами-стоматологами при лечении следующими препаратами: азотнокислым серебром, резорцин-формалиновой смесью, ЭДТА, кислотой для расширения корневых каналов (азотной, серной, царской водкой). При попадании на слизистую они вызывают сильные ожоги, больной ощущает резкую боль, сильное жжение.

Стадии ожогового поражения:

1) *стадия интоксикации* (гидратации, катаральных изменений);

2) *стадия некроза*. В участке поражения возникает коагуляция слизистой, а в зависимости от длительности и силы воздействия патогенного объекта — некроз с последующим образованием эрозии или язвы. При кислотных некрозах участок поражения покрывается плотной пленкой (бурого цвета — от серной кислоты, желтого — от азотной, бело-серого — от других кислот). Слизистая вокруг и подлежащая воспалены, плотно спаяны с тканями некроза. Ожоги щелочами имеют рыхлую поверхность, их консистенция сходна со студнем. После отторжения некротических масс образуются обширные эрозивные поверхности и язвы — резко болезненные при приеме пищи, разговоре. Язвы при ожогах очень медленно заживают;

3) *стадия рубцевания*. Эрозия или язва, покрытая некротическим налетом, переходит в следующую стадию — стадию рубцевания, эпителизации. Возможны вегетация, папилломатоз с явлениями гиперкератоза.

При оказании первой помощи нужно действовать по принципу нейтрализации кислот щелочами, и наоборот. Обильные полоскания, орошения, промывания. Самое простое, что можно сделать при ожогах кислотами, это промыть участок поражения мыльной водой, 1—2%-ным раствором натрия бикарбоната, окисью магния с водой, 0,1%-ный раствор нашатырного спирта. Щелочи нейтрализуют слабыми растворами кислот — 0,5—1%-ными растворами лимонной, уксусной кислот, 0,1%-ным раствором соляной кислоты.

Больным назначается диета, холод на пораженные участки.

Возникающий некроз лечат с помощью обезболивающих средств, антисептиков в виде аппликаций, препаратов нитрофуранового ряда (как то фурацилин, фуразолидон, фурагин). Некротическую пленку удаляют ферментами. С целью регенерации эпителиального слоя применяются аппликации кератопласти-

ческих средств: винилина, масляных растворов 1%-ного цитрала, концентрата витаминов А и Е, цигерола, кератолина, масла шиповника, бальзама Шостаковского, линимента тезана).

При образовании контрактур используют хирургическое иссечение рубцов.

Медикаментозные поражения имеют специфику ведения, которая заключается в применении специальных антидотов.

Существуют следующие антидоты.

Фенол, карболовая кислота, резорцин:

- 1) 40%-ный спирт;
- 2) касторовое масло;
- 3) уснинат натрия на пихтовом бальзаме;
- 4) уснинат натрия с анестезином на касторовом масле.

Азотнокислое серебро (ляпис):

- 1) поваренная соль;
- 2) раствор люголя;
- 3) танин;
- 4) крепкий чай.

Мышьяковистый ангидрид:

- 1) 2%-ная настойка йода;
- 2) раствор люголя;
- 3) йодиол;
- 4) йодопирон;
- 5) унитиол;
- 6) эвгенол;
- 7) жженая магнезия;
- 8) 10%-ный Са, С₁₂.

Спиртовая настойка йода, формалин, фтористый натрий:

- 1) сода питьевая;
- 2) тиосульфат натрия;
- 3) гипосульфит;
- 4) мыльная вода;
- 5) известковая вода;
- 6) жженая магнезия;
- 7) 10 капель нашатырного масла на 1 стакан воды.

Марганцовокислый калий:

- 1) перекись водорода;
- 2) аскорбиновая кислота;
- 3) лимонная кислота.

Аммиак, нашатырный спирт, антидюргилен (щелочь):

- 1) лимонная кислота;
- 2) 0,5%-ная уксусная кислота;
- 3) аскорбиновая кислота;
- 4) никотиновая кислота.

Молочная кислота:

- 1) хлорамин 0,25%-ный;
- 2) сода питьевая.

4. Хроническая химическая травма (ХХТ)

Причиной ХХТ чаще бывают профессиональные повреждения. Подвержены повреждениям лаборанты химической промышленности, работники фармации, курильщики и т. д.

Хронические химические травмы слизистой оболочки имеют особый характер проявления. В одних случаях они могут быть в виде аллергической реакции замедленного типа, в других — в виде интоксикации организма.

На промышленных предприятиях, где ведется работа по устранению вредных факторов, профессиональная патология встречается очень редко. Ртутные, свинцовые стоматиты в тяжелых формах отсутствуют.

Однако в химической промышленности (при производстве радиоактивных веществ, полимеров и др.), где применяются сильнодействующие вещества, у рабочих, пренебрегающих техникой безопасности, встречаются поражения слизистой.

Для постановки диагноза используют следующие данные.

1. Анамнестические данные.
2. Объективные данные:
 - 1) общие проявления (соответствуют специфическим симптомам интоксикации);

2) местные проявления (неспецифические — катаральные явления, специфические проявления характерны для каждого агента свои).

Так, профессиональная лейкоплакия наблюдается у рабочих, соприкасающихся с бензолами. Такие же явления обнаружены у шоферов, рабочих коксохимических заводов, цехов, где производится фенопласт.

Длительный контакт с ядохимикатами вызывает хроническое воспаление слизистой полости рта, эксфолиативный хейлит, лейкоплакию неба, гиперкератоз.

Изменения слизистой в виде гиперкератозов вызывает действие фенола, ртути, антрацита, жидких смол, мышьяка и др. Дифференциальная диагностика химических поражений представлена в таблице № 3.

Ионизирующее излучение

26 апреля 1986 г. произошла Чернобыльская трагедия, последствия которой будут непредсказуемы долгое время. Чернобыльская АЭС работала на цезии, период полураспада которого 33 года. Этим объясняется эта страшная трагедия.

Единицы излучения

Рентген — внесистемная единица экспозиционной дозы гамма-излучения, которое определяется по ионизирующему действию его на воздуха.

Кюри — внесистемная единица активности радиоактивного изотопа.

Рад — единица поглощения дозы ионизирующего излучения.

1 рад = 0,01 Дж/кг. 100 эрг поглощается массой в 1 кг.

Доза поглощения (система СИ) — 100 рад — 1 Гр — 1 Дж/кг.

Лучевая болезнь. Проявление в полости рта

Различают острую и хроническую форму лучевой болезни (ОЛБ). Острая развивается после однократного облучения дозами в 100-1000 рад. Проявляется в четырех периодах.

Дозой однократного облучения называется облучение суммарное за 4 суток. Лейкоцит живет 4 суток, нагружается за это

время и погибает. Доза однократного облучения не должна быть выше 100 рад.

ОЛБ возникает при тотальном рентген-облучении, гамма-облучении, облучении с лечебной целью.

Самой опасной бомбой является бомба протонная, так как вызывает хромосомную абберацию (мутацию). Наиболее чувствительные ткани к действию излучения — ткани, где клетки имеют высокую митотическую активность, высокое митотическое число.

К таким тканям относятся:

- 1) лимфоидная ткань (где идет обучение лимфоцитов — «университет» или «школа» для лимфоцитов. Ткань погибает, клетки не успевают обучиться, защита резко снижается;
- 2) костная ткань — созревание клеток кроветворной системы;
- 3) эпителий кишечника (поражения ЖКТ);
- 4) эпителий яичек у мальчиков и яичников у девочек (бесплодие и нарушение наследственности).

Степень тяжести ОЛБ зависит от дозы облучения.

**см. Таблица № 4.*

Клинические формы ОЛБ:

- 1) типичная;
- 2) кишечная;
- 3) токсическая;
- 4) нервная.

Диагноз ставится на основании совокупности следующих данных:

- 1) анамнестических данных;
- 2) клинических проявлений, таких как:
 - а) симптомы первичной общей реакции (тошнота, рвота, слабость);
 - б) изменение крови (нейтрофильный лейкоцитоз, относительная (абсолютная) лейкопения, поражение клеток молодых генераций (гемоцитобластов, эритробластов, миелобластов, зрелых базофильных нормобластов, промиелоцитов);
 - в) изменение в латентный период (лейкопения, тромбоцитопения).

Прогноз зависит от дозы облучения, клинических проявлений, данных анализа крови:

- 1) нарушения нервной системы — чем раньше проявляются, тем хуже прогноз;
- 2) проявления диспепсических синдромов через 1—2 ч после облучения — прогноз неблагоприятный;
- 3) изменения крови в первые сутки — плохой прогноз;
- 4) ранние эритемы, эпиляция — плохой прогноз.

Период первичной реакции развивается через 1—2 ч после облучения и продолжается до 2 суток.

Появляется тошнота, рвота, диспепсия, нарушается слюноотделение, выражены неврологические симптомы, в периферической крови снижаются лейкоциты.

Клиника: в полости рта сухость или гиперсаливация, снижение вкуса и чувствительности слизистой оболочки, появляется отек губ и слизистой других отделов, гиперемия, возможны точечные кровоизлияния.

Рекомендовано уменьшить поступление в организм радиоизотопов:

- 1) принять душ;
- 2) промыть содовым раствором слизистые оболочки;
- 3) промыть желудок, кишечник;
- 4) назначают радиопротекторы — вещества, которые снижают поступление в организм изотопов (купринил, селен, перацил, настойка йода).

При гипотонии рекомендуются:

- 1) кофеин;
- 2) адреналин;
- 3) стрихнин;
- 4) глюкоза;
- 5) полиглюкин;
- 6) 0,004 г этаперазина.

Период латентный — мнимого благополучия (от нескольких часов до 2—5 недель). В этот период не выражены клинические симптомы: может быть эпиляция, нарушение саливации, воз-

можны герпетические поражения СОПР, причем на неороговевающих участках могут быть кандидоз, спирохитоз, в крови отмечается снижение гемоглобина. Агранулоцитоз — основное проявление, которое ведет к нарушению защиты организма.

В связи с этим прием антисептиков, антибиотиков не желателен, так как усиливает агранулоцитоз.

На СОПР — ксеростомия, которая может сниматься пиллокарпином. Возможен прием горечей, которые обладают слюногенными свойствами (мать-и-мачехи, тысячелистника). Это период активной санации полости рта, приема препаратов, восстанавливающих или защищающих деятельность кроветворных органов (кровезаменителей — лейкоцитарной и тромбоцитарной массы). М-холиноблокаторы (атропин, метацин).

Третий период (разгар заболевания). На фоне резкого ухудшения общего состояния в полости рта возникает клиническая картина тяжелой формы язвенно-некротического гингивостоматита. Слизистая отекает, десневые сосочки разрыхляются, некротизируются, костная ткань альвеолярного отростка резорбируется, некротизируется (лучевой некроз), секвестрируется, возможны переломы челюстей. Слизистая других отделов полости рта подвергнута язвенно-некротическому процессу с выраженной кровоточивостью тканей. Присоединение вторичной инфекции осложняет клиническую картину язвенно-некротического процесса. Для него характерна обширность распространения, отсутствие резких границ и воспалительной реакции окружающих тканей. Язвы покрыты грязно-серым некротическим налетом, издающим гнилостный запах. На слизистой языка могут быть трещины, потеря вкуса.

Кожа становится мраморной за счет кровоизлияний. Септическое состояние организма сопровождается клиническими явлениями инфицирования.

Назначают для борьбы с септическими состояниями:

- 1) антибиотики (бисептол);
- 2) средства, изменяющие кроветворение;
- 3) средства, нормализующие лейкопоз (фоливая кислота);

- 4) зимозан (в/м (суспензия) по 0,002 г 1 раз в день);
 - 5) радиопротекторы (цитостатики);
- Неспецифическая стимуляция кроветворения:
- 1) метилурацил (таблетированный, в свечах). Улучшает клеточное размножение, стимулирует лейкопоз;
 - 2) миксатин 0,05. Радиозащитный эффект, седативное, спазмолитическое действие, сосудосуживающий эффект, так как действует на гладкую мускулатуру;
 - 3) антигеморрагические средства (викасол, аскорбиновая кислота, витамины В₁, В₆, стероидный гормон (10—15 мг в сутки)).

5. Диагностика состояния организма человека по языку

Из всех участков слизистой оболочки ротовой полости наиболее чутко и рано на различные изменения в организме человека реагирует поверхность языка. Древние индийские врачи, пользуясь аюрведическими знаниями, определяли по состоянию языка пораженный орган и диагноз. Информационную ценность представляет цвет языка, влажность, наличие и расположение борозд, состояние отдельных зон, являющихся отражением тех или иных органов, наличие и цвет налета. Так, сердцу и легким на языке соответствует передняя треть, желудку, селезенке и поджелудочной железе — средняя, на корень языка проецируется кишечник, на его боковые поверхности — печень и почки, складка, идущая по середине языка, отражает состояние позвоночника. Повышение чувствительности и обесцвечивание различных участков говорит о нарушении функционирования тех органов, с которыми эти участки связаны, искривление срединной складки свидетельствует о повреждении позвоночника, а места изгибов косвенно указывают на страдающий отдел. Неравномерное слущивание и регенерация эпителия характерны для поражений желудочно-кишечного тракта, диатезов, глистных инвазий, токсикозов при беременности. Тремор языка указывает на дисфункцию вегетативной нервной системы, начинающийся

невроз, тиреотоксикоз. Наличие трещин, глубоких складок на языке свидетельствует о нарушении биоэнергетики организма появление стойких отпечатков зубов на нем говорит о нарушении процессов пищеварения.

Диагностика по цвету налета и цвету слизистой оболочки языка:

- 1) язык без налета, трещин и линий бледно-розовый — организм здоров;
- 2) желтый налет — нарушение функций органов пищеварения;
- 3) плотный белый налет — интоксикация, запоры;
- 4) плотный белый налет, утончающийся со временем — признак улучшения состояния больного;
- 5) черный налет — тяжелые хронические нарушения функции органов пищеварения, сопровождающиеся обезвоживанием и ацидозом;
- 6) коричневым налет — заболевания легких и желудочно-кишечного тракта;
- 7) бледный язык — анемия и истощение организма;
- 8) блестящий, гладкий язык — анемия;
- 9) фиолетовый язык — заболевания крови и легких в запущенной стадии;
- 10) красный язык — нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, легких и бронхов, кроветворной системы, указывает также на инфекционный процесс;
- 11) темно-красный язык — говорит о тех же нарушениях, но прогноз хуже, возможно развитие жизнеугрожающего состояния;
- 12) синий язык — заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, легких в запущенной стадии;
- 13) ярко-синий язык — предагональное состояние;

Коллагеновые болезни — широко распространенная группа заболеваний; наиболее часто ими страдают женщины молодого и среднего возраста. Хотя этиология и патогенез коллагенозов до настоящего времени точно не установлены, доподлинно извест-

но, что они имеют аллергическую природу и сопровождаются развитием аутоиммунных реакций, повреждающих соединительную ткань организма. Течение коллагенозов длительное, циклическое, прогрессирующее, сопровождающееся повышением температуры тела. Параллельно выявляются признаки аллергии, их развитие провоцируется различными экзогенными факторами, такими как охлаждение, получение травмы, попадание инфекции в организм, прием лекарственных средств, физиотерапевтические процедуры.

Ревматизм

Наиболее частыми проявлениями ревматизма в челюстно-лицевой области являются бледность кожных покровов лица, анемичность слизистой оболочки, катаральное воспаление десен, утолщение их в виде валика, выраженность сосудистого рисунка, образование прекариозных меловых пятен, множественный кариес.

Ревматоидный артрит

При этой форме коллагеноза изменяется цвет зубов, истончается эмаль, на ней появляются светло-желтые пятна (просвечивающий дентин), края зубов стираются и могут разрушаться полностью, возможно развитие васкулитов, подслизистых кровоизлияний, петехиальных высыпаний на слизистой. В височно-нижнечелюстном суставе выражен суставной синдром, который проявляется кратковременной скованностью жевательных мышц, ограничением и болезненностью открывания рта, ощущением дискомфорта в этом суставе.

Системная красная волчанка

Кроме наличия характерных эритематозных пятен на лице в виде бабочки, при системной красной волчанке поражаются твердые ткани зубов, из-за чего изменяется их цвет, они становятся тусклыми, в пришеечной зоне зубов появляются меловые пятна, участки некроза эмали с пигментацией желтого или черного цвета. Слизистая оболочка полости рта в это время становится гиперемированной, отечной; по линии смыкания моляров могут формироваться возвышающиеся над остальной поверхностью очаги помутневшего эпителия — так называемые

волчаночные пятна. В острую стадию системной красной волчанки в ротовой полости может наблюдаться резкое огненно-красное поражение всей слизистой оболочки, на котором различаются эритематозные отечные участки с четкими границами, а также очаги слущивающегося эпителия, эрозии в области мягкого неба. Такое поражение носит название энантемы, она является характерным диагностическим признаком.

Системная склеродермия (прогрессирующий системный склероз)

Это заболевание проявляется выраженными нарушениями микроциркуляции и развитием склеротических процессов, приводящих к уплотнению тканей. При этом значительно меняется облик человека: подвижность мягких тканей лица уменьшается, мимика почти отсутствует, морщины сглаживаются, развивается микростома — уменьшение ротового отверстия, губы истончены, из-за укорочения уздечки языка его подвижность ограничена.

Заболевания тройничного нерва

Невралгия тройничного нерва. Заболевание проявляется приступами болей по ходу одной или нескольких ветвей тройничного нерва, встречается нередко. Невралгия тройничного нерва является полиэтиологичным заболеванием, причинами его могут служить различные инфекции (сифилис, туберкулез, малярия, грипп, ангина), желудочно-кишечные заболевания, острые и хронические интоксикации, онкологические поражения, сосудистые изменения в головном мозге, такие как склерозирование, аномальное развитие, стоматологические заболевания (гайморит, хронический периодонтит, наличие ретенированного зуба, кисты, патология прикуса), арахноидиты. Чаше невралгией тройничного нерва страдают люди старше 40 лет, причем женщины болеют чаще, чем мужчины.

Выделяют истинную и вторичную невралгии. Истинная (или идиопатическая) невралгия является самостоятельным заболеванием, причину которого установить не удастся. Вторичная (или симптоматическая) невралгия — это спутник какого-либо основного заболевания (опухоли, инфекции, интоксикации, стоматогенных процессов, заболеваний головного мозга). Клинически

невралгия тройничного нерва проявляется приступами резкой, дергающей или режущей кратковременной боли, ощущением жжения в определенной области лица, зоне слизистой оболочки полости рта или в самой челюсти. Боль носит нестерпимый характер, может иррадиировать в шею, затылок, виски, пациенты не могут говорить, принимать пищу, поворачивать голову, так как боятся спровоцировать новый болевой приступ. Закачиваются боли так же быстро, как и начинаются. Болевой приступ может сопровождаться расширением зрачков, гиперемией области иннервации тройничного нерва, повышением слюноотечения, слезотечением, увеличением количества носового секрета, судорожными сокращениями мимической мускулатуры. Во время сна боли отсутствуют.

Обычно поражается одна из ветвей тройничного нерва: при невралгии первой ветви (вовлекается в патологический процесс реже, чем вторая и третья) боль сконцентрирована в области лба, надбровных дуг, переднего отдела височной области; невралгия второй ветви характеризуется болями в области верхней губы, нижнего века, крыла носа, носогубной борозды, скуловой зоны, верхних зубов, мягкого и твердого неба; при невралгии третьей ветви болезненность определяется в области нижней губы подбородка, зубов, щек, языка.

Во время пальпации зон, иннервируемых тройничным нервом, при его невралгии определяется парестезия кожи, наиболее болезненны точки, соответствующие местам выхода его ветвей: надбровье, подглазничное и подбородочное отверстия.

Лечение невралгии тройничного нерва должно предусматривать устранение первичного заболевания, попутно с целью снятия тягостных для больного симптомов можно назначать болеутоляющие средства, витамины группы В, прозерин, тегретол, аминазин, у некоторых пациентов наблюдался выраженный положительный эффект после применения пчелиного яда, рекомендуют назначение противосудорожных препаратов и блокаду пораженной ветви новокаином (курс новокаиновых блокад состоит из 20—25 инъекций по 3—5 мл 1%-ного раствора,

проводимых ежедневно). Назначают также физиотерапевтические процедуры: электрофорез новокаина, парафинотерапия, полумаска Берганье. В далеко зашедших, неподдающихся консервативному лечению случаях прибегают к хирургическому лечению, основным видом которого является невротомия.

ЛЕКЦИЯ № 9. Околочелюстные абсцессы и флегмоны

Абсцесс — ограниченное гнойное воспаление клетчатки с образованием полости (и грануляционного вала), гнойно-воспалительный процесс ограничен пределами какого-либо одного изолированного клетчаточного пространства.

Флегмона — острое разлитое гнойное воспаление клетчатки (подкожной, межмышечной, межфасциальной), характеризующееся тенденцией к дальнейшему распространению; разлитой гнойно-воспалительный процесс, распространяющийся на 2—3 и более смежных клетчаточных пространств.

Целлюлит — серозный воспалительный процесс в тех или иных клетчаточных пространствах (ЧЛО) (серозное воспаление клетчатки — по международной номенклатуре заболеваний). Если же воспалительный процесс приобретает разлитой характер, то его трактуют уже как флегмону.

Этиология: эти два патологических процесса рассматриваются вместе в виду больших трудностей с дифференциальной диагностикой.

Основные признаки топической диагностики гнойных околочелюстных флегмон одонтогенного происхождения:

- 1) знак «причинного зуба». Имеется в виду зуб, в периапикальных или маргинальных тканях которого развивается или развилось воспаление, явившееся результатом гангрены пульпы или следствием образования маргинального периодонтита. Такой зуб является «генератором инфекции», распространяющейся и поражающей прилежащие к нему ткани, поэтому он условно и назван причинным;
- 2) признак «выраженность воспалительного инфильтрата» мягких тканей околочелюстной области. Этот признак резко выражен при поверхностных флегмонах и слабо выражен или отсутствует при глубоких флегмонах. Любая флегмона

сопровождается интенсивной воспалительной инфильтрацией тканей. Здесь же речь идет лишь о видимых проявлениях инфильтрации и, как следствие, нарушении конфигурации лица или, наоборот, об отсутствии, асимметрии;

3) признак «нарушение двигательной функции нижней челюсти». Любой воспалительный процесс в зоне локализации хотя бы одной из жевательных мышц в той или иной мере нарушает двигательную функцию нижней челюсти. Зная характер выполняемых жевательной мускулатурой функций и выяснив при обследовании больного степень их нарушения, можно с достаточной достоверностью предположить локализацию развития очага воспаления;

4) признак «затруднение глотания». Проявление этого признака связано со сдавлением боковой стенки глотки образующимся воспалительным инфильтратом, и, следовательно, появлением боли, усиливающейся при попытке что-либо проглотить.

Классификации абсцессов и флегмон ЧЛЮ:

- 1) по топографо-анатомическим признакам;
- 2) по местонахождению клетчатки, в которой появляются флегмоны (деления их на флегмоны подкожной клетчатки и на флегмоны межмышечной клетчатки);
- 3) по исходной локализации инфекционно-воспалительного процесса, выделяя остеофлегмоны и аденофлегмоны;
- 4) по характеру экссудата (серозные, гнойные, гнилостно-геморрагические, гнилостно-некротические и т. д.).

Клиническая картина: воспаление, как правило, начинается остро. Наблюдается быстрое нарастание местных изменений: инфильтрат, гиперемия, боль. У большинства больных наблюдается повышение температуры тела до 38—40 °С, в отдельных случаях появляется озноб, который сменяется чувством жара. Кроме того, отмечается общая слабость, что обусловливается явлением интоксикации.

Выделяют следующие стадии воспалительного процесса:

- 1) серозное воспаление;
- 2) серозно-гнойное воспаление (с выраженными в той или иной степени признаками альтерации);

3) стадия отграничения инфекционного очага, очищения операционной раны с явлениями пролиферации.

В зависимости от соотношения основных компонентов воспалительной реакции различают флегмоны с преобладанием явлений экссудации (серозной, гнойной) и флегмоны с преобладанием явлений альтерации (гнилостно-некротические).

Конечная цель лечения больных с абсцессами и флегмонами ЧЛО — ликвидация инфекционного процесса и полное восстановление нарушенных функций организма в максимально короткий срок. Достигается это проведением комплексной терапии.

При выборе конкретных лечебных мероприятий следует учитывать:

- 1) стадию заболевания;
- 2) характер воспалительного процесса;
- 3) вирулентность инфекционного начала;
- 4) тип ответной реакции организма;
- 5) локализацию очага воспаления;
- 6) сопутствующие заболевания;
- 7) возраст больного.

Основная задача лечения больных в острой стадии заболевания сводится к тому, чтобы ограничить зону распространения инфекционного процесса, восстановить равновесие, существовавшее между очагом хронической одонтогенной инфекции и организмом больного.

Абсцессы и флегмоны располагаются около верхней челюсти — в подглазничной области, скуловой области, орбитальной области, височной области, в области подвисочной и крыло-небной ямок, твердого и мягкого неба.

Вскрытие абсцесса подглазничной области производят по переходной складке слизистой оболочки на уровне 1—2—3-его зубов, однако в отличие от периостотомии рекомендуется тупым путем (кровоостанавливающим зажимом) пройти кверху в клыковую ямку и раздвинуть мышцы. Кроме того, необходимо иметь в виду, что обычного дренирования резиновой или целлофановой полоской иногда бывает недостаточно, так как полость абсцесса, несмотря на дренирование, постоянно продолжает наполняться

гнойным экссудатом. Это связано с тем, что дренажная полоска ущемляется сократившимися мимическими мышцами. Для достижения полноценного дренирования можно применить перфорированную узкую резиновую трубку, а иногда приходится производить вскрытие абсцесса через кожу.

Если хирургическое вскрытие абсцесса скуловой области производят по нижнему краю наибольшего выстояния гнойника со стороны кожи, то вскрытие флегмоны чаще всего приходится производить в зависимости от распространения гнойника на соседние клетчаточные пространства. Наиболее рациональным методом является широкий разрез по проекции нижнего края гнойника со стороны кожи с одновременным наложением контр-апертуры в области наметившегося распространения процесса.

Флегмона поднижнечелюстной области

Среди флегмон, располагающихся около нижней челюсти, наиболее часто встречается флегмона поднижнечелюстного треугольника. Она возникает в результате распространения инфекции из воспалительных очагов в области нижних больших коренных зубов.

Начальные ее клинические проявления характеризуются появлением отечности, а затем и инфильтрата под нижним краем тела нижней челюсти. Инфильтрат сравнительно быстро (в течение 2—3 суток от начала заболевания) распространяется на всю поднижнечелюстную область. Отечность мягких тканей переходит на область щеки и верхнебоковой отдел шеи. Кожа в поднижнечелюстной области натянута, блестяща, гиперемирована, в складку не берется. Открывание рта обычно не нарушено. В полости рта на стороне гнойно-воспалительного очага — умеренная отечность и гиперемия слизистой оболочки.

Клинические проявления этой флегмоны довольно типичны и не вызывают трудностей при дифференциальной диагностике.

При изолированном поражении поднижнечелюстной области применяют наружный доступ. Разрез кожи длиной 6—7 см производят в поднижнечелюстной области по линии, соединяющей точку, отстоящую на 2 см книзу от вершины угла челюсти, с серединой подбородка. Такое направление разреза снижает вероятность повреждения краевой ветви лицевого нерва, которая у 25%

людей опускается в виде петли ниже основания нижней челюсти. На всю длину кожного разреза рассекают подкожную жировую клетчатку и подкожную мышцу шеи с окутывающей ее поверхностной фасцией шеи. Над желобковатым зондом рассекают также поверхностную пластинку собственной фасции шеи. Затем, расслаивая и раздвигая клетчатку кровоостанавливающим зажимом, проникают между краем челюсти и поднижнечелюстной слюнной железой в глубь поднижнечелюстного треугольника — к центру инфекционно-воспалительного очага. Если на пути встречается лицевая артерия и передняя лицевая вена, их лучше пересечь между лигатурами. Во избежание повреждения лицевой артерии и передней лицевой вены при рассечении тканей во время операции не следует приближаться скальпелем к кости тела нижней челюсти, через край. Это улучшает доступ к инфекционному очагу и уменьшает вероятность вторичного кровотечения. После эвакуации гноя и антисептической обработки в рану вводят дренажи.

Абсцесс и флегмону подподбородочной области вскрывают параллельно краю нижней челюсти или по средней линии (в направлении от нижней челюсти к подъязычной кости), рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку и поверхностную фасцию; к гнойнику проникают тупым путем.

Прогноз при изолированных флегмонах поднижнечелюстной и подподбородочной областей в случае своевременного проведения комплексного лечения обычно благоприятный.

Продолжительность стационарного лечения больных с флегмоной поднижнечелюстной области — 12 дней, подподбородочной области — 6—8 дней; общая продолжительность временной нетрудоспособности для больных с флегмонами поднижнечелюстной области — 15—16 дней, подподбородочной области — 12—14 дней.

Флегмона щечной области

Конфигурация лица резко изменена за счет инфильтрации, отека щеки и прилежащих тканей: наблюдается отек век, губ, а иногда и в поднижнечелюстной области. Кожа щеки лоснится, 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. После эвакуации гнойного экссудата в рану вводят дренаж.

Флегмона позадинижнечелюстного пространства

Хирургическое вскрытие флегмоны производят вертикальным разрезом параллельно заднему краю ветви нижней челюсти и в зависимости от распространения гноя включают угол челюсти. Дренируют полость резиновой трубкой. При распространении гноя в окологлоточное пространство разрез продолжают вниз, окаймляя угол челюсти с переходом в подчелюстной треугольник, и после тщательной пальцевой ревизии полости в течение суток производят дренирование.

Флегмона крыловидно-нижнечелюстного пространства

Хирургическое вскрытие флегмоны крыловидно-челюстного пространства производят со стороны кожи в подчелюстной области разрезом, окаймляющим угол нижней челюсти, отступив от края кости на 2 см. Скальпелем отсекают часть сухожилия медиальной крыловидной мышцы, кровоостанавливающим зажимом тупо раздвигают края входа в клетчаточное пространство. Гнойный экссудат выходит из-под мышц под давлением, в полость вводят резиновую трубку-выпускник.

Флегмона окологлоточного пространства

Хирургическое вскрытие абсцесса окологлоточного пространства в начальной фазе производят внутриротовым разрезом, проходящим несколько кнутри и кзади от крыловидно-нижнечелюстной складки, ткани рассекают на глубину до 7—8 мм, а затем расслаивают тупо кровоостанавливающим зажимом, придерживаясь внутренней поверхности медиальной крыловидной мышцы, до получения гноя. В качестве дренажа используют резиновую полоску.

При флегмоне окологлоточного пространства, распространившейся книзу (ниже зубного ряда нижней челюсти), внутриротовое вскрытие гноя становится неэффективным,

поэтому сразу необходимо прибегнуть к разрезу со стороны подчелюстного треугольника ближе к углу нижней челюсти.

После рассечения кожи, подкожной клетчатки, поверхностной фасции, подкожной мышцы и наружного листка собственной фасции шеи обнаруживают внутреннюю поверхность медиальной крыловидной мышцы и по ней тупо расслаивают клетчатку до получения гноя. После пальцевой ревизии гнойника и объединения всех его отрогов в одну общую полость для дренирования в первые сутки вводят трубку и рыхло-марлевый тампон, смоченный раствором ферментов. Тампон на следующий день удаляют, оставляют 1—2 трубки.

Продолжительность стационарного лечения больных с флегмоной крыловидно-нижнечелюстного пространства — 6—8 дней, окологлоточного пространства — 12—14 дней; общая продолжительность временной нетрудоспособности для больных с флегмонами крыловидно-нижнечелюстного пространства — 10—12 дней, окологлоточного — 16—18 дней.

Флегмона дна полости рта

Флегмона дна полости рта представляет собой гнойное заболевание, когда в разных сочетаниях поражаются подъязычные, поднижнечелюстные области, подподбородочный треугольник.

При разлитом характере флегмоны можно рекомендовать только широкие разрезы параллельно краю нижней челюсти, отступая от него на 2 см. Этот разрез можно сделать по показаниям любой длины вплоть до воротникового с частичным отсечением прикрепления челюстно-подъязычной мышцы с обеих сторон (на протяжении 1,5—2 см).

При далеко спустившемся разлитом гнойнике вскрыть его можно другим воротниковым разрезом в области его нижнего края, проходящим по верхней шейной складке. Оба метода вскрытия обеспечивают хорошее дренирование, отвечают законам гнойной хирургии. Во избежание диагностических ошибок при вскрытии разлитой флегмоны дна полости рта необходимо осуществлять ревизию окологлоточного пространства. Это мероприятие следует рассматривать не только как лечебно-диагностическое, но и как профилактическое. В целях получения косметически полноценного рубца на 7—10-е сутки после опера-

ции, после прекращения гнойной экссудации, можно наложить вторичные швы с оставлением резиновых полосок-дренажей.

Гнилостно-некротическую флегмону дна полости рта вскрывают воротникообразным разрезом. Можно рекомендовать произвести только широкие разрезы (чем достигаются дренирование и аэрация тканей) параллельно краю нижней челюсти, отступая от него на 2 см. Этот разрез можно сделать по показаниям любой длины с частичным отсечением прикрепления челюстно-подъязычной мышцы с обеих сторон (на протяжении 1,5—2 см). При далеко спустившемся разлитом гнойнике вскрыть его можно другим воротниковым разрезом в области его нижнего края, проходящим по верхней шейной складке. Оба метода вскрытия обеспечивают хорошее дренирование, отвечают законам гнойной хирургии. Все клетчаточные пространства (поднижнечелюстные, подподбородочное, подъязычные), вовлеченные в воспалительный процесс, широко раскрывают и дренируют. Одновременно иссекают некротизированные ткани. При локализации гнилостно-некротической флегмоны в других клетчаточных пространствах их широко вскрывают и дренируют со стороны кожных покровов по общепринятым правилам.

Таким образом, хирургическое пособие при гнилостно-некротических флегмонах в целом ряде случаев включает в себя трахеотомию с наложением трахеостомы, широкое вскрытие флегмоны, некротомию, некрэктомию, удаление причинного зуба (при одонтогенной природе заболевания) и пр.

Патогенетическое лечение: местная оксигенация, достигаемая периодической инсуффляцией кислорода через катетер в рану, (ГБО) тканей.

Проводится регионарная инфузия антибиотиков. Широко применяются протеолитические ферменты для ускорения очищения раны от некротизированных тканей. ФТЛ — УФ облучение раны.

Для распространенных, обширных флегмон, характерна гиперергическая реакция организма, они часто осложняются медиастинитом, тромбозом сосудов лица и мозга, синусов твердой мозговой оболочки, сепсисом.

Частота случаев прогрессирующего течения гнойных заболеваний составляет 3—28%. Смертность при распространенных флегмонах составляет от 28 до 50%, а при внутричерепных осложнениях, медиастините, сепсисе — от 34 до 90%.

По М. А. Губину, выделяют следующие фазы заболевания — реактивную, токсическую и терминальную.

Фаза прогрессирующего гнойного заболевания определяет тактику, выбор методов и средств лечения, длительность курса.

Незамедлительный комплекс лечения (хирургическое, терапевтическое по типу интенсивной терапии, ФТЛ). Направленность на регуляцию функций дыхания, кровообращения, обмена, нервной и эндокринной систем.

Широко должны использоваться гемо-, лимфосорбция, лимфоотведение, плазмаферез. В местном лечении ран целесообразно использовать местный диализ, вакуумное отсасывание экссудата, сорбенты, иммобилизованные ферменты, антибиотики, оказывающие иммунокорректирующее действие, ультрафиолетовое облучение, лазерное, озоновое и другие виды воздействия на раневой процесс в зависимости от его фазы.

Прогноз при флегмоне дна полости рта, особенно гнилостно-некротической и с развитием осложнений, серьезен для жизни больных. При гнилостно-некротической флегмоне воспалительные явления склонны к прогрессированию. Чаще развиваются медиастиниты, но может быть восходящее распространение инфекции. Воспалительное заболевание может осложниться септическим шоком, острой дыхательной недостаточностью, а также сепсисом.

Продолжительность стационарного лечения больных с флегмонами дна полости рта — 12—14 дней, общая продолжительность временной нетрудоспособности для больных с флегмонами дна полости рта — 18—20 дней. Развитие осложнений ведет к длительной нетрудоспособности, инвалидности, а иногда к летальному исходу.

ЛЕКЦИЯ № 10. ОСТЕОМИЕЛИТЫ ЧЕЛЮСТЕЙ

Остеомиелит — инфекционный воспалительный процесс костного мозга, поражающий все части кости и часто характеризующийся генерализацией. По значению слово остеомиелит — это воспаление костного мозга, хотя с самого начала под ним имелось в виду воспаление всей кости. Этот термин ввел в литературу в 1831 г. П. Рейно для обозначения воспалительного осложнения перелома костей. Попытки некоторых авторов заменить термин «остеомиелит», такими как «паностит», «остеит», не увенчались успехом, и большинство хирургов придерживаются первоначального термина.

Воспаление кости было известно давно. О нем упоминается в трудах Гиппократ, Абу Али Ибн Сины, А. Цельса, К. Галена и др. Но традиционное изображение клинической картины острого остеомиелита в 1853 г. дал французский хирург Ch. M. E. Chassaignac. Современная классификация остеомиелита составлена с учетом необходимости составления отчета, основанного на принципах количественной оценки различных сторон заболевания. Таким образом, была разработана развернутая рабочая классификация остеомиелита с учетом его этиологии, стадийности, фазности, локализации патологического процесса и клинического течения.

Классификация остеомиелита

1. По этиологии:
 - 1) монокультура;
 - 2) смешанная, или ассоциированная, культура:
 - а) двойная ассоциация;
 - б) тройная ассоциация.
2. По клиническим формам:
 - 1) острый гематогенный остеомиелит;
 - 2) генерализованная форма:
 - а) септикотоксический;

- б) септикопиемический;
- 3) местная (очаговая) форма:
 - а) развившийся после перелома кости;
 - б) огнестрельная;
 - в) послеоперационная форма (включая спицевой);
 - г) пострадиационная форма;
- 4) атипичные формы:
 - а) абсцесс Броди (вялотекущий внутрикостный процесс);
 - б) альбуминозный (остеомиелит Олье);
 - в) антибиотический;
 - г) склерозирующий (остеомиелит Гарре).
- 3. Стадии и фазы гематогенного остеомиелита:
 - 1) острая стадия:
 - а) интрамедуллярная фаза;
 - б) экстрамедуллярная фаза;
 - 2) подострая стадия:
 - а) фаза выздоровления;
 - б) фаза продолжающегося процесса;
 - 3) хроническая стадия:
 - а) фаза обострения;
 - б) фаза ремиссии;
 - в) фаза выздоровления.
- 4. Локализация процесса и клинические формы:
 - 1) остеомиелит трубчатых костей;
 - 2) остеомиелит плоских костей.
 Морфологические формы:
 - а) диффузная;
 - б) очаговая;
 - в) диффузно-очаговая.
- 5. Осложнения:
 - 1) местные:
 - а) патологический перелом;
 - б) патологический вывих;
 - в) ложный сустав;
 - 2) общие.

1. Этиология, патогенез и патологическая анатомия остеомиелита

В 1880 г. Луи Пастер из гноя больной остеомиелитом выделил микроб и назвал его стафилококком. Впоследствии было установлено, что любой микроорганизм может вызывать остеомиелит, однако его основным возбудителем является золотистый стафилококк. Однако с середины 70-х гг. XX в. возросла роль грам-отрицательных бактерий, в частности вульгарного протея, синегнойной палочки, кишечной палочки и клебсиеллы, которые чаще высеваются в ассоциации со стафилококком. Важным этиологическим фактором могут быть и вирусные инфекции, на фоне которых развивается 40—50% случаев заболевания остеомиелитом.

Существует множество теорий патогенеза остеомиелита. Наиболее известные из них — сосудистая, аллергическая, нейро-рефлекторная.

Один из основоположников сосудистой теории в 1888 г. на III съезде русских врачей указал на особенности сосудов детей, способствующие возникновению остеомиелита. Он считал, что питающие кость артерии в метафизах разветвляются, образуя обширную сеть, в которой кровоток резко замедляется, что способствует оседанию в ней гноеродных микробов. Однако последующие морфологические исследования установили, что концевые сосуды в метафизах длинных костей исчезают уже к 2 годам жизни, в связи с чем идея Боброва оказалась односторонней. Но А. Виленский в 1934 г., не отрицая эмболической теории возникновения остеомиелита, полагал, что обструкция артериальной системы эпифиза обусловлена не пассивной закупоркой микробным эмболом, а развитием воспалительного тромбартериита или тромбофлебита. Однако последние правильно трактовать как возникающие вторично.

Значительным вкладом в развитие теории патогенеза остеомиелита явились эксперименты смоленского патологоанатома профессора С. М. Дерижанова (1837—1840 гг). Автор вызывал сенсibilизацию кроликов лошадиной сывороткой. Затем, вводя разрешающую дозу сыворотки в костномозговую полость, получал асептический аллергический остеомиелит. Исходя из

этих опытов, С. М. Дериганов полагал, что бактериальные эмболы не играют никакой роли в патогенезе остеомиелита. Заболевание развивается только на почве сенсibilизации организма и возникновения в кости асептического воспаления, наступающего от самых разных причин. В остеомиелитическом очаге пролиферативные изменения периоста, гаверсовых каналов сдавливают сосуды извне, а набухание стенок самих сосудов уменьшает их просвет изнутри. Все это затрудняет и нарушает кровообращение в кости, способствуя возникновению остеомиелита.

Согласно нейрорефлекторной теории возникновению остеомиелита способствует длительный рефлекторный спазм сосудов с нарушением кровообращения. Факторами, провоцирующими вазоспазм, могут быть любые раздражители из внешней среды. При этом не отрицается роль сенсibilизации организма и наличия скрытой инфекции.

В патогенезе острого остеомиелита особое значение имеют аутогенные источники микрофлоры. Очаги скрытой или дремлющей инфекции в кариозных зубах, миндалинах, постоянно выделяя токсины и продукты распада, способствуют развитию аллергической реакции замедленного типа, создают предрасположенность организма к возникновению заболевания. В этой ситуации у сенсibilизированного организма неспецифические раздражители (травма, переохлаждение, переутомление, болезни) играют роль разрешающего фактора и могут вызвать в кости асептическое воспаление. В этих условиях при попадании микробов в кровоток оно преобразуется в острый гематогенный остеомиелит. В остальных случаях в результате перенесенного заболевания или влияния другого неспецифического раздражителя в преморбидном состоянии организм может оказаться ослабленным. В данной ситуации экзогенная инфекция, попав в ослабленный организм, может сыграть роль пускового механизма. Одонтогенный остеомиелит челюстей развивается как раз в результате попадания инфекции из периодонтального очага в челюстную кость.

Патоморфологические изменения при остеомиелите в настоящее время изучены достаточно хорошо. В 1-е сутки в костном мозге отмечаются явления реактивного воспаления: гиперемия,

расширение кровеносных сосудов, стаз крови с выходением через измененную сосудистую стенку лейкоцитов и эритроцитов, межклеточная инфильтрация и серозное пропитывание. На 3—5-е сутки костномозговая полость заполняется красным и желтым костным мозгом. На отдельных его участках обнаруживаются скопления эозинофилов и сегментоядерных нейтрофилов, единичные плазматические клетки. Скопление сегментоядерных нейтрофилов отмечается и в расширенных гаверсовых каналах коркового вещества кости. На 10—15-е сутки гнойная инфильтрация прогрессирует с развитием выраженного некроза костного мозга на протяжении; выявляются резко расширенные сосуды с очагами кровоизлияний между костными перекладинами, множественные скопления экссудата с огромным количеством распадающихся лейкоцитов. Отмечено разрастание грануляционной ткани в элементах, окружающих костный мозг. На 20—30-е сутки явления острого воспаления сохраняются. В костном мозге видны поля, заполненные некротическими массами, детритом и окруженные большими скоплениями сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов. Намечаются отдельные участки эндостального костеобразования в виде примитивных костных перекладин. В корковом веществе гаверсовы каналы расширены, изъедены, костные перекладины истончены. На 35—45-е сутки заболевания некроз распространяется почти на все элементы костной ткани, корковое вещество истончается. Кость продолжает разрушаться, эндостальное образование отсутствует, полости заполнены гомогенными массами, в которых обнаруживаются секвестры в окружении гнойного экссудата. Секвестры прилежат к некротизированной ткани, которая без резких границ переходит в волокнистую соединительную ткань. Вблизи эндоста появляется грануляционная ткань, в которой видны массивные очаги некроза с участками костного мозга и резко расширенными сосудами, густо инфильтрированными миелоидными элементами различной степени зрелости.

Сроки образования секвестров различны. В одних случаях они определяются на рентгенограммах к концу 4-й недели, в других, особенно при обширных деструкциях, для окончательного отторжения омертвевших участков требуется 3—4 месяца. Наличие отделившихся секвестров свидетельствует о переходе вос-

палительного процесса в хроническую стадию. После перехода острого воспалительного процесса в хронический сосуды вновь образовавшейся костной ткани постепенно запустевают, в межклеточном веществе откладываются соли кальция, придающие особую плотность костной ткани. Чем больше существует очаг деструкции, тем больше выражены склеротические изменения в кости. Через несколько лет процесса эбурнеации кость приобретает исключительную плотность. В ней почти не определяются сосуды, при обработке ее долотом она крошится. Однако на месте перенесенного остеомиелита длительное время, даже годами, могут выявляться микроабсцессы и очаги скрытой инфекции. Эти очаги при определенных условиях дают обострение или рецидив заболевания даже спустя много лет.

При длительно протекающем остеомиелите со свищами и частыми обострениями происходят значительные изменения и в окружающих мягких тканях. Свищи часто имеют извитые ходы, которые сообщаются с полостями, расположенными в окружающих мышцах. Стенки свищей и их разветвлений покрыты грануляциями, продуцирующими раневую секрет, который, скапливаясь в полостях и не имея достаточного оттока, периодически вызывает обострение воспалительного процесса в мягких тканях. В период ремиссии грануляции рубцуются, свищи закрываются. Чередование периодов обострения и ремиссии приводит к рубцовому перерождению и атрофии мышц, подкожно-жировой клетчатки. В плотных рубцовых тканях, иногда откладываются соли кальция, и развивается оссифицирующий миозит.

2. Клиника и диагностика острого одонтогенного остеомиелита

При относительно медленном развитии остеомиелита начальным симптомом становится боль в районе причинного зуба. Перкуссия зуба остро болезненна, обнаруживается сначала ослабленная, а затем существенная его подвижность. Слизистая оболочка в зоне десневого края с обеих сторон отечна и гиперемирована. Пальпация этой области болезненна. Температура тела увеличивается до 37,5—38 °С, чаще больные отмечают общее недомогание. Подобное формирование остеомиелита может

походить на картину периостита. При активной динамике остеомиелита, возникшей на определенном участке челюсти, боль стремительно распространяется и усиливается. В ближайшие часы температура тела доходит до 40 °С. Отмечается озноб. В особо тяжелых случаях у больных отмечаются сумеречные состояния. Развитие остеомиелита в таких случаях очень похоже на течение острых инфекционных болезней.

При осмотре полости рта выявляется картина множественного периодонтита: зубы, соседние с причинными, подвижны, болезненны при перкуссии. Слизистая оболочка десны резко гиперемирована, рыхлая и отечная. Рано возникает поднадкостничный абсцесс. Заинтересованность в воспалительном процессе жевательных мышц обуславливает их контрактуру. На высоте развития острого процесса определяется снижение чувствительности кожи подбородочной области (симптом Венсана), что является результатом сдавления воспалительным экссудатом нижнего альвеолярного нерва. Уже в остром периоде отмечается лимфаденопатия регионарных лимфоузлов.

При благоприятных условиях гнойный экссудат прорывается под надкостницу и, расплавляя слизистую, изливается в полость рта. Нередко, таким образом, остеомиелит осложняется флегмоной.

Также гнойный экссудат может прорываться в зависимости от локализации процесса в гайморову пазуху, вызывая острый гайморит, в крылонёбную ямку, в глазницу, в подвисочную область, к основанию черепа.

Острая стадия остеомиелита челюстей продолжается от 7 до 14 дней. Переход в подострую стадию происходит в период образования свищевого хода, обеспечивающего отток экссудата из очага воспаления.

При подостром остеомиелите челюсти боли уменьшаются, воспаление слизистой полости рта стихает, температура тела снижается до субфебрильной, показатели анализов крови и мочи приближаются к норме. Из свищевого хода обильно выделяется гной. Патоморфологически подострая стадия остеомиелита характеризуется постепенным ограничением участка поражения кости и началом формирования секвестров. В этот же период вместе с некротическим процессом наблюдаются репаративные явления. На рентгенограмме определяется участок остеопороза

кости с заметной границей между здоровой и пораженной тканью, но четких очертаний секвестра еще нет. Благодаря рассасыванию минеральных солей в поврежденной области кости на рентгенограмме он обуславливается как бесструктурная костная ткань с достаточно отчетливо проявленной сменой участков просветления и уплотнения кости.

Подострый остеомиелит продолжается в среднем 4—8 дней и без заметных признаков переходит в хронический.

Хроническая форма остеомиелита челюстей может продолжаться от 4—6 дней до нескольких месяцев. Конечным исходом хронического остеомиелита является окончательное отторжение некротизированных костных участков с формированием секвестров. Самоизлечение происходит лишь после ликвидации через свищевой ход всех секвестров, но лечение при этом все же обязательно.

Постановка диагноза хронического остеомиелита не вызывает больших трудностей. Наличие свищевого хода с гнойным отделяемым, причинного зуба и данные рентгенограмм (на рентгенограмме обнаруживается секвестральная полость, заполненная секвестрами различной величины) в большинстве случаев исключают ошибку. В отдельных случаях необходимо произвести исследование гноя для исключения костной формы актиномикоза.

3. Лечение

При остром остеомиелите челюсти показана ранняя широкая периостотомия для снижения внутрикостного давления за счет обеспечения оттока экссудата и предупреждения распространения процесса на соседние участки. Необходимо также устранение основного фактора, вызвавшего развитие остеомиелита (удаление причинного зуба). Удаление зуба обязательно должно сочетаться с антибиотикотерапией.

Также можно использовать метод внутрикостного промывания. Для этого через кортикальную пластинку в толщу костно-мозгового вещества вводят две толстые иглы. Первая — у одного полюса границы поражения кости, вторая — у другого. Через первую иглу капельно подается изотонический раствор хлорида нат-

рия с антисептиком или антибиотиком, через вторую иглу жидкость оттекает. Использование метода способствует быстрому купированию процесса, снятию интоксикации, предупреждению осложнений.

В подострой стадии остеомиелита продолжают ранее назначенную терапию. При хронической стадии с окончанием формирования секвестров следует правильно выбрать время для оперативного вмешательства. Удаление секвестров следует производить при окончательном их отторжении, не травмируя здоровую кость; на рентгенограммах видны свободно лежащие в секвестральной полости секвестры.

Секвестрэктомию проводится в зависимости от площади поражения челюсти либо под местной анестезией, либо под наркозом. Подход к секвестральной полости определяют обычно по месту выхода свищевого хода. Широким разрезом обнажают кость. При сохранной кортикальной пластинке ее трепанируют в месте, где ее пронизывает свищевой ход. Кюретажной ложкой удаляют секвестры, грануляции. Следует избегать разрушения естественного барьера по периферии секвестральной полости. При обнаружении еще не полностью отделившегося секвестра насильственно его отделять не следует. Необходимо оставить его с расчетом на самостоятельное отторжение и удаление через рану. Секвестральную полость промывают раствором перекиси водорода и заполняют йодоформным тампоном, конец которого выводят в рану. На края раны накладывают швы.

При возникновении спонтанного перелома нижней челюсти с образованием дефекта показана костная пластика. После секвестрэктомии и создания воспринимающих площадок на фрагментах трансплантат помещают внакладку и укрепляют проводочными швами.

Зубы, вовлеченные в воспалительный процесс и ставшие подвижными, могут укрепиться по мере стихания острых явлений. Однако для сохранения таких зубов иногда необходимо лечение, аналогичное лечению при периодонтите.

ЛЕКЦИЯ № 11. Современные пломбировочные материалы: классификации, требования, предъявляемые к постоянным пломбировочным материалам

Пломбированием называют восстановление анатомии и функции разрушенной части зуба. Соответственно материалы, применяемые с этой целью, называются пломбировочными материалами. В настоящее время, в связи с появлением материалов, способных воссоздавать ткани зуба в изначальном виде (например, дентин — стеклоиономерные цементы, (СИЦ) компомеры, опакровые оттенки композитов; эмаль — мелкодисперсные гибридные композиты), чаще используется термин — реставрация — восстановление утраченных тканей зуба в первоначальном виде, т. е. имитация тканей по цвету, прозрачности, структуре поверхности, физико-химическим свойствам. Под реконструкцией понимают изменение формы, цвета, прозрачности коронок естественных зубов.

Пломбировочные материалы делятся на четыре группы.

1. Пломбировочные материалы для постоянных пломб:

1) цементы:

- а) цинк-фосфатные (Фосцин, Adgesor original, Adgesor fine, Унифас, Висцин и др.);
- б) силикатные (Силицин-2, Алюодент, Fritex);
- в) силикофосфатные (Силидонт-2, Лактодонт);
- г) иономерные (поликарбоксилатные, стеклоиономерные);

2) полимерные материалы:

- а) ненаполненные полимер-мономерные (Акрил-оксид, Карбодент);
- б) наполненные полимер-мономерные (композиты);

3) компомеры (Дугакт, Дугакт AP, F-2000);

- 4) материалы на основе полимерного стекла (Solitaire);
 - 5) амальгамы (серебряная, медная).
2. Временные пломбировочные материалы (водный дентин, дентин паста, темпо, цинк-эвгеноловые цементы).
3. Материалы для лечебных прокладок:
- 1) цинк-эвгеноловые;
 - 2) содержащие гидроокись кальция.
4. Материалы для пломбирования корневых каналов.

Свойства пломбировочных материалов рассматриваются в соответствии с требованиями, предъявляемыми к пломбировочным материалам.

Требования к постоянным пломбировочным материалам

1. Технологические (или манипуляционные) требования к исходному неотвержденному материалу:
- 1) выпускная форма материала должна содержать не более двух компонентов, легко смешивающихся перед пломбированием;
 - 2) после замешивания материал должен приобретать пластичность или консистенцию, удобную для заполнения полости и формирования анатомической формы;
 - 3) пломбировочная композиция после замешивания должна обладать определенным рабочим временем, в течение которого она сохраняет пластичность и способность к формированию (как правило 1,5—2 мин);
 - 4) время отверждения (период перехода из пластичного состояния в твердое) не должно быть слишком велико, обычно 5—7 мин;
 - 5) отверждение должно происходить в присутствии влаги и при температуре не более 37 °С.
2. Функциональные требования, т. е. требования к отвержденному материалу. Пломбировочный материал по всем показателям должен приближаться к показателям твердых тканей зуба:
- 1) проявлять устойчивую во времени и во влажной среде адгезию к твердым тканям зуба;

- 2) при отверждении давать минимальную усадку;
 - 3) обладать определенной прочностью на сжатие, сдвиг, высокой твердостью и износостойкостью;
 - 4) обладать низким водопоглощением и растворимостью;
 - 5) иметь коэффициент теплового расширения, близкий к коэффициенту теплового расширения твердых тканей зуба;
 - 6) обладать малой теплопроводностью.
3. Биологические требования: компоненты пломбировочного материала не должны оказывать токсического, сенсibiliзирующего действия на ткани зуба и органы полости рта; материал в отвержденном состоянии не должен содержать низкомолекулярных веществ, способных к диффузии и вымыванию из пломбы; рН водных вытяжек из неотвержденного материала должен быть близким к нейтральному.
4. Эстетические требования:
- 1) пломбировочный материал должен соответствовать по цвету, оттенкам, структуре, прозрачности твердым тканям зуба;
 - 2) пломба должна обладать цветостабильностью и не изменять качества поверхности в процессе функционирования.

1. Композиционные материалы. Определение, история развития

В 40-х гг. XX в. были созданы акриловые быстротвердеющие пластмассы, мономером в которых являлся метилметакрилат, а полимером — полиметилметакрилат. Их полимеризация осуществлялась благодаря инициаторной системе ВРО-Амин (перекиси бензоила и амина) под воздействием температуры полости рта (30—40 °С), например Акрилоксид, Карбодент. Для указанной группы материалов характерны следующие свойства:

- 1) низкая адгезия к тканям зуба;
- 2) высокая краевая проницаемость, что приводит к нарушению краевого прилегания пломбы, развитию вторичного кариеса и воспалению пульпы;

- 3) недостаточная прочность;
- 4) высокое водопоглощение;
- 5) значительная усадка при полимеризации, около 21%;
- 6) несоответствие коэффициента теплового расширения аналогичному показателю твердых тканей зуба;
- 7) высокая токсичность;
- 8) низкая эстетичность, главным образом вследствие изменения цвета пломбы (пожелтение) при окислении аминного соединения.

В 1962 г. R. L. BOWEN предложил материал, в котором в качестве мономера вместо метилметакрилата использовался БИС-ГМА, с более высокой молекулярной массой, а в качестве наполнителя — кварц, обработанный силанами. Таким образом, R. L. BOWEN заложил основу для развития композиционных материалов. Кроме того, в 1965 г. M. Buonopogo сделал наблюдение, что адгезия пломбировочного материала к тканям зуба существенно улучшается после предварительной обработки эмали фосфорной кислотой. Эти два научных достижения послужили предпосылками к развитию адгезивных методов реставрации тканей зуба. Первые композиты были макронаполненные, с размером частиц неорганического наполнителя от 10 до 100 мкм. В 1977 г. разрабатываются микронаполненные композиты (размер частиц неорганического наполнителя от 0,0007 до 0,04 мкм). В 1980 г. появляются гибридные композиционные материалы, в которых неорганический наполнитель содержит смесь микро- и макрочастиц. В 1970 г. опубликовано сообщение M. Buonopogo о заливке фиссур материалом, полимеризующимся под воздействием ультрафиолетовых лучей, а с 1977 г. началось производство светоотверждаемых композитов, полимеризующихся под действием голубого цвета (длина волны — 450 нм).

Композиционные материалы — это полимерные пломбировочные материалы, содержащие аппретирующего, обработанного силанами неорганического наполнителя более 50% по массе, поэтому композиционные материалы называют наполнен-

ными полимерами в отличие от ненаполненных, которые содержат неорганического наполнителя меньше 50%, (например: Акрилоксид — 12%, Карбодент — 43%).

2. Химический состав композитов

Основными компонентами композитов являются органическая матрица и неорганический наполнитель.

Классификация композиционных материалов

Существует следующая классификация композиционных материалов.

1. В зависимости от размера частиц неорганического наполнителя и степени наполнения выделяют:

- 1) макронаполненные (обычные, макрофилированные) композиты. Размеры частиц неорганического наполнителя от 5 до 100 мкм, содержание неорганического наполнителя 75—80% по массе, 50—60% по объему;
- 2) композиты с малыми частицами (микронаполненные). Размер частиц неорганического наполнителя 1—10 мкм;
- 3) микронаполненные (микрофилированные) композиты. Размеры частиц неорганического наполнителя от 0,0007 до 0,04 мкм, содержание неорганического наполнителя 30—60% по массе, 20—30% по объему.

В зависимости от формы неорганического наполнителя микронаполненные композиты подразделяются на:

- а) негомогенные (содержат микрочастицы и конгломераты предварительно полимеризованных микрочастиц);
- б) гомогенные (содержат микрочастицы);
- 4) гибридные композиты представляют собой смесь обычных крупных частиц и микрочастиц. Наиболее часто композиты данной группы содержат частицы размером от 0,004 до 50 мкм. Гибридные композиты, в состав которых входят частицы не более 1—3,5 мкм, относятся к мелкодисперсным. Количество неорганического наполнителя по массе 75—85%, по объему 64% и более.

2. По назначению выделяют композиты:
 - 1) класса А для пломбирования кариозных полостей I—II класса (по Блеку);
 - 2) класса В для пломбирования кариозных полостей III, IV, V классов;
 - 3) универсальные композиты (негомогенные микронаполненные, мелкодисперсные, гибридные).
3. В зависимости от вида исходной формы и способа отверждения материалы делятся на:
 - 1) светоотверждаемые (одна паста);
 - 2) материалы химического отверждения (самоотверждаемые):
 - а) тип «паста — паста»;
 - б) тип «порошок — жидкость».

Макронаполненные композиционные материалы

Первый композит, предложенный Бовеном в 1962 г., имел в качестве наполнителя — кварцевую муку с размерами частиц до 30 мкм. При сравнении макронаполненных композитов с традиционными пломбирочными материалами (неполненными полимер-мономерными) отмечали их меньшую полимеризационную усадку и водопоглощение, более высокую прочность при растяжении и сжатии (в 2,5 раза), меньший коэффициент теплового расширения. Тем не менее длительные клинические испытания показали, что пломбы из макронаполненных композитов плохо полируются, изменяются в цвете, наблюдается выраженное стирание пломбы и зуба-антагониста.

Главным недостатком макрофилов оказалось наличие микропор на поверхности пломбы, или шероховатость. Шероховатость возникает вследствие значительной величины и твердости частиц неорганического наполнителя по сравнению с органической матрицей, а также полигональной формы неорганических частиц, поэтому они быстро крошатся при полировании и жевании. В результате наблюдается значительное истирание пломбы и зуба-антагониста (100—150 мкм в год), пломбы плохо полируются, поверхностные и подповерхностные поры, их нужно

устранить (очишающим протравливанием, промыванием, нанесением адгезива, полимеризацией адгезива, нанесением и полимеризацией композита); в противном случае произойдет их прокрашивание. Далее производят окончательную отделку (полировку) пломбы. Сначала используют резиновые, пластиковые головки, гибкие диски, штрипсы, а затем полировочные пасты. Большинство фирм для окончательной отделки выпускают две разновидности паст: для предварительной и окончательной полировки, которые отличаются друг от друга степенью дисперсности абразива. Необходимо тщательно изучить инструкцию, так как время полировки пастами разных фирм отличается. Например: полировочные пасты фирмы «Dentsply»: полировку надо начинать с пасты «Prisma Gloss» в течение 63 с отдельно каждой поверхности. Полирование этой пастой придает поверхности мокрый блеск (пломба блестит, если она смочена слюной). Далее используется паста «Frisra Gloss Extra Fine» (также в течение 60 с каждой поверхности), что придаст сухой блеск (при высушивании зуба воздушной струей блеск композита сравним с блеском эмали). При несоблюдении указанных правил невозможно достижение эстетического оптимума. Пациента необходимо предупредить, что сухой блеск необходимо восстанавливать каждые 6 месяцев. При пломбировании полостей II, III, IV классов для контроля краевого прилегания пломбы в придесневой области, а также для контроля контактного пункта используются флоссы. Флосс вводится в межзубной промежуток, без задержек, но с большим усилием скользит по контактной поверхности. Он не должен рваться и застревать.

Игнорирование финишного отсвечивания (отсвечивание каждой поверхности реставрации в течение 1 мин) может нарушить прочность пломбы, в результате чего возможны сколы реставрации.

Микронаполненные композиты

Композиты с малыми частицами (микронаполненные) по своим свойствам близки к макронаполненным, но в связи с уменьшением размера частиц обладают большей степенью напол-

нения, менее подвержены стиранию (около 50 мкм в год) и лучше полируются. Для пломбирования в области фронтальной группы рекомендованы Visio-Fill, Visar-Fill, Prisma-Fill (светоотверждаемые), в области жевательных зубов используются: P-10, Bis-Fil II (химического отверждения), Estelux Post XR, Marathon, Ful-Fil, Bis-Fil I, Occlusin, Profil TLG, P-30, Sinter Fil (светового отверждения).

В 1977 г. созданы микронаполненные композиты, в состав которых входят частицы неорганического наполнителя в 1000 раз меньшие, чем у макрофилов, за счет этого их удельная поверхность увеличивается в 1000 раз. Микрофильные композиты по сравнению с макрофилами легко полируются, отличаются высокой цветостойкостью (светоотверждаемые), меньшей стираемостью, так как им не свойственна шероховатость. Тем не менее они уступают обычным композитам по прочности и твердости, имеют больший коэффициент теплового расширения, значительную усадку и водопоглощение. Показанием к их использованию является пломбирование кариозных полостей фронтальной группы зубов (III, V классы).

Разновидностью микронаполненных композитов являются негетогенно микронаполненные композиты, в составе которых находятся мелкодисперсные частицы двуокиси кремния и микронаполненные преполимеризаты. При изготовлении этих композитов к основной массе, содержащей микронаполненные частицы, добавляют предварительно полимеризованные частицы (размер около 18—20 мкм), благодаря такой методике насыщение наполнителем составляет более 80% по массе (у гетогенно микронаполненных наполнение по массе составляет 30—40%), в связи с чем эта группа материалов более прочная, и ее применяют для пломбирования фронтальных и боковых зубов.

Представителями микронаполненных (гетогенных) композитов являются следующие композиты.

**см. Таблица № 5.*

Гибридные композиционные материалы

Неорганический наполнитель представляет собой смесь обычных крупных частиц и микрочастиц. Попадание травящего

агента на соседний зуб, если он не изолирован матрицей, может привести к развитию кариеса.

Повреждение кислотой слизистой оболочки полости рта приводит к ожогу. Травящий раствор необходимо удалить, рот прополоскать раствором щелочи (5%-ным раствором гидрокарбоната натрия) или водой. При значительном повреждении тканей проводят лечение антисептиками, ферментами, керато-пластическими препаратами.

После травления необходимо исключить контакт протравленной эмали с ротовой жидкостью (больной не должен сплевывать, обязательно применение слюноотсоса), в противном случае микропространства закрываются муцином слюны, и адгезия композитов резко ухудшается. При загрязнении эмали слюной или кровью процесс травления необходимо повторить (очищающее протравливание — 10 с).

После промывания полость следует высушить воздушной струей, эмаль становится матовой. Если использовалось протравливание дентина, то необходимо помнить о принципах влажной адгезии. Дентин нельзя пересушивать, он должен быть влажным, искрящимся, иначе воздух попадает в дентинные канальца, деминерализованный дентин; коллагеновые волокна слипаются («эффект спагетти»), вследствие этого нарушается формирование гибридной зоны и тяжей в дентинных канальцах. Результатом вышеуказанных явлений может быть возникновение гиперестезии, а также уменьшается прочность прикрепления пломбы к дентину.

На этапе пломбирования возможны следующие ошибки и осложнения. Неправильный выбор композита, игнорирование показаний для его применения. Недопустимо, например, использовать микронаполненный материал на жевательной группе зубов из-за низкой прочности (или макронаполненным — в области фронтальных зубов, вследствие неэстетичности).

**см. Таблица № 6. Представители мелкодисперсных гибридных композитов.*

Свойства композитов

1. Технологические свойства :

1) выпускная форма химически отверждаемых композитов содержит два композита (смешивающихся перед пломбированием): «порошок — жидкость», «паста — паста». У светоотверждаемых — одна паста, поэтому они более однородные, отсутствует воздушная пористость, они точно дозированы в отличие от химически отверждаемых;

2) после замешивания химически отверждаемые композиты приобретают пластичность, которую они сохраняют в течение 1,5—2 мин — рабочее время. В течение этого времени пластичность материала изменяется — он становится более вязким. Внесение материала и его формирование вне пределов рабочего времени приводят к нарушению адгезии и выпадению пломбы. Следовательно, у химически отверждаемых материалов рабочее время ограничено, у фотополимеров — нет;

3) время отверждения у химически отверждаемых в среднем — 5 мин, у фотополимеров — 20—40 с, но каждого слоя, поэтому время постановки пломбы из фотополимера более продолжительно.

2. Функциональные свойства:

1) все композиты обладают достаточной адгезией, которая зависит от протравливания, вида использованных бондов или адгезивов (протравливание увеличивает силу сцепления композитов с эмалью на 75%; эмалевые бонды обеспечивают силу адгезии к эмали 20 МПа, а дентинные адгезивы создают различную силу адгезии с дентином в зависимости от поколения адгезива, которая составляет у I поколения — 1—3 МПа; II поколения — 3—5 МПа; III поколения — 12—18 МПа; IV и V поколений — 20—30 МПа);

2) наибольшей усадкой обладают композиты химического отверждения, в большей степени типа «порошок — жидкость» (от 1,67 до 5,68%). Фотоотверждаемые — порядка

0,5—0,7%, что зависит от загрузки наполнителем: чем его больше, тем меньше усадка (макрофилы, гибридные имеют меньшую усадку, чем микронаполненные); кроме того, усадка у фотополимеров компенсируется послойным отверждением, направленной полимеризацией;

3) прочность на сжатие и сдвиг наибольшая у гибридных и микронаполненных композитов меньше у макронаполненных, поэтому их применяют в области фронтальных зубов. Стираемость наибольшая у макронаполненных за счет шероховатости — 100—150 мкм в год, меньше у микронаполненных, минимальна у мелкодисперсных гибридов — 7—8 мкм в год и негомогенных микронаполненных. Скорость износа химически отверждаемых композитов больше, чем светоотверждаемых, что связано с внутренней пористостью и меньшей степенью полимеризации;

4) водопоглощение наибольшее у микронаполненных, что значительно снижает их прочность, меньше у гибридов и макрофилов, так как они содержат меньше органического компонента и больше наполнителя;

5) коэффициент теплового расширения наиболее близок к твердым тканям у макронаполненных и гибридов в связи с большим содержанием наполнителя;

6) все композиты обладают малой теплопроводностью.

3. Биологические требования (свойства). Токсичность определяется степенью полимеризации, которая больше у фотополимеров, а следовательно, они содержат меньше низкомолекулярных веществ и менее токсичны. Применение дентинных адгезивов IV и V поколений позволяет обойтись без изолирующих прокладок при среднем кариесе, при глубоком — дно покрывается стеклоиономерным цементом. Химически отверждаемые композиты, как правило, комплектуются эмалевыми бондами, поэтому предполагается использование изолирующей прокладки (при среднем кариесе) или изолирующей и лечебной прокладки (при глубоком кариесе).

4. Эстетические свойства. Все химически отверждаемые композиты: изменяют цвет за счет окисления перекиси бензоила, макронаполненные — вследствие шероховатости. При раскрытии и некрэктомии используются классические принципы оперативной обработки кариозной полости. Если предполагается использовать только эмалевые бонды (адгезивы), то при формировании кариозной полости необходимо соблюдать традиционные принципы: стенки и дно обработанной полости должны находиться под прямым углом, формирование дополнительных площадок производится при полостях II, III, IV классов. Полностью отказаться от классических принципов формирования кариозной полости можно в случае использования эмалево-дентинных адгезивных систем. При этом весь дентин или его часть (в случае наложения прокладок на дно кариозной полости) используется для сцепления с композитом.

На этапе обработки краев эмали необходимо создавать скос под углом 45° и более при полостях III, IV, V классов, а затем произвести его финирирование мелкозернистым алмазным бором. Созданием скоса увеличивается активная поверхность эмали зуба для сцепления с композитом. Кроме того, обеспечивается плавность перехода «композит — эмаль», что облегчает достижение эстетического оптимума. При несоблюдении указанных правил возможно выпадение пломбы и нарушение ее косметического вида. В полостях I и II класса скос эмали часто не создается, так как композит, истирающийся быстрее эмали, раньше изнашивается, что ухудшает краевое прилегание. Кроме того, может произойти скол композита на жевательной поверхности по линии фальца. Финирирование краев эмали проводится во всех случаях при пломбировании полостей I—V классов. В результате поверхность эмали становится гладкой, однородной, так как удаляются сколы эмалевых призм, возникающие в процессе раскрытия кариозной полости. Происходит снятие поверхностного бесструктурного слоя эмали, которым покрыты пучки призм, что облегчает последующее кислотное травление эмали. Если не проводить фи-

нирование то сколы эмалевых призм в процессе функционирования пломбы приводят к образованию участков ретенции, что способствует скоплению микроорганизмов, зубного налета и развитию вторичного кариеса.

**см. Таблица № 7. Физические показатели некоторых композиционных пломбировочных материалов, применяемых для восстановления жевательных зубов.*

Задача стоматолога состоит не только в том, чтобы добиться индивидуального внешнего вида, но и предусмотреть изменчивость цвета естественных зубов при любых условиях освещения. Решение этой задачи возможно, если врач восстановит коронку зуба материалами, оптически в точности имитирующими зубные ткани:

- 1) эмаль + поверхностная эмаль, эмалево-дентинное соединение;
- 2) дентин + околопульпарный дентин (пульпу не имитирует).

Наконец, искусственные зубные ткани необходимо включить в реставрационную конструкцию в топографических границах естественных зубных тканей, таких как:

- 1) центр (полость) зуба;
- 2) дентин;
- 3) эмаль.

Повторить природное устройство зуба — суть биомиметического способа реставрации зубов.

Наиболее полная имитация внешнего вида коронки возможна при соответствии реставрационной модели по 4 параметрам:

- 1) форма;
- 2) цвет;
- 3) прозрачность.
- 4) структура поверхности.

3. Механизм сцепления композитов с дентином

Патофизиологические особенности дентина:

- 1) дентин состоит на 50% из неорганического вещества (главным образом, гидроксиапатит), 30% органического (преимущественно коллагеновые волокна) и 20% воды;

2) поверхность дентина неоднородна, она пронизана дентиновыми трубочками, содержащими отростки одонтобластов и воду. Вода подается под давлением 25—30 мм рт. ст., при высушивании количество воды увеличивается, поэтому дентин живого зуба всегда влажный, и его нельзя высушить. Степень минерализации дентина неоднородна. Выделяют гиперминерализованный (перитубулярный) дентин и типоминерализованный (интертубулярный);

3) после препарирования поверхность дентина покрыта смазанным слоем, содержащим гидроксиапатиты, фрагменты коллагена, отростки одонтобластов, микроорганизмы, воду. Смазанный слой препятствует проникновению адгезива в дентин.

Принимая во внимание вышеперечисленные особенности, для получения прочной связи между дентином и композитом необходимо:

1) применять гидрофильные маловязкие адгезивы (использование гидрофобных вязких адгезивов недопустимо, так как дентин живого зуба невозможно высушить; в данном случае можно провести аналогию с нанесением масляной краски на влажную поверхность);

2) удалить смазанный слой или пропитать его и стабилизировать. В связи с этим дентинные адгезивные системы можно разделить на два типа:

- а) I тип — растворяющие смазанный слой и декальцинирующие дентин;
- б) II тип — сохраняющие и включающие смазанный слой (самокондиционирующие).

Методика получения связи композитов с дентином

1. Кондиционирование — обработка дентина кислотой для растворения смазанного слоя, деминерализации поверхностного дентина, раскрытия дентиновых трубочек.

2. Праймирование — обработка дентина праймером, т. е. раствором маловязкого гидрофильного мономера, который проникает в деминерализованный дентин, дентинные трубочки,

формируя тяжи. В результате образуется гибридная зона (микромеханическая связь адгезива с дентином).

3. Нанесение гидрофобного адгезива (бонда), обеспечивающего связь (химическую) с композитом.

При использовании дентинных адгезивных систем I типа для удаления смазанного слоя используется раствор кислоты (кондиционер). Если это слабая органическая кислота невысокой концентрации (10%-ная лимонная, малеиновая, ЭДТА и др.), то обработку эмали проводят традиционно, т. е. 30—40%-ной ортофосфорной кислотой. В настоящее время широко распространен метод тотального протравливания эмали и дентина раствором 30—40%-ной ортофосфорной кислоты. Кислотное травление дентина не оказывает раздражающего влияния на пульпу, так как при кариесе формируется зона склерозированного дентина; пульпиты, наблюдаемые после пломбирования, связаны чаще всего с недостаточной герметичностью пломбы.

4. Изоляция.

5. Традиционное препарирование полости со скосом эмали под углом 45°.

6. Медобработка (70%-ный спирт, эфир, 3%-ная перекись водорода не используются).

7. Наложение лечебной и изолирующей прокладок (при глубоком кариесе) и изолирующей — при среднем. Следует отдавать предпочтение стеклоиономерному цементу. Прокладки, содержащие эвгенол или фенол, ингибируют процесс полимеризации.

8. Протравливание эмали. Протравочный гель наносится на скошенный край эмали на 30—60 с (молочные и депульпированные зубы протравливаются 120 с), затем промывают и высушивают полость в течение такого же времени.

9. Смешивание двухкомпонентного бонда 1 : 1, нанесение его на протравленную эмаль и прокладку, распыление.

10. Смешивание основной и каталитической пасты 1 : 1 в течение 25 с.

11. Пломбирование полости. Время использования приготовленного материала — от 1 до 1,5 мин. Время полимеризации 2—2,5 мин после смешивания.

12. Окончательная обработка пломбы.

Противопоказанием к использованию материала являются аллергические реакции, неудовлетворительная гигиена полости рта.

После применения праймера наносится гидрофобный адгезив или бонд (на эмаль и на дентин), он обеспечивает химическую связь с композитом.

Адгезивы II типа называют самопротравливающими или самокондиционирующими; в состав праймера, кроме маловязкого мономера ацетона или спирта, включена кислота (малеиновая, органические эфиры фосфорной кислоты). Под воздействием самокондиционирующего праймера происходят частичное растворение смазанного слоя, раскрытие дентинных канальцев и деминерализация поверхностного дентина. Одновременно происходит пропитывание гидрофильными мономерами. Смазанный слой при этом не удаляется, а распыляется, и его осадок выпадает на поверхность дентина.

После применения самокондиционирующего праймера используется гидрофобный бонд. Недостатком рассматриваемого вида дентинных адгезивов является их слабая способность протравливать эмаль, поэтому в настоящее время даже при использовании этих систем проводят методику тотального травления.

В настоящее время в стоматологической практике применяются адгезивные системы IV и V поколения. Для IV поколения характерна трехэтапность обработки: тотальное протравливание, применение праймера, а затем эмалевого бонда. У адгезивов V поколения праймер и адгезив (бонд) объединены; сила сцепления у адгезивов IV и V поколений 20—30 МПа.

Адгезивные системы IV поколение:

- 1) Pro-bond (Caulk);
- 2) Opti-bond (Kerr);
- 3) Scotchbond Multipurpose plus (3M);
- 4) All bond, All bond 2 (Bisco);

5) ART-bond (Coltene), Solid bond (Heraeus Kulzer).

Адгезивные системы V поколения:

- 1) One step (Bisco);
- 2) Prime and bond 2.0 (Caulk);
- 3) Prime and bond 2,1 (Caulk);
- 4) Liner Bond -II тм (Kuraray);
- 5) Single Bond (3M);
- 6) Syntac Single bond (Vivadent);
- 7) Solo bond (Kerr).

Полимеризация композитов

Недостаток всех композитов — это полимеризационная усадка, составляющая примерно от 0,5 до 5%. Причиной усадки является уменьшение расстояния между молекулами мономера по мере образования полимерной цепочки. Межмолекулярное расстояние до полимеризации — около 3—4 ангстрем, а после нее 1,54.

Толчок реакции полимеризации дают тепло, химическая или фотохимическая реакция, в результате которой образуются свободные радикалы. Полимеризация происходит в три этапа: начало, распространение и окончание. Фаза распространения продолжается до тех пор, пока все свободные радикалы не соединятся. В процессе полимеризации возникает усадка, и выделяется тепло, как при любой экзотермической реакции.

Композиционные материалы обладают усадкой в пределах 0,5—5,68%, в то время как усадка в быстротвердеющих пластмассах достигает 21%. Полимеризационная усадка наиболее выражена у химически отверждаемых композитов.

Однокомпонентный адгезив Dyract PSA

Реакция отверждения первоначально проходит за счет светоинициируемой полимеризации композитной части мономера, а далее в реакцию вступает кислотная часть мономера, ведущая к выделению фтора и дальнейшему поперечному связыванию полимера.

Свойства:

- 1) надежная адгезия к эмали и дентину;
- 2) краевое прилегание, как у композитов, но легче достигается;

- 3) прочность больше, чем у СИЦ, но меньше, чем у композитов;
- 4) усадка, как у композитов;
- 5) эстетичность и свойства поверхности, приближенные к композитам;
- 6) длительное выделение фтора.

Показания:

- 1) III и V классы постоянных зубов;
- 2) некариозные поражения;
- 3) все классы, по Блеку, в молочных зубах.

Dyract AP

Свойства:

- 1) уменьшены размеры частиц (до 0,8 мкм). Это повысило устойчивость к стиранию, увеличило прочность, выделение фтора, улучшилось качество поверхности;
- 2) введен новый мономер. Повышена прочность;
- 3) усовершенствована инициаторная система. Увеличена прочность;
- 4) применены новые адгезивные системы Prime and Bond 2,0 или Prime and Bond 2,1.

Показания:

- 1) все классы, по Блеку, в постоянных зубах, полости I и II классов, не превышающие 2/3 межбугорковой поверхности;
- 2) для имитации дентина («сэндвич-техника»);
- 3) некариозные поражения;
- 4) для пломбирования молочных зубов.

Таким образом, Dyract AP сходен по свойствам с микрогибридными композитами.

4. Требования при работе с композиционным материалом

Требования предъявляются следующие.

1. Подвергать источник света периодической проверке, так как ухудшение физических характеристик лампы будет влиять на

свойства композита. Как правило, лампа имеет индикатор мощности светового потока, если его нет, можно нанести слой плом-бировочного материала на блокнот для смешивания слоем 3—4 мм и полимеризовать светом 40 с. Затем удалить снизу слой неотвержденного материала и определить высоту полностью отвердевшей массы. Как правило, плотность мощности ламп для полимеризации составляет 75—100 Вт/см².

2. Принимая во внимание ограниченную проникающую способность света, заполнение кариозной полости и полимеризация пломбы должны быть инкрементными, т. е. послойными, с толщиной каждого слоя не более 3 мм, что способствует более полной полимеризации и снижению усадки.

3. В процессе работы с материалом его следует защищать от посторонних источников света, особенно от света лампы стоматологической установки, иначе произойдет преждевременное отверждение материала.

4. Маломощные лампы менее 75 Вт предполагают более продолжительную экспозицию и уменьшение толщины слоев до 1—2 мм. В связи с этим увеличение температуры ниже поверхности пломбы на глубине 3—2 мм может достигнуть от 1,5 до 12,3 °С и привести к повреждению пульпы.

5. Для компенсации усадки используется методика направленной полимеризации.

Таким образом, фотополимерам присущи следующие недостатки: неоднородность полимеризации, продолжительность и трудоемкость пломбирования, возможность термического повреждения пульпы, высокая стоимость, главным образом в связи с высокой стоимостью лампы.

Большинство недостатков фотополимеров связано с несовершенством источника света. Первые фотополимеры отверждались ультрафиолетовым излучателем, позднее были предложены системы с более длинноволновыми источниками света (голубой свет, длина волны 400—500 нм), которые безопасны для органов полости рта, время отверждения сократилось с 60—90 с до 20—40 с, увеличилась степень полимеризации при толщине материала 2—

2,5 мм. В настоящее время наиболее перспективным источником света является аргоновый лазер, способный полимеризовать на большую глубину и ширину.

5. Механизм адгезии между слоями композита

Построение реставрационной конструкции основано на склеивании, которое по целевому назначению можно разделить на склеивание реставрационного материала с тканями зуба и склеивание между собой фрагментов реставрационного материала (композита или компомера), т. е. послойная техника построения реставраций. (Особенности получения надежной связи композита с эмалью и дентином будут рассматриваться в разделе Адгезия композитов к эмали и дентину). Связь же фрагментов композиционного материала друг с другом обусловлена особенностью полимеризации композитов, а именно образованием поверхностного слоя (ПС).

Поверхностный слой образуется в результате полимеризационной усадки композита или компомера и ингибированием процесса кислородом.

Полимеризация композитов химического отверждения направлена в сторону наибольшей температуры, т. е. к пульпе или центру пломбы, поэтому композиты химического отверждения наносят параллельно дну полости, так как усадка направлена в сторону пульпы. Усадка фотополимеров направлена в сторону источника света. Если не учитывать направление усадки при использовании фотополимеров, то происходит отрыв композита от стенок или дна, в результате изоляция нарушается.

Методика направленной полимеризации позволяет компенсировать усадку.

1 класс. Для обеспечения хорошего соединения композита с дном и стенками его накладывают косыми слоями примерно от середины дна до края полости на жевательной поверхности. В первую очередь нанесенный слой отсвечивается через соответствующую стенку (для компенсации полимеризационной

усадки), а затем облучают перпендикулярно слою композита (для достижения максимальной степени полимеризации). Следующий слой накладывается в другом направлении и отсвечивается также сначала через соответствующую стенку, а затем перпендикулярно слою композита. Таким образом достигается хорошее краевое прилегание и предотвращается отрыв краев пломбы из-за усадки. При пломбировании значительных полостей полимеризация проводится с четырех точек — через бугры моляров. Например: если слой композита сначала нанесен на щечную стенку, его отсвечивают в первую очередь через щечную стенку (20 с), а затем перпендикулярно поверхности слоя композита (20 с). Следующий слой накладывается на язычную стенку и отсвечивается через соответствующую стенку, а затем перпендикулярно.

II класс. При пломбировании самым сложным является создание контактных пунктов и хорошей краевой адаптации в придесневой части. С этой целью используются клинья, матрицы, матрицедержатель. Для купирования усадки придесневую часть пломбы можно изготовить из композита химического отверждения, СИЦ, так как его усадка направлена к пульпе. При использовании фотополимера применяют светопроводящие клинья или отражают свет с помощью стоматологического зеркала, располагая его на 1 см ниже уровня шейки зуба под углом 45° к продольной оси зуба.

III класс. Слои накладываются на вестибулярную или на оральную стенки с последующим отсвечиванием через соответствующую стенку зуба, на которую был нанесен слой композита. Затем полимеризуют перпендикулярно слою. Например, если слой композита был сначала нанесен на вестибулярную стенку, то его первоначально полимеризуют через вестибулярную, а в последующем — перпендикулярно.

Придесневая часть пломбы при III и IV классах полимеризуется аналогично II.

V класс. Первоначально формируют придесневую часть, пломбы которую полимеризуют, направляя световод от десны

под углом 45°. Усадка направлена к придесневой стенке полости, в результате достигается хорошее краевое прилегание. Последующие слои полимеризуют, направляя световод перпендикулярно.

После полимеризации последнего слоя проводят финишную обработку для удаления поверхностного слоя, который легко повреждается и проникает для красителей.

В условиях влажного (непересушенного) дентина сила сцепления ОЦ с дентином составляет до 14 МПа.

При использовании СИЦ — Витремер для обработки дентина используется праймер, содержащий НЕМА и алкоголь.

Прочность СИЦ зависит от количества порошка (чем его больше, тем прочнее материал), степени зрелости, особенности обработки наполнителя. Например, наибольшей прочностью обладают СИЦ повышенной прочности II типа (имеющие вкрапления частиц серебра в измельченные частицы стекла) и прокладочные цементы III типа.

СИЦ обладают низким водопоглощением и растворимостью, связанными со степенью зрелости цемента. Созревание СИЦ в зависимости от типа цемента происходит в различные сроки (от нескольких недель до нескольких месяцев).

Коэффициент теплового расширения близок к коэффициенту теплового расширения дентина.

При придании цементу рентгеноконтрастности ухудшаются эстетические свойства (прозрачность), поэтому цементы для косметических работ, как правило, не рентгеноконтрастны.

Биологические свойства СИЦ

СИЦ малотоксичны для пульпы, так как в их состав входит слабая органическая кислота. При толщине дентина более 0,5 мм не наблюдается раздражающего действия на пульпу зуба. В случае значительного истончения дентина он покрывается лечебной прокладкой на основе гидроокиси кальция в определенном участке.

СИЦ оказывают противокариозное действие за счет выделения ионов фтора в течение нескольких месяцев, кроме того, они способны аккумулировать фтор, выделяющийся из зубных

паст при их использовании, СИЦ, содержащие серебро, дополнительно выделяют ионы серебра.

Эстетические свойства высоки у СИЦ для косметических работ, у цементов повышенной прочности и прокладочных цементов они невысокие из-за значительного содержания порошка и ионов фтора.

Поликарбоксилатные цементы

Порошок: окись цинка, окись магния, окись алюминия.

Жидкость: 40%-ный раствор полиакриловой кислоты.

Затвердевший материал состоит из частиц окиси цинка, связанных гелеподобной матрицей полиакрилата цинка. Ионы кальция дентина соединяются с карбоксильными группами полиакриловой кислоты, а ионы цинка «сшивают» молекулы полиакриловой кислоты.

Свойства: физико-химическая связь с твердыми тканями, малорастворим в слюне (по сравнению с ЦФЦ), не оказывает раздражающего действия (жидкость — слабая кислота), но обладает низкой прочностью и плохой эстетикой. Используется для изолирующих прокладок, временных пломб, фиксации коронок.

Соотношение жидкости и порошка 1 : 2, время смешивания 20—30 с, готовая масса тянется за шпателем, образуя зубцы до 1 мм, и блестит.

Изолирующие и лечебные прокладки

Композиционные материалы токсичны для пульпы зуба, поэтому при среднем и глубоком кариесе необходимы лечебные и изолирующие прокладки. Следует заметить, что токсичность композитов связана с количеством остаточного мономера, способного диффундировать в дентинные каналцы и повреждать пульпу. Количество остаточного мономера больше в композитах химического отверждения, так как степень их полимеризации меньше по сравнению с фотополимерами, т. е. светоотверждаемые композиты менее токсичны. Применение дентинных адгезивов IV и V поколений (которые надежно изолируют пульпу и компенсируют усадку композитов) позволяет обойтись без изолирующих прокладок при среднем кариесе,

а при глубоком лечебные и изолирующие прокладки наносят только на дно полости. Недопустимо использование эвгенолсодержащих цементов, так как эвгенол ингибирует полимеризацию. При пломбировании каналов материалами на основе резорцин-формалиновой смеси и эвгенола на устье канала накладывается изолирующая прокладка из фосфат-цемента, стеклоиномерного или поликарбоксилатного цемента.

Лечебные прокладки

При глубоком кариесе показано использование кальций-содержащих лечебных прокладок. Гидроксид кальция, входящий в их состав, создает щелочной уровень рН 12—14, вследствие чего оказывает противовоспалительное, бактериостатическое действие (выраженная дегидратация) и одонтотропное влияние — стимулирует образование заместительного дентина.

Лечебные прокладки наносятся только на дно полости в проекции рогов пульпы тонким слоем. Увеличение объема и нанесение прокладки на стенки нежелательно вследствие низкой прочности — 6 МПа (фосфат-цемент — 10) МПа) и плохой адгезии, в противном случае фиксация постоянной пломбы ухудшается. Протравливание эмали и дентина проводится после изоляции лечебной прокладки СИЦ (стеклоиномерным цементом), так как в силу высокой краевой проницаемости лечебной прокладки под ней создается депо кислоты, кроме того, происходит растворение ее кислотой.

Различают однокомпонентные лечебные прокладки светового (Basic-L) и химического отверждения (CalciPulpa, Кальцидонт) и двухкомпонентные химического отверждения (Dycal, Recal, Calcimot, Live, Кальцесил).

Изолирующие прокладки.

В качестве изолирующих прокладок могут быть использованы:

- 1) цинк-фосфатные цементы (ЦФЦ): Фосцин, Фосфат-цемент, Висфат, Висцин, Диоксивисфат, Унифас, Adgesor, Adgesor Fine. II. Иonomerные цементы (ИЦ);
- 2) поликарбоксилатные: Superior, Carbcfme, Carboxyfme, Белокор;

3) стеклоиономерные (СИЦ).

**см. Таблица № 7. Стеклоиономерные цементы.*

Стеклоиономерные цементы

Приоритет изобретения СИЦ принадлежит Уилсону и Кейту (1971 г.).

Стеклоиономерные цементы — это материалы на основе полиакриловой (полиалкеновой) кислоты и измельченного алюмофторсиликатного стекла. В зависимости от вида исходной формы выделяют:

1) тип «порошок — жидкость» (порошок — алюмофторсиликатное стекло, жидкость — 30—50%-ный раствор полиакриловой кислоты). Например, Мастер-дент;

2) тип «порошок — дистиллированная вода» (полиакриловая кислота высушена и добавлена в порошок, что увеличивает сроки хранения материала, облегчает ручное смешивание, позволяет получить более тонкую пленку), так называемые гидрофильные цементы. Например, Стион АПХ, Base Line. Тип наста. Например, Ionoseal, Тайм Лайн.

По способу отверждения выделяют следующие порошки (*см. таблица № 8*).

Стеклоиономерные цементы классифицируются по назначению.

1 тип. Применяется для фиксации ортопедических и ортодонтических конструкций (Аквамерон, Аквацем, Гемцем, Fuji 1).

2 тип — восстановительный цемент для восстановления дефектов твердых тканей зуба:

1) тип для косметических работ. Работы, требующие эстетического восстановления, при незначительной окклюзионной нагрузке (Chemfill superivjr, Vitremer, Aqua Ionofill).

2) для работы, требующей повышенной прочности пломб (Ketak-molar; Argion).

3 тип — прокладочные цементы (Бонд аппликан, Гемлайн, Vitrcbond, Вивоглас, Минер, Бонд фотак, Ионобонд, Кетак бонд, Таим Лайн, Стион АПХ, Base Line, Ionoseal).

4 тип — для пломбирования корневых каналов (Кетак эндо аппликан, Стиодент).

5 тип — герметики (Fugii III).

Свойства СИЦ

1. Технологические свойства (неотвержденного материала). Время смешивания 10—20 с, после которого материал приобретает пластичность, сохраняемую 1,5—2 мин (для материалов химического отверждения).

2. Функциональные свойства. Адгезия к эмали и дентину имеет химическую природу (А. Уилсон, 1972 г.) за счет соединения ионов кальция твердых тканей зуба и карбоксильных групп полиакриловой кислоты. Необходимыми условиями прочной связи является отсутствие инородных веществ: зубного налета, слюны, крови, смазанного слоя на поверхности дентина, поэтому необходима предварительная обработка эмали и дентина 10%-ным раствором полиакриловой кислоты в течение 15 с с последующим промыванием и высушиванием. Преимуществом использования полиакриловой кислоты является то, что она используется в цементе и ее остатки не влияют на процесс отверждения цемента, кроме того, активируются ионы кальция в эмали и дентине.

В результате финишной обработки — поверхность гладкая, прозрачная, блестящая. При различном освещении (прямом, проходящем, боковом свете) реставрация монолитная, не видна граница с зубными тканями. При обнаружении оптической границы между зубными тканями и пломбой (белой полоской, «трещина в стекле») можно сделать вывод о нарушении склеивания, необходима коррекция: производят травление, нанесение эмалевого адгезива с последующим отверждением.

В заключение проводят окончательное отсвечивание всех поверхностей пломбы, чем достигается максимальная степень полимеризации композита.

Таким образом, контрольные тесты на склеивание композита:

- 1) при внесении композита порция должна приклеиваться к поверхности и отрываться от капсулы или гладилки;
- 2) после пластической обработки порция композита не отделяется от склеиваемой поверхности, а деформируется;

3) после финишной обработки монолитное соединение композита и зубных тканей, отсутствуют белые полосы отрыва.

СИЦ для косметических работ (Витремер, Кемфил Супериор, Аква Ионофил).

Соотношение порошка к жидкости — от 2,2 : 1 до 3,0 : 1 (если жидкость полиакриловая кислота) и от 2,5 : 1 до 6,8 : 1 (для материалов, замешивающихся на дистиллированной воде).

Реакция отверждения СИЦ может быть представлена как ионное перекрестное соединение между цепочками полиакриловой кислоты. В фазе начального отверждения перекрестные связи образуются за счет ионов кальция, расположенных на поверхности частиц. Эти двухвалентные связи — нестабильные и легко растворяются в воде, а при высыхании наблюдается дегидратация. Продолжительность начальной фазы — 4—5 мин. Во второй фазе — окончательного отверждения — образуются перекрестные связи между цепочками полиакриловой кислоты с помощью менее растворимых трехвалентных ионов алюминия. В результате образуется твердая стабильная матрица, устойчивая к растворению и высыханию. Продолжительность фазы окончательного отверждения составляет в зависимости от типа цемента, от 2 недель до 6 месяцев. Особенно значительное поглощение — утрата воды — может происходить в течение 24 ч, поэтому на этот срок необходима изоляция лаками. Через сутки проводят обработку пломбы с последующей изоляцией пломбы лаком (обработка цементов повышенной прочности и прокладочных цементов возможна через 5 мин, так как они приобретают достаточную прочность и устойчивость к растворению). Продолжительность времени отверждения определяется рядом факторов:

- 1) Имеют значение размеры частиц (в целом косметические медленно твердеющие цементы имеют размер частиц до 50 мкм, тогда как I и III тип с более быстрой реакцией отверждения — более мелкие частицы);
- 2) Увеличение количества фтора сокращает сроки созревания, но ухудшает прозрачность.

3) Уменьшение содержания кальция на поверхности частиц позволяет сократить сроки созревания, но снижает эстетичность материала.

4) Введение винной кислоты позволяет сократить количество фтора, такие материалы более прозрачные.

5) Введение светоактивируемой матрицы композита в состав СИЦ сокращает сроки начального отверждения до 20—40 с.

Окончательное отверждение светоактивируемых стеклоиономерных цементов (СИЦ) происходит в течение 24 ч и более.

СИЦ повышенной прочности (Argion, Ketak Molar)

Повышение прочности достигается введением порошка сплава амальгамы, но при этом физические свойства изменяются незначительно.

Существенное увеличение прочности и устойчивости к стиранию достигается введением в состав около 40% по массе серебряных микрочастиц, которые впекаются в частицы стекла — «серебряная металлокерамика». У таких материалов физические свойства сравнимы с амальгамой и композитами, но не так значительны, чтобы сформировать край зуба и запломбировать обширные поражения.

Смешивание порошка и жидкости в соотношении 4 : 1 ручное или капсульное, введение гладилкой или шприцем. Время отверждения 5—6 мин, в течение которого приобретает устойчивость к растворению и становится возможной обработка пломбы. После обработки цемент изолируется лаком.

Цементы этой группы рентгеноконтрастны и не эстетичны.

Адгезия к дентину незначительно снижена за счет присутствия ионов серебра.

Показания к применению:

- 1) пломбирование временных зубов;
- 2) полимеризация на поверхности композита.

По своему составу ПС напоминает ненаполненную адгезивную систему. В доступной для проникновения воздуха ПС реакция полимеризации полностью ингибируется (если поместить химический или световой адгезив в углубление лотка, то можно

заметить, что отверждается слой, расположенный на дне, что демонстрирует образование ПС и проникновение кислорода на определенную глубину). Поверхность полимеризованной с доступом воздуха порции композита получается блестящей, влажной. Этот слой легко снимается, повреждается, проницаем для красителей, поэтому после завершения реставрации необходимо всю доступную поверхность реставрации обработать финишными инструментами для обнажения прочного, хорошо полимеризованного композита.

ПС играет и важную положительную роль, создавая возможность соединения новой порции композита с ранее полимеризованной. Основываясь на этом представлении, формирование реставрации проводится в определенной последовательности.

1. Проверка наличия поверхностного слоя, ингибированного кислородом, — поверхность выглядит блестящей, «влажной», блеск легко снимается. При внесении порции композита, вследствие локально созданного давления слой, ингибированный кислородом, удаляется, и порция вносимого композита приклеивается к поверхности. Если композит тянется за инструментом или капсулой и не приклеивается, значит, поверхность загрязнена ротовой или десневой жидкостью либо отсутствует ПС. Вносимую порцию удаляют и повторяют адгезивную обработку поверхности (травление, нанесение адгезива, полимеризацию).

2. Пластическая обработка порции композита. Приклеенная порция распределяется по поверхности похлопывающими движениями, направленными от центра к периферии, при этом вытесняется слой, ингибированный кислородом. При повышении окружающей температуры более 24 °С материал становится избыточно пластичным и текучим, поэтому не передает давление гладилки; в этом случае слой, ингибированный кислородом, не вытесняется. Возможно, этим обусловлено частое расслоение реставраций, выполненных в летнее время или в жарко натопленном помещении. В результате пластической обработки при попытке отделить инструментом порцию ком-

позита она деформируется, но не отделяется. В противном случае необходимо продолжить пластическую обработку.

3. Полимеризация.

Прокладочные цементы

Не прозрачны и не эстетичны, поэтому покрываются восстановительными материалами. Быстро отверждаются, приобретая устойчивость к растворению в течение 5 мин, обладают химической адгезией к эмали и дентину, что предотвращает краевую проницаемость, выделяют фтор, рентгеноконтрастны.

Соотношение порошка и жидкости — от 1,5 : 1 до 4,0 : 1,0; в структуре типа «сэндвич» не менее 3 : 1, так как большее количество порошка увеличивает прочность и сокращает время отверждения.

Через 5 мин они приобретают достаточную прочность, устойчивость к растворению, могут протравливаться 37%-ной ортофосфорной кислотой одновременно с эмалью. Смешиваются вручную или в капсулах, вводятся гладилкой или шприцем.

При пломбировании нескольких полостей СИЦ вносится в одну полость и покрывается другим реставрационным материалом. Если одновременно пломбируются несколько полостей, то для исключения пересушивания СИЦ изолируется лаком. Последующее наложение композита должно быть послойным с соблюдением методики направленной полимеризации для предотвращения отрыва СИЦ от дентина. Прочность достаточна для замещения дентина с последующим покрытием другим реставрационным материалом.

Некоторые цементы обладают достаточной прочностью и могут быть использованы для изолирующих прокладок, критерием пригодности является время отверждения (не более 7 мин).

Светоотверждаемые СИЦ содержат 10% светоотверждаемого композита и затвердевают под действием светового активатора через 20—40 с. Время окончательного отверждения, необходимое для формирования полиакриловых цепочек и приобретения цементом окончательной прочности, составляет примерно 24 ч.

Модифицированные светочувствительными полимерами СИЦ менее чувствительны к влаге и растворению (в эксперименте — через 10 мин). Преимуществом таких цементов является также химическая связь с композитом.

Этапы применения стеклоиономерного цемента:

1) очистка зуба. Подбор цвета с использованием оттеночной шкалы (если СИЦ используется для постоянной пломбы);

2) изоляция зуба.

Смешивание компонентов осуществляют ручным способом и с помощью капсульной системы с последующим введением гладилкой или шприцем. Капсульная система смешивания с последующим введением шприцем позволяет снизить уровень пористости, равномерно заполнить полость. Время отверждения: время смешивания 10—20 с, начальное отверждение 5—7 мин, окончательное — через несколько месяцев. Эти свойства невозможно изменить без потери прозрачности. После начального отверждения цемент изолируют защитным лаком на основе БИС-ГМА (лучше использовать бонд от светоактивируемых композитов), а окончательную обработку производят через 24 ч, с последующей повторной изоляцией лаком.

Физические свойства: СИЦ рассматриваемой группы недостаточно устойчивы к окклюзионным нагрузкам, поэтому область их применения ограничивается полостями III, V классов, эрозиями, клиновидными дефектами, кариесом цемента, герметизация фиссур, пломбированием молочных зубов, временным пломбирование, некоторые могут быть использованы в качестве подкладочного материала (если начальное отверждение происходит в сроки не более 7 мин).

Рентгеноконтрастность: большинство цементов этой группы не рентгеноконтрастны.

Компомеры

Новый класс пломбировочных материалов, внедренный в практику с 1993 г. Термин «компомер» явился производным от двух слов «композит» и «иономер». Материал объединяет в себе свойства композитов и стеклоиономеров.

От композитов взята адгезивная система связи, полимерная матрица, от СИЦ — химическая связь между частичками стекла (наполнителя) и матрицей, выделение фтора из массы, близость теплового расширения тканям зуба. В частности, в материале Дайрект АР в составе мономера присутствуют как кислотные группы, так и полимеризуемые смолы. Под действием света происходит полимеризация метакрилатных групп, в дальнейшем в присутствии воды кислотные группы реагируют с частицами наполнителя. Прочность, твердость, стираемость соответствуют микрогибридным композитам, что позволяет рекомендовать Дайрект АР для реставрации всех групп полостей, имитации дентина при пломбировании композитами.

Термин «компомер» у многих ассоциируется с «Дайректом» (Dugact), который, действительно, явился первым материалом нового класса. В настоящее время он усовершенствован и выпускается новый компомер — Dugact AP (anterior, posterior) с улучшенными физико-химическими и эстетическими свойствами. Среди других представителей данного класса известны F 2000 (3М), Dugact flow.

Состав композитов (на примере Dugact):

- 1) мономер (качественно новый);
- 2) композитная смола (БИС-ГМА) и полиакриловая кислота СИЦ;
- 3) особенного типа порошок;
- 4) жидкость (от 1,67 до 5,68%) и наименее у светоотверждаемых композитов (0,5—0,7%).

Химически активируемые композиты состоят из двух паст или из жидкости и порошка. В состав этих компонентов входит инициаторная система из перекиси бензоила и амина. При замешивании базисной пасты, содержащей аминовый и каталитический компоненты, образуются свободные радикалы, которые запускают полимеризацию. Скорость полимеризации зависит от количества инициатора, температуры и присутствия ингибиторов.

Преимущество такого вида полимеризации — это равномерная полимеризация независимо от глубины полости и толщины пломбы, а также кратковременное выделение тепла.

Недостатки: возможные ошибки при замешивании (неправильное соотношение компонентов), незначительное рабочее время для моделирования пломбы, невозможность послойного нанесения, потемнение пломбы в связи с окислением остатка аминного соединения. В процессе работы с такими материалами быстро изменяется вязкость, поэтому, если материал не введен в полость в пределах рабочего времени, его адаптация к стенкам полости затруднена.

В качестве инициатора полимеризации в светополимеризующихся композитах используется светочувствительное вещество, например кампферохинон, который под воздействием света с длиной волны в пределах 400—500 нм расщепляется с образованием свободных радикалов.

Светоактивируемые материалы не требуют смешивания, поэтому не имеют воздушной пористости, присущей двухкомпонентным химически отверждаемым композитам, т. е. более однородны.

Полимеризация происходит по команде, поэтому рабочее время моделирования пломб не ограничено.

Возможные послойные нанесения в значительной мере позволяют более точно подобрать цвет пломбы. Отсутствие третичного амина придаст материалу цветоустойчивость. Таким образом, фототвердеющие композиты более эстетичны.

Однако следует учесть, что степень полимеризации неоднородна, полимеризационная усадка направлена к источнику полимеризации. Степень и глубина полимеризации зависят от цвета и прозрачности композита, мощности источника света, экспозиции расстояния до источника. Концентрация недополимеризованных групп тем меньше, чем ближе источник света.

Время отверждения — 5—6 мин. Окончательная полимеризация через 24 ч, поэтому после отверждения надо защитить

лаком (прилагается), например, Ketak Glaze,. Окончательная обработка — через 24 ч.

Представленное описание является ориентировочным, не может учитывать особенностей применения различных представителей обширной группы стеклонномерных цементов, поэтому во всех случаях их использование должно соответствовать указаниям производителя.

6. Методика работы с композиционными материалами химического отверждения (на примере микрофильного композита «Дегуфил»)

Прежде чем работать с этими композиционными материалами, необходимо определить показания к его использованию (в зависимости от классификации полостей, по Блеку), у рассматриваемого материала — III, V классы, возможно пломбирование полостей других классов при подготовке зуба для несъемного протезирования.

1. Очистка зуба (не используются фторсодержащие пасты).
2. Подбор цвета производится методом сравнения со шкалой при дневном освещении; зуб должен быть очищен и увлажнен. В рассматриваемом материале представлены пасты цвета А₂ или А₃.

Методика тотального протравливания: кислотный гель наносится сначала на эмаль, а затем на дентин. Время травления эмали 15—60 с, а дентина — 10—15 с. Промывание 20—30 с. Высушивание — 10 с.

Достоинства:

- 1) экономия времени — обработка тканей зуба проводится в один этап;
- 2) полностью удаляется смазанный слой и его пробки, раскрываются тубулы, достигается относительная стерильность;
- 3) проницаемость дентина достаточна для формирования гибридной зоны.

Недостатки:

- 1) при загрязнении протравленного дентина инфекция проникает в пульпу;
- 2) при высокой степени усадки композита возможна гиперестезия.

Методика работы с протравленным дентином имеет некоторые особенности. До протравливания в дентине содержится 50% гидроксиапатита, 30% коллагена и 20% воды. После протравливания — 30% коллагена и 70% воды. В процессе праймирования вода замещается адгезивом и формируется гибридная зона. Это явление возможно лишь в том случае, если коллагеновые волокна остаются влажными и не спадаются, поэтому водяная и воздушная струи должны быть направлены на эмаль, на дентин — только отраженные. После высушивания эмаль — матовая, а дентин слегка увлажненный, искрящийся (так называемая концепция влажного бондинга). При пересушивании дентина происходит спадение коллагеновых волокон — «эффект спагетти», что препятствует проникновению праймера и образованию гибридной зоны (Эдвард Свифт: связь с протравленным пересушенным дентином — 17 МПа, искрящимся — 22 МПа).

Следующий этап после кондиционирования — нанесение праймера. Праймер содержит маловязкий гидрофильный мономер (например, ХЕМА — гидроксиэтил метакрилат), проникающий во влажный дентин; глутаральдегид (химическая связь с коллагеном, денатурирует, фиксирует, дезинфицирует белок); спирт или ацетон (уменьшают поверхностное натяжение воды, способствуя глубокому проникновению мономера). Время праймирования — 30 с и более. В результате праймирования образуется гибридная зона — зона проникновения мономера в деминерализованный дентин и тубулы, глубина проникновения ограничена отростком одонтобласта. При значительной усадке композита создается отрицательное давление, вызывающее натяжение отростка, что может быть причиной постоперационной чувствительности.

7. Методика применения светоотверждаемого композиционного материала

I этап. Очистка поверхности зубов от налета, зубного камня.

II этап. Подбор цвета материала.

III этап. Изоляция (ватные тампоны, коффердам, слюноотсос, матрицы, клинья).

IV этап. Препарирование кариозной полости. При использовании композиционного материала с эмалевыми адгезивами препарирование осуществляют традиционно: прямой угол между дном и стенками, при II и IV классах необходима дополнительная площадка. Обязательно скашивание, края эмали — под углом 45° и более для увеличения площади поверхности соприкосновения эмали и композита. При V классе — пламевидный скос. Если используются композиты с эмалево-дентинными системами IV, V поколений можно отказаться от традиционных принципов препарирования. Скос эмали проводится в полостях V и IV; III класса — по эстетическим показаниям.

V этап. Медикаментозная обработка (спирт, эфир, перекись водорода не используются) и высушивание.

VI этап. Наложение изолирующих и лечебных прокладок (см. раздел «Изолирующие лечебные подкладки»).

VII этап. Протравливание, промывание, высушивание.

Solitare представляет собой модификацию облицовочного материала Артгласс «Heraeus kulze» и поэтому может быть причислен к группе материалов на основе полимерного стекла.

Состав:

- 1) органическая матрица: высокомолекулярные эфиры метакриловой кислоты, достигающие аморфной высокосмачиваемой структуры, подобно органическому стеклу. Органическое стекло соединяется с обработанным силанами неорганическим наполнителем;
- 2) неорганический наполнитель;
 - а) полиглобулярные частицы двуокси кремния величиной от 2 до 20 мкм;
 - б) фторстекло, размер частиц — от 0,8 до 1 мкм;

в) фторсодержащее стекло на основе алюмосиликата бария, средний размер частиц — менее 1 мкм;
3) реологически активная кремниевая кислота.
Общее количество неорганического наполнителя не менее 90%.
Материал рекомендован для пломбирования I и II классов кариозных полостей, по Блеку.

Применяется с адгезивной системой IV поколения «Solid Bond». Усадка при полимеризации составляет 1,5—1,8%, материал устойчив к жевательной нагрузке, растворению, хорошо полируется, цветостабилен.

Используется по упрощенной методике:

- 1) применяется с металлическими матрицами и деревянными клиньями;
- 2) наносится послойно параллельно дну, полимеризуется светом 40 с, направленным перпендикулярно к пломбе, толщина слоев — 2 мм и больше (кроме первого слоя).

Презентация Solitare состоялась в 1997 г. В настоящее время проводятся клинические испытания. Полученные результаты в течение 6 месяцев позволяют надеяться, что этот материал может служить альтернативой амальгаме и применяться для пломбирования жевательной группы зубов, наряду с мелкодисперсными гибридными композитами.

8. Принципы биомиметического построения зубов реставрационными материалами

Естественный зуб представляет собой полупрозрачное оптическое тело, состоящее из двух оптически различных тканей: более прозрачной и светлой эмали и менее прозрачного (непрозрачного — opakового) и темного дентина.

Соотношение эмали и дентина создают различия во внешнем виде разных частей коронки зуба, таких как:

- 1) пришеечная часть коронки, где тонкая пластинка эмали сочетается с большой массой дентина;
- 2) средняя часть коронки, где толщина эмали увеличивается, а количество дентина значительно уменьшается;

3) края коронки, где тонкая пластинка дентина сочетается с двумя пластинками эмали.

Сочетание эмали и дентина создает также различия во внешнем виде разных зубов у одного человека: светлые резцы, в которых эмаль сочетается с небольшим количеством дентина; более желтые клыки — эмаль сочетается с большим количеством дентина; более темные моляры — количество дентина еще более увеличивается по сравнению с эмалью.

Коронка зуба вследствие полупрозрачности обладает изменчивостью цвета при различных условиях освещения (утром превалирует холодный голубой свет, вечером — теплый красный; изменяется интенсивность освещения). Диапазон изменчивости зубов зависит от индивидуальной прозрачности коронки. Так, более прозрачные зубы обладают большей изменчивостью, а менее прозрачные — наоборот.

По степени прозрачности зубы можно подразделить на три условные группы:

- 1) абсолютно непрозрачные «глухие» зубы, когда прозрачный режущий край отсутствует, вследствие особенностей индивидуального строения или стираемости — это зубы желтой гаммы. Диапазон цветовых изменений вестибулярной поверхности низкий и выявляется при просвечивании зуба с оральной стороны;
- 2) прозрачные зубы, когда прозрачен только режущий край. Как правило, это зубы желто-серых оттенков, диапазон цветовых изменений вестибулярной поверхности не значителен;
- 3) очень прозрачные зубы, когда прозрачный режущий край занимает $1/3$ или $1/4$ и контактные поверхности тоже прозрачные.

9. Механизм сцепления композитов с эмалью

Адгезия происходит от лат. Adgesio «прилипание».

Бонд происходит от англ. Bond «связь».

Адгезивы и бонды применяются для улучшения микромеханического сцепления композитов со тканями зубов, компен-

сации полимеризационной усадки, уменьшения краевой проницаемости.

Эмаль главным образом состоит из неорганического вещества — 86%, незначительного количества воды — 12% и органического компонента — 2% (по объему). Благодаря такому составу эмаль можно высушить, поэтому гидрофобный органический компонент композита — мономер БИС-ГМА, обладающий хорошей адгезией к эмали. Таким образом, в области эмали применяют гидрофобные вязкие адгезивы (бонды), основным компонентом которых является мономер БИС-ГМА.

Методика получения связи композитов с эмалью

I этап — формирование скоса под 45° и более. Скос необходим для увеличения активной поверхности сцепления эмали и композита.

II этап — протравливание эмали кислотой. Используется 30—40%-ная ортофосфорная кислота в виде жидкости или геля, причем гель предпочтительнее, так как он хорошо виден и не растекается. Период травления для эмали — от 15 с до 1 мин. В результате травления:

- 1) удаляется органический налет с эмали;
- 2) формируется микрошероховатость эмали за счет растворения эмалевых призм на глубину примерно 40 мкм, что значительно увеличивает площадь поверхности сцепления композита и эмали. После нанесения бонда его молекулы проникают в микропространства. Адгезивная прочность композита к протравленной эмали на 75% больше по сравнению с непротравленной;
- 3) протравливание позволяет снизить краевую проницаемость на границе «эмаль — композит».

III этап — применение эмалевых (гидрофобных) бондов на основе органической матрицы композита (мономера БИС-ГМА), которые проникают в микропространства протравленной эмали. А после полимеризации формируют отростки, обеспечивающие микромеханическое сцепление эмали с бондом. Последний соединяется химически с органической матрицей композита.

Идентификацию зубов пациента проводят непосредственно после очистки нейлоновой щеткой и профессиональной зубной пастой (не фторсодержащей) при естественном освещении, поверхность зубов должна быть влажной. Оценка результата реставрации проводят не ранее чем через 2 ч после завершения работы, лучше через 1—7 дней, затем принимают решение о необходимости коррекции. Правильно выполненная реставрация выглядит темнее и прозрачнее непосредственно после завершения работы из-за пересыхания эмали, которая становится более светлой и менее прозрачной. После водопоглощения цвет и прозрачность искусственных и естественных зубных тканей совпадают.

IV этап — применение адгезивной системы.

V этап — пломбирование.

VI этап — окончательная обработка.

Обработка эмали фторпрепаратами

Противопоказания: аллергические реакции на компоненты пломбировочного материала, неудовлетворительная гигиена полости рта, наличие искусственного стимулятора сердечного ритма.

10. Ошибки и осложнения при применении композиционных материалов, компомеров, СИЦ

На этапе очистки зубов и определения цвета: перед определением цвета зубов и препарированием кариозной полости необходимо очистить зуб от зубного налета и снять слой пелликулы. Для этого используются нейлоновая щетка и паста, не содержащая фтора, иначе определение цвета будет произведено неправильно. Необходимо также пользоваться стандартными правилами определения цвета зубов (шкала расцветки, увлажненный зуб, естественное освещение). В случае эстетических реставраций важно определить индивидуальную прозрачность зубов.

Таблица № 1.

Признаки	ХГС	ХРАС
Сопутствующие заболевания:		
ОРЗ	++	-
Тонзиллит	+	+/-
Заболевания желудочно-кишечного тракта	-	+
Пузырьки	+	-
Афты	+	+
Локализация:		
Губы	+	-
Язык	+	-
Небо, уздечки	+	-
Щеки	-	+
Десна	+	+
Переходная складка	-	+
Количество поражений		
Одиночно разбросаны	-	+
Сгруппированы множественно	+	-
Размеры поражений:		
От 1 до 3 мм	+	-
от 3 до 6	-	+
Сочетанные поражения:		
СОПР и кожи	+	-
Частота рецидивов:		
от перманентной до 1 раза в месяц	+	-
1 раз в месяц и реже	-	+

Таблица № 2.

Признаки	ХРАС	Туберкулез	Первичная сифилома	Новообразования
Возраст	Любой	Средний	Молодой	Пожилый
Форма язвы	овальная округлая	неправильная	округлая, овальная с четкими границами	зависит от места локализации
Края язвы	мягкие	мягкие изъеденные подрытые мягкие	плотные валикообразные	плотные приподнятые неровные
Дно	плоские покрыты беловатым налетом	покрыто грануляциями, видны зерна треля-мелкие абсцессы	крово-красная эрозия, покрыта салыным налетом на хрящеподобной инфильtrate	

Таблица № 3.

Аллергия	Интоксикация
катаральные	специфические изменения СОПР
язвенные	
некротические	
гиперпластические процессы	
тяжесть проявления зависит от сенсibilизации и биологической реакции организма	
вырабатываются АТ, (+) аллергические реакции	не вырабатываются антитела, (-) аллергические реакции
нельзя воспроизвести на модели	можно воспроизвести на модели
поражение почек (+, -)	поражение почек (+)
эффективна десенсибилизирующая терапия	эффективна антидотная терапия

Таблица № 4.

Доза облучения	Степень тяжести	Выживаемость
100-200 рад	100-250 рентген	100 %
200-400 рад	250-400 рентген	75 %
400-600 рад	400-1000 рентген	50-25 %
600-1000 рад	Свыше 1000 рентген	0 % (100 % гибели)

Таблица № 5.

Химического отверждения	Светового отверждения
Evicrol Anterior, Isopast	Evicroi Solar, LC Prisma Fine, Distalite. Durafill VS. Heliosit
Silar, Answer, Heliosil	Funesse. Durafil, Visio Dispers, Micro-Fine, Rembrandt
Degufill SC, Finesse	Degufill M, Silux, Bis-Fil

Таблица № 6.
Представители мелкодисперсных гибридных композитов.

Химического отверждения	Светового отверждения
Стомадент, Evicrol Posterior Degufill hybrid, Charisma, Brilliant Charisma-F	Evicrol Molar LC, Degufill-H, Brilliant LC, Charisma, Charisma-F, Prisma АПК, Prisma TPH, Spectrum, Herculite XRV, Prodigy, Valux TM Plus (Z-100), Tetric, Te- econom.

Таблица № 7.
Стеклоиономерные цементы.

Химического отверждения	Светового отверждения	Двойного отверждения
Мастер-лент Стион ПХ Base-Line Chemfill superior	Ionoseal	Vitremer Vitrebond

Таблица № 8.

Химического отверждения	Светового отверждения	Двойного отверждения
Стион АПХ Base-Line Chemfill superior	Ionoseal Тайм Лайн Стион ПС	Vitremer Vitrebond

Содержание

ЛЕКЦИЯ № 1. Стоматология как наука.	
Анатомия челюстно-лицевой области	3
1. Анатомическое строение	
челюстно-лицевой области	4
ЛЕКЦИЯ № 2. Болезни зубов	11
ЛЕКЦИЯ № 3. Оснащение и оборудование	
стоматологического кабинета	20
ЛЕКЦИЯ № 4. Аномалии зубочелюстной системы	25
1. Аномалии отдельных зубов	25
2. Аномалии зубных рядов	30
3. Аномалии прикуса	31
ЛЕКЦИЯ № 5. Повышенная стираемость зубов	33
ЛЕКЦИЯ № 6. Пародонтит	44
ЛЕКЦИЯ № 7. Хроническая очаговая инфекция	
полости рта. Заболевания слизистой полости рта	48
1. Заболевания слизистой оболочки	
полости рта	49

2. Изменения, возникающие на слизистой оболочке полости рта при различных заболеваниях	70
--------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

ЛЕКЦИЯ № 8. Механическая травма слизистой

оболочки полости рта, особенности регенерации	75
1. Острая механическая травма	75
2. Хроническая механическая травма (ХМТ)	77
3. Химические повреждения СОПР, виды наркоза	80
4. Хроническая химическая травма (ХХТ)	83
5. Диагностика состояния организма человека по языку	88

ЛЕКЦИЯ № 9. Околочелюстные абсцессы

и флегмоны	94
----------------------	----

ЛЕКЦИЯ № 10. Остеомиелиты челюстей

1. Этиология, патогенез и патологическая анатомия остеомиелита	103
2. Клиника и диагностика острого одонтогенного остеомиелита	108
3. Лечение	110

ЛЕКЦИЯ № 11. Современные пломбировочные

материалы: классификации, требования, предъявляемые к постоянным пломбировочным материалам	112
1. Композиционные материалы. Определение, история развития	114
2. Химический состав композитов	116

3. Механизм сцепления композитов с дентином	124
4. Требования при работе с композиционным материалом	129
5. Механизм адгезии между слоями композита	131
6. Методика работы с композиционными материалами химического отверждения (на примере микрофильного композита «Дегуфил»)	145
7. Методика применения светоотверждаемого композиционного материала	147
8. Принципы биомиметического построения зубов реставрационными материалами	148
9. Механизм сцепления композитов с эмалью	149
10. Ошибки и осложнения при применении композиционных материалов, компомеров, СИЦ	151

Капустин К. М., Орлов Д. Н.

КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ
СТОМАТОЛОГИЯ

Завредакцией медицинской литературы: *Рослякова О. С.*

Корректор: *Серикова Г. А.*

Выпускающий редактор: *Алферова М. Ю.*

Формат: 84 × 108/32

Гарнитура: «Ньютон»